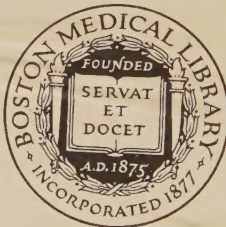




BOSTON
MEDICAL LIBRARY



IN THE
Francis A. Countway
Library of Medicine
BOSTON

Ergebnisse der
medizinischen Strahlenforschung

Band III

Ergebnisse der medizinischen Strahlenforschung

(Röntgendiagnostik, Röntgen-, Radium- und Lichttherapie)

Herausgegeben von

H. Holfelder, Frankfurt a. M. / H. Holthusen, Hamburg

O. Jüngling, Stuttgart / H. Martius, Göttingen

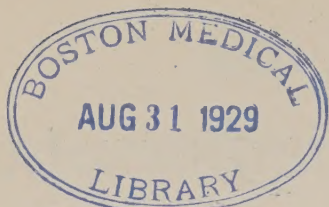
Band III

Mit 613 Abbildungen im Text



Leipzig 1928

Verlag von Georg Thieme



Alle Rechte, auch das der Übersetzung
in die russische Sprache, vorbehalten.
Copyright 1928 by Georg Thieme, Leipzig, Germany.
Printed in Germany.

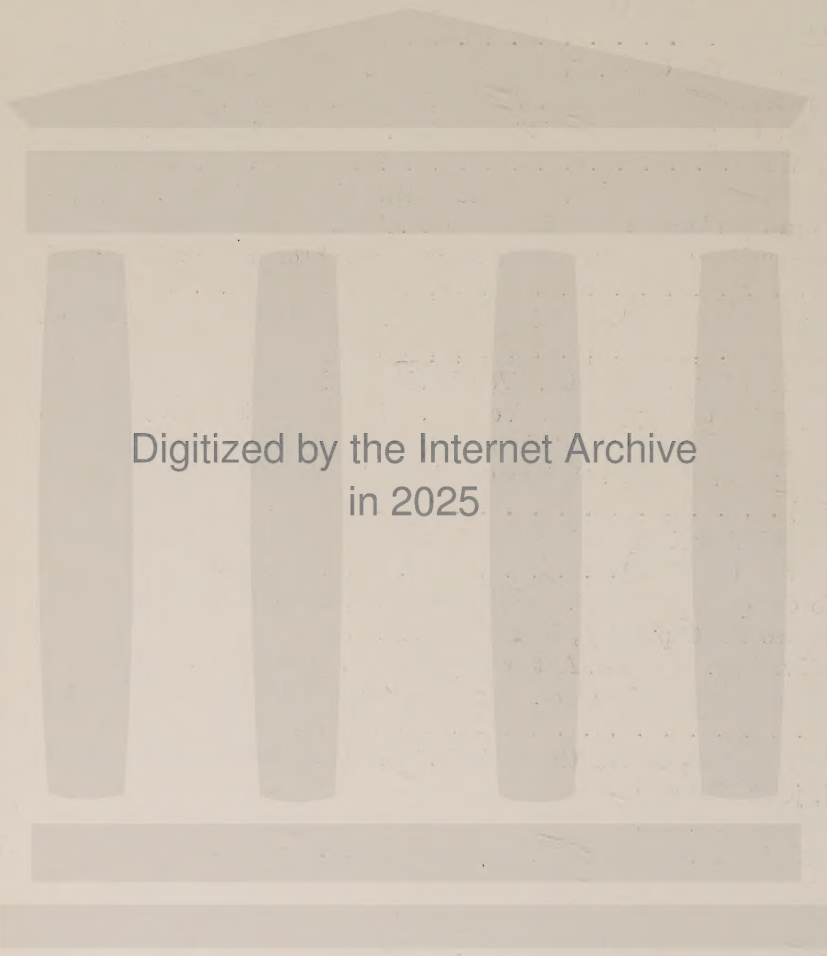
WN
5
E67
Bd. 3
1928
copy 1



Roßberg'sche Buchdruckerei, Leipzig.

Gesamt-Inhaltsübersicht.

	Seite
Die Röntgendiagnostik der Nase und der Nasennebenhöhlen. Von Professor Dr. Otto Steurer, Tübingen.	1
Die Röntgendiagnostik des Ohres. Von Professor Dr. Otto Steurer, Tübingen	45
Röntgendiagnose der Akustikustumoren. Von Professor Dr. Arthur Schüller, Wien	89
Die Frakturen des Os petrosum im Röntgenbilde. Von Professor Dr. Arthur Schüller, Wien	101
Die röntgenologische Darstellung der Bronchien mittels Kontrastfüllung. Von Professor Dr. Ludolph Brauer und Professor Dr. Alexander Lorey, Hamburg	115
Die Röntgenuntersuchung der Speiseröhre. Von Dr. Werner Teschendorf, Köln	175
Über einseitigen persistierenden Zwerchfellhochstand. Von Privatdozent Dr. Jakob Dillon, Moskau	289
Die Darmtuberkulose im Röntgenbild. Von Dr. Felix Fleischner, Wien . .	359
Die Röntgendiagnostik der Appendix. Von Dr. Viktor Gottheiner, Berlin .	425
Ergebnisse der röntgenologischen Darstellung der Gallenblase mittels Kontrastfüllung (Cholezystographie). Von Dr. Guiseppe d'Amato, Hamburg, jetzt Pietro aligure (Italien)	487
Die Diagnostik und Behandlung des Lungenechinokokkus. Von Dozent Dr. Nicolai Stern, Saratow (Rußland).	547
Strahlenbiologie der gesunden Haut. Von Professor Dr. Hans R. Schinz, Zürich, und Dr. Benno Slotopolsky, Frankfurt a. M.	583
Licht- und Stoffwechsel. Von Dr. Artur Lippmann, Hamburg	643
Strahlenbehandlung des Basalfibroides. Von Privatdozent Dr. Erich Schempp, Tübingen	663
Die Diathermiebehandlung in der Gynäkologie. Von Dr. Ludwig Schoenholz, Düsseldorf, jetzt Freiburg	687
Namenverzeichnis	761
Sachverzeichnis	772



Digitized by the Internet Archive
in 2025

(Aus der Universitäts-Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten Tübingen,
Vorstand: Prof. Dr. Albrecht)

Die Röntgendiagnostik der Nase und der Nasennebenhöhlen

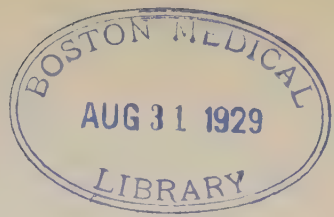
Von

Otto Steurer

Mit 48 Abbildungen

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Einleitung	3
II. Die Technik der Röntgenaufnahmen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. . .	4
III. Die Aufnahmerichtungen und das normale Bild	5
1. Die sagittale Schädelaufnahme	5
a) Die okzipito-frontale Aufnahme	5
b) Die okzipito-mentale Aufnahme	8
c) Die vertiko-dentale Aufnahme	10
2. Die bitemporale Schädelaufnahme	11
3. Die Schrägaufnahme des Schädels (nach Rhese)	14
4. Die axiale Schädelaufnahme	14
a) Die vertiko-submentale Aufnahme	14
b) Die submento-vertikale Aufnahme	14
c) Die axiale Mundaufnahme	17
d) Die stereoskopische Röntgenaufnahme der Nasennebenhöhlen	19
IV. Die Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen im Röntgenbilde. .	19
A. Die entzündlichen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen	22
a) Cavum nasi	22
b) Die Kieferhöhlenentzündungen	22
c) Die Stirnhöhlenentzündungen	25
d) Die Siebbein- und Keilbeinhöhlenentzündungen.	27
B. Die Mukozele und Pyozele der Nasennebenhöhlen	31
C. Die Tumoren der Nase und ihrer Nebenhöhlen im Röntgenbilde	33
D. Die infektiösen Granulationsgeschwülste (Lues und Tuberkulose) der Nase und ihrer Nebenhöhlen im Röntgenbilde	36
E. Verletzungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen im Röntgenbilde	36
F. Fremdkörper der Nase und ihrer Nebenhöhlen im Röntgenbilde	37
G. Die Darstellung der Tränenwege im Röntgenbilde	38
Literaturverzeichnis	40



I. Einleitung.

Mit der fortschreitenden Verbesserung der instrumentellen Ausrüstung und der technischen Erfahrung hat die Verwendung der Röntgenstrahlen für die Diagnostik der Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen in den letzten Jahren eine immer größere Verbreiterung gefunden. Zwar war es Scheier schon im Jahre 1896 — also bald nach der Entdeckung der Röntgenstrahlen — gelungen, die Umrisse der Nasennebenhöhlen und Fremdkörper der Nase im Röntgenbilde darzustellen, aber die Möglichkeit, auch krankhafte Veränderungen in den Nebenhöhlen im Röntgenbilde zu erkennen, wurde erst ein Jahrzehnt später durch die Untersuchungen von Goldmann und Killian, Albrecht, Kuttner, Spieß u. a. erwiesen. Seitdem ist von einer großen Zahl von Forschern mit Eifer an der Vervollkommnung der röntgenologischen Untersuchungstechnik gearbeitet worden, und man kann heute wohl mit Recht sagen, daß die Röntgenphotographie zu einem unentbehrlichen diagnostischen Hilfsmittel in der Rhinologie geworden ist und sich als Glied in der Kette der rhinologischen Untersuchungsmethoden ihren gewichtigen Platz erobert hat. Wohl wird sie — und es muß dies, um Übertreibungen in der Bewertung vorzubeugen, gleich hier betont werden — für sich allein nie imstande sein, eine sichere Diagnose zu stellen, da anatomische Varietäten zu groben Täuschungen und Verwechslungen mit pathologischen Veränderungen führen können, allein als unterstützende Hilfsmethode wird die röntgenologische Wiedergabe der Nase und ihrer Nebenhöhlen häufig dazu ausersehen sein, in komplizierten Fällen das letzte Wort zu sprechen. Wohl jeder erfahrene Rhinologe wird diese Beobachtung bestätigen können und in der Lage sein, sie durch Beispiele aus seiner Praxis zu erhärten. Für die Wichtigkeit der röntgenologischen Untersuchung sei nur erinnert an bösartige Tumoren der Nasennebenhöhlen, bei denen häufig im Beginn der Entstehung weder bei der endonasalen Untersuchung noch bei der Punktion oder Spülung ein Anhaltspunkt für die Erkrankung zu gewinnen ist. Es seien ferner die Fälle von Nebenhöhlen-eiterung erwähnt, bei denen der Abfluß des Eiters durch Schwellung der Schleimhaut behindert ist, so daß die rhinologische Untersuchung keine sicheren Anhaltspunkte findet. Wir könnten hier auch Fälle anführen, in denen z. B. im Anschluß an eine Grippe eine Meningitis entstanden war, bei der endonasalen Untersuchung wies eine Spur schleimig-eitrigen Sekretes im linken mittleren Nasengang auf eine linksseitige Nebenhöhlenerkrankung als Ausgangspunkt der Meningitis hin, während das Röntgenbild eine Verschleierung der sämtlichen Nebenhöhlen der rechten Seite zeigte. Bei der Operation erwies sich dann auch, daß auf das Röntgenbild ein besserer Verlaß war als auf den anatomischen Spiegelbefund.

Neben der großen diagnostischen Bedeutung soll hier die geringe Belästigung des Patienten und die Gefahrlosigkeit des Verfahrens nicht unerwähnt bleiben.

Besonders auch bei Kindern, die sich gegen Manipulationen in der Nase stark sträuben, sei auf die Vorteile der Röntgenuntersuchung mit Nachdruck hingewiesen. Allerdings muß hier, worauf neuerdings Coakley und Dean wieder hingewiesen haben, das Alter der Kinder und die demselben entsprechenden Entwicklungsstadien der Nebenhöhlen sorgsam berücksichtigt werden.

Grundprinzip bei der Röntgendiagnostik der Nasennebenhöhlen ist, daß man wirk-

lich technisch einwandfreie Aufnahmen verwendet. Mit Recht sagen Passow und Graupner; „Lieber gar keine als eine schlechte Röntgenaufnahme.“ Weiter ist zur Beurteilung der Nasennebenhöhlenbilder eine hinreichende Erfahrung notwendig, die man sich am besten durch röntgenologische Studien am skelettierten Schädel erwirbt¹⁾.

II. Die Technik der Röntgenaufnahme der Nase und ihrer Nebenhöhlen.

Der Kopf gehört zu den Gebieten des Körpers, die röntgenologisch am schwersten darstellbar sind. Als Voraussetzung befriedigender Resultate muß man über eine gute Apparatur verfügen. Wir verwenden an der Tübinger Klinik seit Jahren einen Polydor-Apparat zu unserer vollen Zufriedenheit. Wir arbeiten mit einer Coolidge-Röhre, und zwar mit einer scharf zeichnenden Mediaröhre (Götze-Strichfokusröhre). Sehr bewährt haben sich uns die doppelt begossenen Filme. Außerdem verwenden wir bei den Aufnahmen noch zwei Verstärkungsfolien. Seit etwa zwei Jahren machen wir prinzipiell alle Aufnahmen mit der Bucky-Blende und haben dadurch eine ganz erhebliche Verbesserung unserer Röntgenbilder erzielt. Den Nachteil, den die Bucky-Blende anfangs hatte, daß man nämlich keine stereoskopischen Bilder damit machen konnte, haben wir dadurch überwunden, daß wir das sonst an der Bucky-Blende unbeweglich festgemachte Röhrenböckchen verschiebbar machten. Durch eine einfache Abänderung an dem Röhrenböckchen und durch Anbringung einer einfachen Vorrichtung auf der Kassettenunterlage innerhalb der Bucky-Blende sind wir in der Lage, nun auch stereoskopische Röntgenaufnahmen mit der Bucky-Blende auszuführen.

Die Frage, ob wir die Nebenhöhlenaufnahmen im Sitzen oder im Liegen machen sollen, wird von den verschiedenen Autoren verschieden beantwortet. Vor Einführung der Bucky-Blende haben wir großen Wert darauf gelegt, die Aufnahmen im Sitzen zu machen, vor allem deshalb, weil in sitzender Stellung die Lagerung des Kopfes für den Patienten bequemer ist, und weil der Blutandrang nach dem Kopfe, der, wie Sonnenkalb festgestellt hat, schon eine leichte Verschleierung hervorrufen kann, störend wirkt. Seitdem wir die Bucky-Blende verwenden, ziehen wir jedoch die Aufnahmen wieder im Liegen vor, da sie in horizontaler Stellung besser arbeitet als in vertikaler. Die enorme Verbesserung der Qualität der Röntgenbilder, die wir mit der Bucky-Blende erzielen, wiegt die obenerwähnten Nachteile der horizontalen Lagerung des Patienten, bei weitem auf.

Was die Belichtungszeit anbetrifft, so empfiehlt es sich, nicht bis zur untersten Grenze des Möglichen zu gehen. Wir haben lange Zeit zwar sehr gute Aufnahmen mit Belichtungszeiten von $\frac{1}{2}$ bis 1 Sekunde erzielt, sind jedoch von diesen kurzen Belichtungen wieder abgekommen, weil die Bilder damit doch nicht so gut durchgezeichnet wurden wie bei längerer Belichtung. Eingehende Studien in dieser Frage haben uns erwiesen, daß man die besten Bilder bei mittlerer Belichtungszeit und mittlerer Belastung der Röhre erzielt. Wir belichten jetzt 6 Sekunden, bei 150 Volt und bei 28 bis 30 Milliampere, mit 3,3 Ampere Heizstrom. Bei Männern mit sehr derbem Schädelknochenbau kann man eine Sekunde zugeben, bei Frauen mit sehr zartem Schädelskelett eventuell eine Sekunde weniger belichten.

¹⁾ Die Wiedergabe der Röntgenbilder erfolgte absichtlich nicht in Positivbildern, obwohl diese viel kontrastreicher erschienen wären als die Negative. Es wurde vielmehr die Wiedergabe in Negativen gewählt, damit der Leser die Möglichkeit hat, die hier wiedergegebenen Abbildungen direkt mit eigenen Röntgenbildern zu vergleichen.

III. Die Aufnahmerichtungen und das normale Bild.

1. Die sagittale Schädelaufnahme.

Bei den sagittalen Schädelaufnahmen können wir, je nachdem wir dem Zentralstrahl eine besondere Richtung geben, die einzelnen Gebiete des pneumatischen Zellsystems der Nase verschieden zur Darstellung bringen.

Wir unterscheiden in der Hauptsache drei verschiedene Stellungen:

- a) die okzipito-frontale Projektion;
- b) die okzipito-mentale Projektion (nach Passow-Graupner);
- c) die vertiko-dentale Projektion (nach Tschebull).

a) Die okzipito-frontale Aufnahme.

Die okzipito-frontale Aufnahme ist die gebräuchlichste Aufnahmestellung. Sie gibt uns eine Übersicht über das gesamte pneumatische Zellsystem der Nase. Sie wird in der Weise ausgeführt, daß beide Stirnhöcker und die Nasenspitze der Filmkassette platt aufliegen. Die Nase darf dabei nicht gequetscht werden, da sonst das knorpelige Nasengerüst auseinandergedrückt wird und Verzeichnungen im Bilde entstehen.

Der Zentralstrahl durchdringt den Schädel von hinten nach vorn, er tritt etwa querfingerbreit unterhalb der Protuberantia occipitalis in den Schädel ein, geht etwa durch die Mitte des Siebbeins und verläßt den Schädel wieder etwa in der Höhe der mittleren Muschel (s. Abb. 1). Es ist streng darauf zu achten, daß die Sagittalebene des Schädels, in welcher der Zentralstrahl verläuft, genau senkrecht auf der Platte steht. Dies ist dann der Fall, wenn die Spitzen beider Warzenfortsätze gleich weit von der Kassette entfernt sind, was sich leicht mit den Händen palpieren läßt. Kommt die Sagittalebene des Schädels nicht genau senkrecht zum Film zu stehen, so erhalten wir kein genaues bilateral-

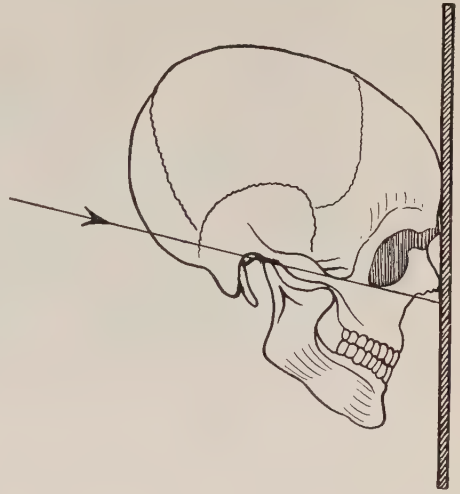


Abb. 1. Okzipito-frontale Aufnahmerichtung.

symmetrisches Bild, es entstehen Verzeichnungen, und die Deutung des Bildes wird dadurch erschwert. Mit dieser Aufnahmerichtung erhalten wir auf dem Film eine gute Übersicht über sämtliche Nebenhöhlen und die Haupthöhle der Nase selbst. Bei richtiger Einstellung muß verlangt werden, daß die Felsenbeinpyramiden, die Halswirbelsäule, die wegen ihres dicken Knochenmassivs sehr störend wirken können, außerhalb der Nebenhöhlen projiziert werden. Die Schläfenbeinpyramide kommt in die Augenhöhle zu liegen und die Halswirbelsäule wird unterhalb der Kieferhöhle verlegt. Der weniger störende Schädelbasisschatten wird auf dem Film mitunter im Recessus orbitalis der Kieferhöhle sichtbar. Kommt es uns auf eine besonders schöne Darstellung gerade dieser Gegend an, so können wir den störenden Schatten der Schädelbasis durch eine leichte Vorwärtsbeugung des Kopfes ebenfalls in die Orbita verlegen. Werden die Schläfenbeinpyramiden zu hoch, also über die obere Wand der Augenhöhle

hinaus projiziert, so können durch den Pyramidenschatten kleine Stirnhöhlen vollständig verdeckt und das Fehlen der Stirnhöhlen vorgetäuscht werden.

Deutung des Bildes. Wollen wir uns in dem Gewirr der Linien und Schatten, das uns die Röntgenplatte zunächst darbietet, orientieren, so gehen wir am besten von der Nasenhaupthöhle aus. Sie tritt in der Mitte des Gesichtsfeldes klar hervor. Wir erkennen den senkrecht zum Processus alveolaris stehenden Knochenschatten der Nasensecheidewand, durch welche die Nasenhöhle in zwei mehr oder weniger symmetrische Hälften geteilt wird. Der Röntgenshatten des Septum narium zeigt, entsprechend den häufig vorkommenden Verbiegungen und Leistenbildungen, bogenförmige und spitzwinklige Krümmungen. Am Boden der Nasenhöhle sehen wir den prägnanten Schatten des Zahnfortsatzes des Oberkiefers. An der lateralen Begrenzung der Nasenhöhle springen



Abb. 2. Okzipito-frontale Nebenhöhlenaufnahme (Erklärung hierzu siehe Abb. 3).

die unteren und mittleren Nasenmuscheln als helle Wülste in das dunkle Cavum nasi hervor. Bei weichen Aufnahmen kann man deutlich die Grenze zwischen knöcherner Nasenmuschel und dem sie bedeckenden kavernen Schwellgewebe erkennen. Um die Nasenhaupthöhle herum gruppieren sich die Nebenhöhlen. Seitlich von der Nasenhöhle liegen die annähernd dreieckig gestalteten Kieferhöhlen. Die Basis des Dreiecks wird gebildet durch die laterale Wand der Nasenhöhle, die Spitze durch den Recessus orbitalis. Die Kieferhöhle ist die größte sämtlicher Nebenhöhlen, normalerweise ist sie wie sämtliche Nebenhöhlen mit Luft gefüllt. Sie erscheint infolge ihrer Tiefenausdehnung von allen Höhlen im Röntgenbild am dunkelsten. Mitunter sieht man durch die Kieferhöhle hindurch leichtere oder stärkere Knochenschatten ziehen, die, wie erwähnt, durch die Schädelsbasis oder durch die Querfortsätze der ersten Halswirbel verursacht sind. Nach unten ist die Kieferhöhle vom Alveolarfortsatz, nach oben von der Orbitalhöhle begrenzt, in der wir den dichten Knochenschatten der Felsenbeinpyramide erkennen.

Oberhalb und medial von der Orbita finden wir die Stirnhöhlen. Die Größe der

Stirnhöhlen zeigt allgemein und individuell außerordentlich starke Schwankungen, und zwar sowohl in ihrer Flächen- als auch ihrer Tiefenausdehnung. Mitunter sieht man nach lateral weit über die äußere Begrenzung der Orbita und nach oben bis weit in das Stirnbein sich ausdehnende Stirnhöhlen. Durch Leisten, die an der vorderen oder hinteren Wand der Stirnhöhle vorspringen, bekommt die Stirnhöhle im Röntgenbilde häufig ein gefächertes Aussehen. Ob eine wirkliche Kammerung einer Stirnhöhle vorhanden ist oder nicht, läßt sich nach dem Röntgenbilde meist nicht sagen, da stark vorspringende Leisten an den Wänden der Stirnhöhle sich auf der Platte gleich zeichnen können wie vollkommen ausgebildete Zwischenwände.

Das Septum zwischen der rechten und linken Stirnhöhle steht häufig nur an seinem Ansatz, dem tiefsten Punkt der Höhle, in der Mittellinie, während es in seinem oberen Teil weit auf die andere Seite hinüberreichen kann. Die Ausbildung der Stirnhöhle auf beiden Seiten zeigt die weitestgehenden Asymmetrien. Auf der einen Seite kann eine enorm große, mehrkammerige Stirnhöhle, auf der anderen Seite ein nur kleiner Hohlraum vorhanden sein. Auch vollständiges Fehlen der Stirnhöhle auf einer Seite bei guter Ausbildung der anderen kommt gar nicht so selten vor. Manchmal fehlt die Stirnhöhle auch auf beiden Seiten ganz. Ob die nichterkrankte Stirnhöhle im Röntgenbilde dunkel oder mehr hell erscheint, hängt einmal von der Dicke ihrer Wände, dann vor allem auch von ihrer Tiefenausdehnung



Abb. 3. Schema zu Abb. 2. a Stirnhöhle. b Kieferhöhle. c Orbita. d Keilbeinhöhle. e₁ Vordere Siebbeinzellen. e₂ Hintere äußere Siebbeinzellen. e₃ Orbitale Siebbeinzellen. f Untere Muschel. g Nasenboden. h Mittlere Muschel. i Nasenhaupthöhle. k Felsenbeinpyramide und Warzenfortsatz.

und dem dadurch bedingten Luftgehalt ab. Bei gefächerten Stirnhöhlen finden wir meist die medialen Teile der Stirnhöhle im Röntgenbild infolge ihrer größeren Tiefenausdehnung dunkler als die lateralen Kammern.

Das Siebbein finden wir auf der okzipital-frontalen Aufnahme zwischen der Augenhöhle und Nasenhöhle. Bei gutpneumatisierten Os ethmoidale erscheint in dieser Gegend ein unregelmäßiges System von feinen Linien, welche die knöchernen Wände zwischen den einzelnen Zellen des Siebbeinlabyrinthes darstellen. Die vorderen und die hinteren Siebbeinzellen projizieren sich zum Teil aufeinander. Da die mediale Wand der Orbita im Schädel schräg von vorn innen nach hinten außen verläuft und sich das hintere Siebbein in dem Raum zwischen Keilbeinhöhle und der medialen Wand der Orbita entwickelt, fallen bei der sagittalen Röntgenaufnahme die hinteren Siebbeinzellen zum Teil in die Orbitalkreise hinein. Dies dient uns als Anhaltspunkt bei der Trennung des

vorderen und hinteren Siebbeins. Zuweilen sieht man oberhalb des Supraorbitalrandes eine oder mehrere Siebbeinzellen, die sich weit nach lateralwärts ausdehnen und so groß sein können, daß man sie für die Stirnhöhle oder eine Kammer derselben halten könnte. Auch das Siebbein zeigt eine weitgehende Asymmetrie der Zellentwicklung auf beiden Seiten.



Abb. 4. Okzipito-frontale Aufnahme: Riesengroße gekammerte Stirnhöhlen.

und quer durch die mittlere Muschel verläuft. Den lateralen Teil der Keilbeinhöhle durchziehen im Röntgenbild die feinen Schatten der davor gelagerten Zellzwischenwände des Siebbeins, der mediale Teil des Cavum sphenoidale dagegen, der im Bilde zwischen mittlerer Muschel und Nasenseptum zu liegen kommt, tritt frei, ohne störende Überlagerung zutage.

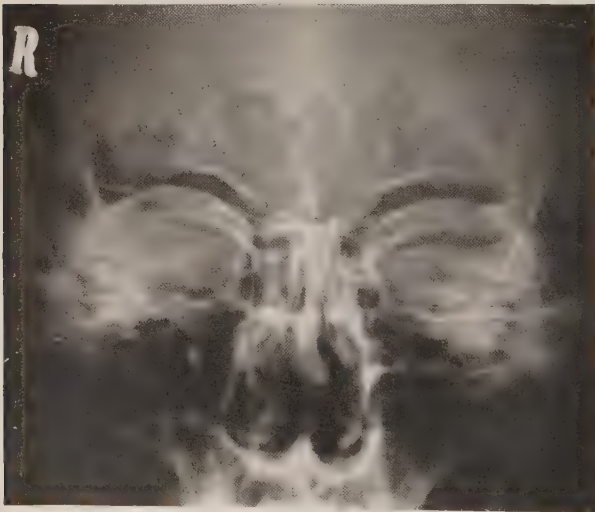


Abb. 5. Okzipito-frontale Aufnahme: Große gefächerte Stirnhöhlen mit daruntergelagerten großen orbitalen Siebbeinzellen.

werden und diese wie auch die Augenhöhle frei von jedem störenden Schatten erkennen läßt.

Der Zentralstrahl verläuft genau in sagittaler Richtung (siehe Abb. 8). Er dringt etwa querfingerbreit über der Protuberantia occipitalis in den Schädel ein und geht

Die Keilbeinhöhle ist auf der sagittalen Röntgenaufnahme ebenfalls sichtbar, obwohl sie teilweise durch das Siebbein, auch durch die unteren Partien der Stirnhöhle überlagert ist. Sie erscheint im Röntgenbild als ein dunkel gefärbtes Oval, dessen oberer Rand als nach unten konkave Linie den unteren Teil der Stirnhöhle durchquert und dessen unterer Rand die Nasenseidewand etwa an der Grenze des oberen und mittleren Drittels schneidet

Wie bei den anderen Nebenhöhlen finden wir auch bei den Keilbeinhöhlen häufig stark asymmetrische Verhältnisse.

b) Die okzipito-mentale Aufnahme.

Die okzipito-mentale Aufnahme wird neuerdings besonders von Passow und Graupner empfohlen, und zwar deshalb, weil die Felsenbeine und die Schädelbasis noch unter den Boden der Kieferhöhle projiziert

durch die Mitte der Orbita. Kinn und Nasenspitze des Patienten liegen der Filmkassette auf. Die Stirnhöhlen erscheinen gegenüber ihrer Projektion bei der okzipito-frontalen Aufnahme bedeutend vergrößert. Man wird sich deshalb der okzipito-mentalen Aufnahmerichtung mit Vorteil dann bedienen, wenn die okzipito-frontale Aufnahme ganz kleine oder gar keine Stirnhöhlen zeichnet. Mitunter korrigiert dabei das okzipito-mentale Bild die übliche Aufnahme in dem Sinne, daß das scheinbare Fehlen der Stirnhöhle, das die okzipito-frontale Projektion zeigt, dadurch vorgetäuscht wurde, daß kleine Stirnhöhlen durch die etwas hoch gelagerte Felsenbeinpyramide vollständig verdeckt wurden.

Wir benutzen an der Tübinger Klinik bei solchen Fällen, bei denen es uns von vornherein hauptsächlich um die Darstellung der Stirnhöhle ankommt, eine Projektionsrichtung, die schon ein Mittelding zwischen der okzipito-frontalen und der okzipito-mentalen Aufnahmerichtung darstellt. Wir nennen sie „tieffrontale“ Projektion. Wir projizieren die Felsenbeinpyramide so, daß sie zum Teil in die Augenhöhle und zum Teil in den oberen Teil der Kieferhöhle in den liegen kommt. Damit erreichen wir, daß selbst auch kleine Stirnhöhlen sicher zur Darstellung kommen. Der von dem Schläfenbeinschatten frei bleibende Teil der Kieferhöhle genügt, um etwaige krankhafte Veränderungen in derselben feststellen zu können. Auch von dem Siebbein und der Keilbeinhöhle ergibt diese Lagerung ein übersichtliches, leicht deutbares Bild. Ist von vornherein klinisch eine Erkrankung der Kieferhöhle ausgeschlossen, so nähern wir uns mit unserer Aufnahmerichtung noch mehr der okzipito-

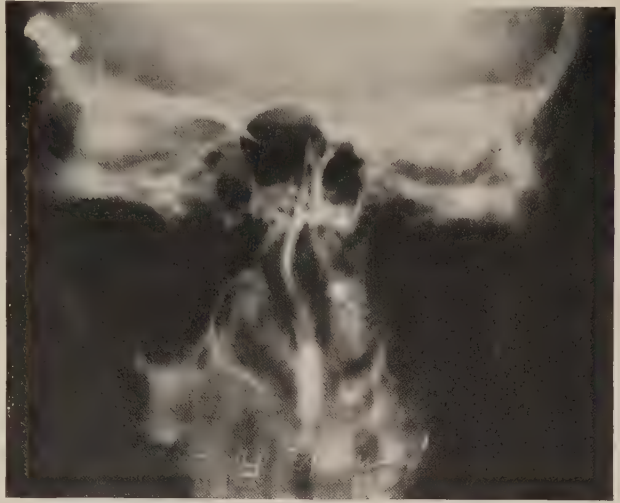


Abb. 6. Okzipito-frontale Aufnahme: Starke Asymmetrie des Schädels, Deviatio septi, Fehlen der Stirnhöhlen. Keilbeinhöhlen wegen sehr mangelhafter Entwicklung des Siebbeins sehr gut sichtbar, rechte Keilbeinhöhle viel größer als die linke, sehr große Kieferhöhlen. Der Befund zeigt die äußerst starke Inkongruenz und Asymmetrie in der Ausbildung der verschiedenen Nebenhöhlen.

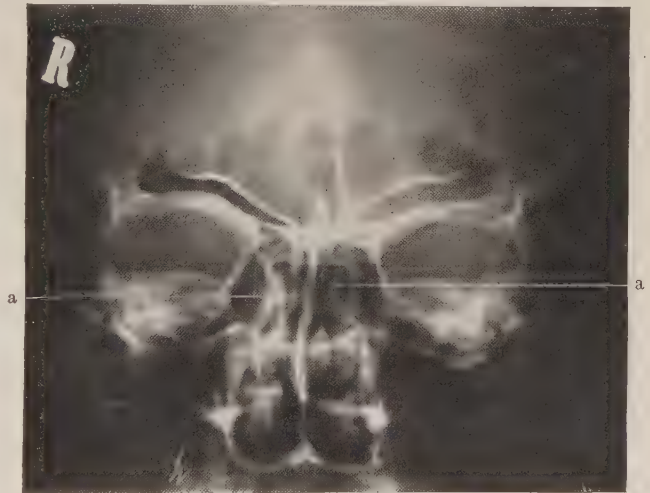


Abb. 7. Okzipito-frontale Aufnahme: Wegen der schlechten Pneumatisierung des Siebbeins erkennt man hier sehr deutlich die Keilbeinhöhlen (bei a). Große, gefächerte Stirnhöhlen.

mental Aufnahme und projizieren die Felsenbeinpyramiden ganz in die Kieferhöhle. Gegenüber der okzipito-mental Aufnahme hat diese Projektion den Vorzug der besseren Übersichtlichkeit und Deutlichkeit der Siebbein- und Keilbeingegend, und auch selbst kleinste Stirnhöhlen können dabei nie übersehen werden.

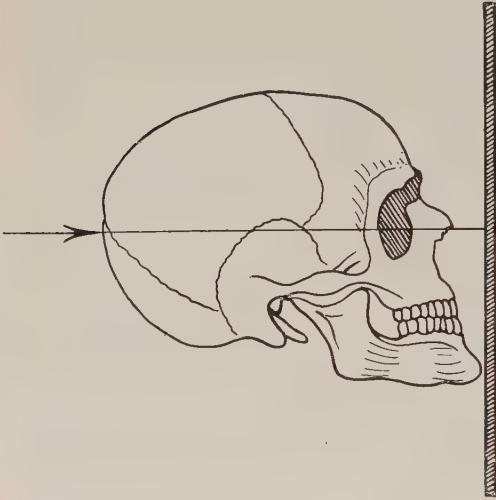


Abb. 8. Okzipito-mentale Aufnahmerichtung.

wand zusammenfällt. Zur Gewinnung eines Übersichtsbildes über sämtliche Nebenhöhlen ist die vertiko-dentale Aufnahme deshalb nicht geeignet. Die Keilbeinhöhlen

werden frei von Überlagerung in die Mundhöhle projiziert. Die Technik ist folgende: Der Zentralstrahl durchdringt den Schädel vom Scheitel nach der Mundhöhle zu. Der Mund ist weit geöffnet und wird dadurch offen gehalten, daß man den Patienten auf einen großen Korken beißen läßt. Kinn und Nase liegen der Kassette auf. Der Zentralstrahl fällt nicht senkrecht auf die Platte, sondern bildet mit dieser einen nach dem Scheitel offenen Winkel von 60° (siehe Abb. 10).

Alle diese sagittalen Aufnahmen gewähren uns den großen Vorteil, daß wir die einzelnen Höhlen beider Seiten

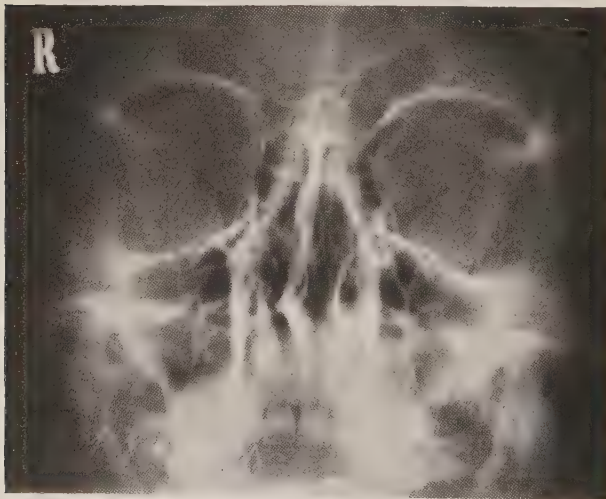


Abb. 9. Okzipito-mentale Nebenhöhlenaufnahme.
(Normale Nebenhöhlen.)

nebeneinander auf die Platte bekommen und miteinander vergleichen können. Dies ist für die Erkennung von pathologischen Veränderungen naturgemäß von hohem Werte.

2. Die bitemporale Schädelaufnahme.

Bei der bitemporalen Aufnahme wird der Kopf auf die Seite gelegt, wobei die Ohrmuschel der zu untersuchenden Seite der Kassette fest anliegt. Die auf der Kassette

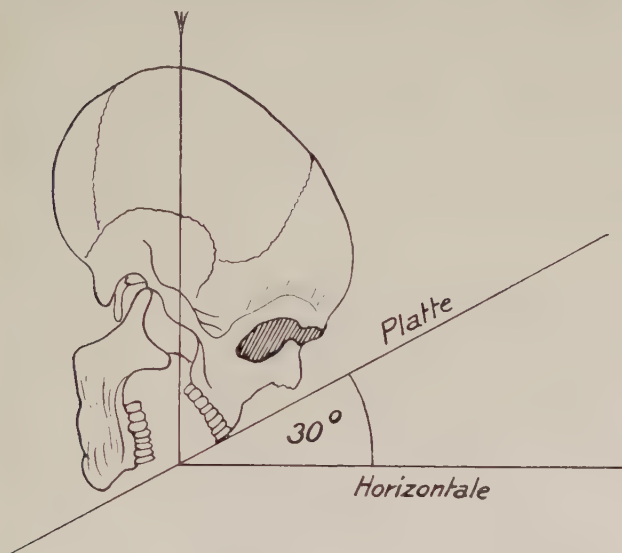


Abb. 10. Vertiko-dentale Aufnahmeerichtung nach Tschebull.

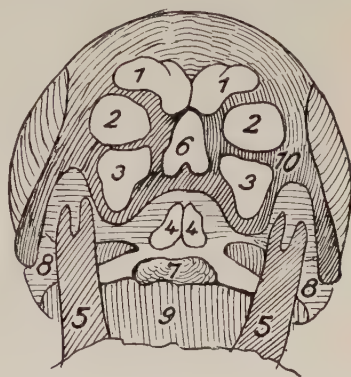


Abb. 11. Schema der vertiko-dentalen Nebenhöhlenaufnahme nach Tschebull. 1 Stirnhöhle. 2 Orbita. 3 Kieferhöhle. 4 Keilbeinhöhle. 5 Aufsteigender Ast des Unterkiefers. 6 Apertura piriformis. 7 Zunge. 8 Felsenbeinpyramide. 9 Unterkiefer. 10 Os zygomaticum.

aufliegende Ohrmuschel darf nicht nach vorn umgeschlagen sein, da sonst bei Anwendung weicher Strahlen der Ohrmuschelknorpel störende Schatten in den Bereich der Nebenhöhlen wirft und gelegentlich zu Fehlschlüssen führen kann. Es ist weiter darauf zu achten, daß die Sagittalebene des Kopfes genau parallel zur Kassette zu liegen kommt. Dies ist dann der Fall, wenn die äußeren Gehörgänge genau senkrecht übereinander stehen. Der Zentralstrahl durchdringt den Schädel genau in frontaler Richtung, und zwar etwa fingerbreit vor dem Tragus (siehe Abb. 12).

Bei richtiger Einstellung decken sich bei der bitemporalen Aufnahme die entsprechenden Nebenhöhlen beider Seiten vollständig. Wir sehen die Haupt- und Nebenhöhlen der Nase in seitlicher Ansicht. Oberhalb des durch Oberkiefer und harten Gaumen gebildeten, auf dem Film hell erscheinenden Knochenmassivs fällt uns in der Profilaufnahme eine große, gegenüber den übrigen gezeichneten Hohlräumen auffallend dunkle Höhle auf, die Kieferhöhle. Die starke Verdunkelung dieser Gegend im Film kommt dadurch zustande, daß hier vier große pneumatische Hohlräume aufeinanderprojiziert werden, nämlich die beiden Kieferhöhlen

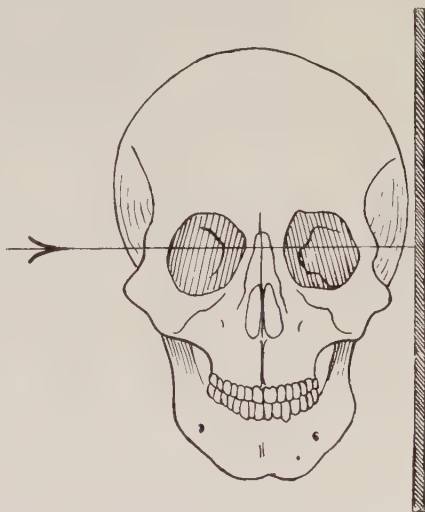


Abb. 12. Bitemporale Aufnahmeerichtung.

und die beiden Nasenhaupthöhlen. Quer durch diesen dunklen Hohlraum sieht man in horizontaler Richtung die Nasenmuscheln als hellere Wülste ziehen.

Dem oberen Rande der Kieferhöhle liegt das Siebbein in seiner ganzen Ausdehnung von vorn nach hinten und von unten nach oben an. Es erscheint auf dem Film je nach der Ausdehnung der Zellentwicklung als spinnwebartige Fläche. Eine Unterscheidung, welche Zellen dem rechten und welche dem linken Siebbein angehören, ist bei dem Gewirr von Linien im planen Bild meist nicht möglich.

Nach hinten zu vom Siebbein aus finden wir die Keilbeinhöhle. Sie grenzt sich gegen das Siebbein meist durch eine nach vorn konvexe Linie (vordere Wand der Keilbeinhöhle) ab. Bei dem Vorhandensein von übergelagerten Zellen des hinteren Siebbeins wird diese Linie undeutlich. Die hintere Begrenzung der Keilbeinhöhle wird gebildet durch eine scharfe Linie, die der Türkensattel auf dem Film zeichnet. Sehr deutlich ist meist

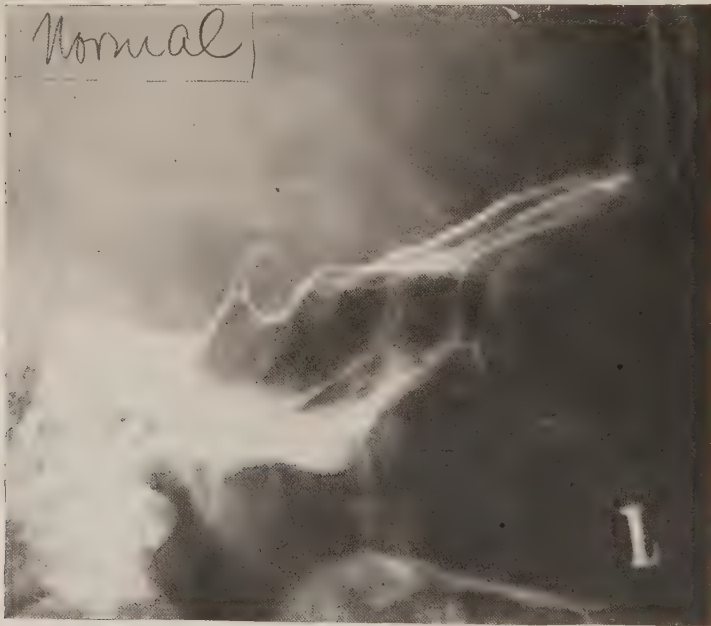


Abb. 13. Bitemporale Nebenhöhlenaufnahme. (Erklärung hierzu siehe Abb. 14.)

die Dicke der hinteren Wand und des Daches der Keilbeinhöhle zu erkennen. Die bitemporale Aufnahme ist deshalb bei Tumoren des Nasopharynx von großer Wichtigkeit, da sie uns darüber Aufschluß geben kann, ob und wie weit ein Tumor schon hirnwärts vorgedrungen ist.

Die röntgenographische Darstellung des Türkensattels wird in diesem Bande von anderer Seite ausführlich behandelt, es wird deshalb darauf verwiesen.

Die Stirnhöhle sehen wir nach vorn und oben vom Siebbein und vom Orbitalrand als ovale oder dreieckige Fläche. Im Gegensatz zu den Sagittalaufnahmen, in denen wir hauptsächlich die Breitenausdehnung der Stirnhöhlen erkennen, gibt uns die bitemporale Aufnahme guten Aufschluß über die Tiefenausdehnung und die Höhe des Sinus frontalis. Auch die Dicke der vorderen Stirnhöhlenwand läßt sich deutlich erkennen, was für die Vornahme von Operationen von Bedeutung sein kann. In der bitemporalen Aufnahme gelangen selbst kleinste Stirnhöhlen, die in der Sagittalaufnahme durch vor- und hochgelagerte Siebbeinzellen verdeckt werden, noch zur Darstellung. Der Nachteil der

bitemporalen Aufnahme besteht darin, daß die Nebenhöhlen beider Seiten ineinander projiziert werden. Es läßt sich deshalb — außer bei der Kieferhöhle — in den meisten Fällen bei pathologischen Veränderungen im Strukturbilde nicht sagen, welche Seite erkrankt ist. Außerdem fehlt auch die Vergleichsmöglichkeit zwischen beiden Seiten. Unendlich viel leichter zu deuten und zu beurteilen ist naturgemäß die stereoskopische bitemporale Aufnahme (s. weiter unten).

Mit den bisher beschriebenen Aufnahmerichtungen, der sagittalen und der bitemporalen Aufnahme, kommen wir in der Regel bei der Erkennung von pathologischen Prozessen im Bereiche der Kieferhöhle und der Stirnhöhle zum Ziele. Auch über den Befund am Siebbein und an der Keilbeinhöhle gibt das sagittale und das bitemporale Röntgenbild vielfach ziemlich deutlichen Aufschluß, häufig lassen uns diese Bilder aber auch im

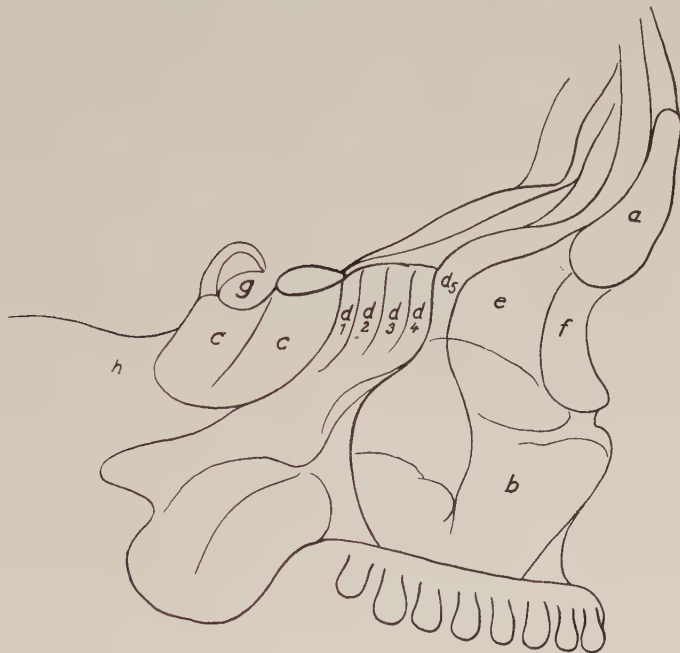


Abb. 14. Schema zu Abb. 13. a Stirnhöhle. b Kieferhöhle. c Keilbeinhöhle. d₁—d₅ Siebbein. e Orbita. f Nasenbein. g Türkensattel. h Schläfenbeinpyramide.

Stich, und zwar die Sagittalaufnahme deshalb, weil sich in ihr das vordere und hintere Siebbein in ihrem medialen Teil decken, so daß häufig nicht mit Sicherheit gesagt werden kann, welcher Teil des Ethmoidale erkrankt ist. Weiter kann bei ausgedehnter Erkrankung des Siebbeins, die zu starker Verschleierung der Ethmoidalgegend im Röntgenbilde führt, die Keilbeinhöhle vollständig verdeckt werden. Die bitemporale Röntgenaufnahme vermeidet zwar diese Fehler, weil bei ihr alle Teile des Siebbeins und die Keilbeinhöhle in ihrer ganzen Ausdehnung im sagittalen Schäeldurchmesser flächenhaft über- und nebeneinander zur Darstellung kommen, sie hat aber ihrerseits, wie oben bereits erwähnt, den großen Nachteil der mangelhaften Lokalisierung. Man war deshalb bestrebt, eine Aufnahmerichtung zu finden, bei welcher weder Siebbein und Keilbeinhöhle noch die gleichnamigen Höhlen beider Seiten sich gegenseitig verdecken. Diese Forderung erfüllte in guter Weise einmal die von Rhese angegebene Schrägaufnahme des Schädels und dann die axiale Schädelaufnahme.

3. Die Schrägaufnahme des Schädels (nach Rhese).

Der Kopf liegt mit der zu untersuchenden Seite auf der Kassette, und zwar wird das Gesicht nach der Kassette zu so weit gedreht, bis die Nasenspitze, der Jochbeinfortsatz und der Stirnhöcker der Unterlage fest aufliegen. Der Patient nimmt dazu am besten Bauchlage ein. Der Zentralstrahl fällt senkrecht auf den Film und dringt so in den Schädel ein, daß er die obere Spitze der Ohrmuschel gerade tangiert. Das Bild, das die Rhesesche Schrägaufnahme auf dem Film zeichnet, erscheint zunächst als ein

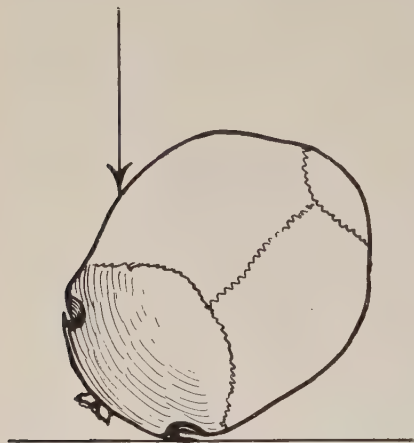


Abb. 15. Aufnahmeorientierung bei der Rheseschen Schrägaufnahme.

fast unauflösbares Gewirr von Linien, so daß die Deutung desselben dem Ungeübten außerordentlich große Schwierigkeiten bereitet. Wir orientieren uns am besten darüber an Hand der Abb. 15—17. Die Abb. 17 stellt eine Skizze des in der Abb. 16 wiedergegebenen Röntgenbefundes dar. Die rechte Kopfseite liegt auf der Platte. Man sieht bei a die rechte Stirnhöhle, bei a 1 die linke Stirnhöhle, b rechte Orbita, darin bei c das Foramen opticum, d Kieferhöhle, e Keilbeinhöhle, f 1, f 2, f 3, f 4 linke Siebbein, f 5, f 6, f 7, f 8 rechtes Siebbein, g 1, g 2 frontale und orbitale Siebbeinzellen. Die Rhesesche Schrägaufnahme bringt also außer dem Siebbein und der Keilbeinhöhle auch die übrigen Nebenhöhlen zur Darstellung. Allerdings erscheinen diese in ihrem Breitendurchmesser perspektivisch verkürzt, weil sie schräg

getroffen werden, was für ihre Beurteilung sehr von Nachteil ist. Notwendig ist zu einer eindeutigen Beurteilung der Rheseschen Schrägaufnahme, daß eine Vergleichsaufnahme der anderen Seite gemacht wird. Die Schwierigkeiten bei der Deutung des durch die Schrägaufnahme gewonnenen Röntgenbildes lassen sich leicht durch eine stereoskopische Aufnahme überwinden (s. weiter unten). Wird die Schrägaufnahme von vornherein stereoskopisch gemacht, so erübrigt sich naturgemäß eine Vergleichsaufnahme der anderen Seite.

4. Die axiale Schädelaufnahme.

Die axiale Schädelaufnahme kann entweder in vertiko-submentaler oder umgekehrt in submento-vertikaler Richtung vorgenommen werden. Im ersten Falle befindet sich die Filmkassette unter dem Kinn, im zweiten Falle unter dem Scheitel.

a) Die vertiko-submentale Aufnahme.

Der Patient sitzt mit stark vorgestrecktem Kopfe vor dem die Kassette tragenden Aufnahmetisch. Der Zentralstrahl verläuft senkrecht zum Film genau von der Mitte des Scheitels zur Mitte des Mundbodens. Häufiger als die vertiko-submentale wird die umgekehrte Strahlenrichtung angewandt.

b) Die submento-vertikale Aufnahme.

Sie wurde zuerst von Pfeiffer angegeben. Die Aufnahme wird am hängenden Kopf gemacht (s. Abb. 18). Der Patient liegt auf dem Rücken und neigt den Kopf so weit nach rückwärts, daß die Submentalgegend in der horizontalen Ebene liegt.

Der Zentralstrahl geht nach Graupner in axialer Richtung von der Incisura thyreoidea zur Mitte des Scheitelbeins und trifft senkrecht auf die Kassette.



Abb. 16. Röntgenbild der Nasennebenhöhlen in Schrägaufnahme. (Erklärung hierzu siehe Abb. 17.)

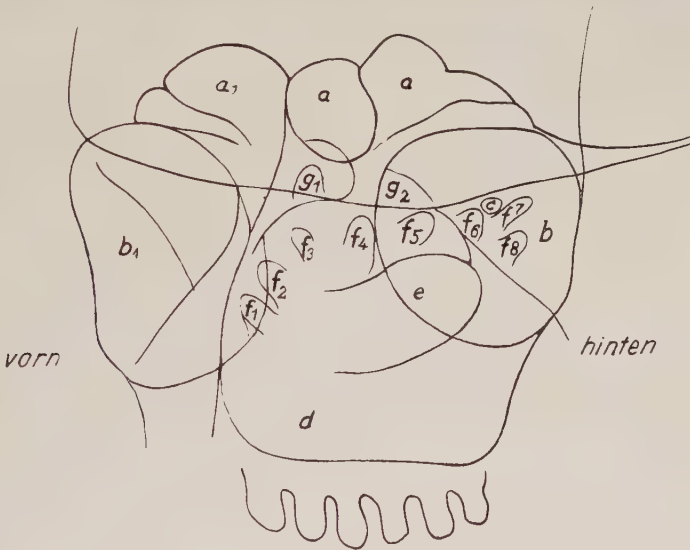


Abb. 17. Schema zu Abb. 16. a Rechte Stirnhöhle. a₁ Linke Stirnhöhle. b Rechte Orbita. c Rechtes Foramen opticum. b₁ Linke Orbita. d Kieferhöhle. e Keilbeinhöhle. f₁—f₄ Linkes Siebbein. f₅—f₈ Rechtes Siebbein. g₁, g₂ Frontale und orbitale Siebbeinzellen.

Im Gegensatz zu Pfeiffer empfehlen Passow und Graupner neuerdings, die submento-vertikale Aufnahme nicht im Liegen am hängenden Kopf, sondern im Sitzen zu machen, um eine allzu starke Blutzufuhr nach dem Kopfe zu vermeiden, was sich

bei schmerzhaften entzündlichen Veränderungen und bei Schädelbasisfrakturen besonders störend geltend mache. Die Deutung des axialen Röntgenbildes ist verhältnismäßig einfach (s. Abb. 19). Wir sehen die hintere Schädelgrube mit dem Foramen magnum und in diesem den Schatten des Epistropheusköpfchens. Nach vorn und seitlich davon sieht man die Schläfenbeinpyramiden mit den Warzenfortsätzen. Der starke Knochen-schatten vor dem Foramen magnum wird hervorgerufen durch den Klivus. Davor sehen wir die nebeneinander projizierten Keilbeinhöhlen, getrennt durch das meist sehr dünne Septum sphenoidale, das sehr häufig nicht in der Medianlinie steht. Das Septum sphenoidale setzt sich im Röntgenbilde kontinuierlich in die Scheidewand der Nasenhöhle fort. Die Zellen des Siebbeinlabyrinthes finden wir vor der Keilbeinhöhle und zu beiden Seiten der Nasenscheidewand angeordnet. Mitunter sieht man auch die Keilbeinhöhle seitlich von stark rückwärts gelagerten Siebbeinzellen umschlossen.

Ein Teil des Siebbeins (die mittleren Siebbeinzellen) und die seitlich davon ge-



Abb. 18. Submento-vertikale Aufnahme-richtung.

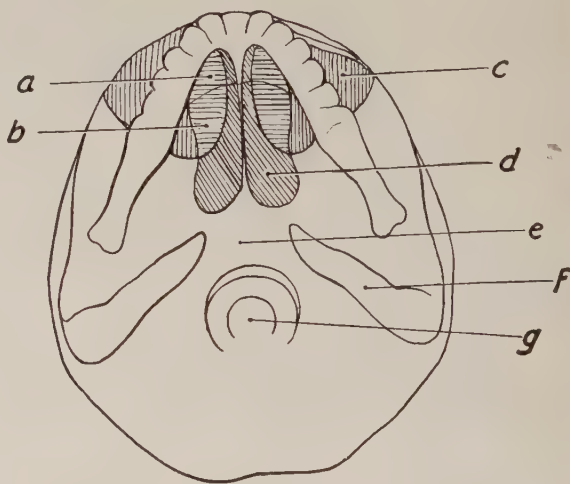


Abb. 19. a vordere Siebbeinzellen. b hintere Siebbeinzellen. c Kieferhöhle. d Keilbeinhöhle. e Keilbeinkörper. f Felsenbeinpyramide. g Hinterhauptslöch.

legene Kieferhöhle werden durch den Alveolarfortsatz des Unterkiefers verdeckt. Vor der Kieferhöhle, die als dreieckiger Ausschnitt auf dem Film erscheint, liegt die Orbita, und nach vorn und medial davon werden die Stirnhöhlen nebeneinander projiziert.

Von Schlittler und neuerdings von Hirtz wird die axiale Aufnahme besonders auch zur Feststellung des Sagittaldurchmessers der Stirnhöhle empfohlen.

Bei der axialen Aufnahme erscheinen die Keilbeinhöhlen im Röntgenbilde vergrößert, und zwar verhält sich nach Passow und Graupner die wahre Größe der Keilbeinhöhlen zu ihrer Bildgröße nach Messungen am Schädel etwa wie 4 : 5. Infolge der verhältnismäßig großen Entfernung, die Siebbein- und Keilbeinhöhle bei der axialen Aufnahme von der Platte haben, bekommen die Bilder nicht die ideale Schärfe, die wir bei den übrigen Aufnahme-richtungen zu sehen gewohnt sind. Trotzdem sind die axialen Röntgenbilder vielfach von großem Werte, da sie insbesondere die räumlichen Beziehungen zwischen hinteren Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle in geradezu idealer Weise zur Darstellung bringen und uns deshalb schwierige differentialdiagnostische Entscheidungen in diesem Bezirk ermöglichen können.

c) Die axiale Mundaufnahme.

Die Schwierigkeit, Keilbeinhöhle und Siebbein in axialer Strahlenrichtung deutlich zur Darstellung zu bringen, liegt einmal wie bereits erwähnt darin, daß sowohl bei der vertiko-submental als auch bei der submento-vertikalen Aufnahme die zu zeichnenden Hohlräume weit von der Platte abliegen. Die scharfe Zeichnung von Siebbein- und Keilbeinhöhle wird weiterhin auch dadurch beeinträchtigt, daß dabei die Röntgenstrahlen erst die Weichteile des Mundbodens und die dicke Zunge durchdringen müssen. Um dieser Schwierigkeit zu begegnen und um gleichzeitig möglichst nahe an die Keilbeinhöhle heranzukommen, wurde schon im Jahre 1909 von Siebenmann versucht, durch Einlegen von Filmen in die Mundhöhle unter den Gaumen bessere Aufnahmen zu erzielen. Entsprechend der damals zur Verfügung stehenden mangelhaften Apparatur ergaben die Versuche jedoch nach Graupner kein brauchbares Resultat. Später hat Freystadt mittels eines Filmhalters Filme in den kokainisierten Nasen-Rachenraum eingeführt, ohne dadurch eine wesentliche Verbesserung der Aufnahmen erzielen zu können. Seitdem ist von verschiedenen Autoren (Pfeiffer, Pfahler u. a.) in dieser Richtung an der Verbesserung der Röntgendiagnostik der Keilbeinhöhlen und der hinteren Siebbeinzellen gearbeitet worden, die ja von allen Teilen des Nasennebenhöhlensystems der röntgenographischen Darstellung die größten Schwierigkeiten bieten.

Über sehr gute Resultate mit der Mundaufnahme hat Knick auf der Tagung der Gesellschaft Deutscher Hals-Nasen-Ohrenärzte 1923 berichtet. Bei der Besprechung der Technik der Mundaufnahme folgen wir seinen Angaben:

Ein doppelschichtiger Film von $5,5 \times 9$ cm Größe, der an einem Ende durch Abschneiden der Ecken etwas schmaler gestaltet ist, wird zwischen zwei entsprechend zugeschnittene Verstärkungsfolien gelegt. Das Ganze wird zuerst in schwarzes und dann in wasserdichtes Papier gehüllt und mit einer Marke zur Bezeichnung der Seite versehen. Dieser Filmpack wird dann dem Patienten, dessen hintere Rachenwand, weicher Gaumen und Gaumenbogen kokainisiert sind, in den Mund bis an die hintere Rachenwand geschoben und bei geöffnetem Mund mit dem Finger gegen den Gaumen angedrückt. Der Kopf des sitzenden Patienten ist dabei etwas nach vorn geneigt und lehnt sich hinten gegen die Kopfstütze (s. Abb. 20). Der Zentralstrahl geht in axialer Richtung durch den Schädel etwas vor dem Ohr in der Höhe der Kiefergelenke. Während der Aufnahme läßt man den Patienten den Atem anhalten. Das Bild, das wir dadurch erhalten, sehen wir in den Abb. 21 u. 22.

Von der chemischen Fabrik von Heyden wird für die axiale Wiedergabe der Keilbeinhöhlen und der Siebbeinzellen eine besondere Kassette hergestellt, die sehr zweckmäßig ist. Die „Enoral-Kassette Heyden“ wird nach Anästhesierung des Rachens so weit als möglich in diesen eingeführt und mit den Zähnen festgehalten. Die Aufnahme kann sowohl in Bauchlage als auch im Sitzen vorgenommen werden. Der Kopf wird

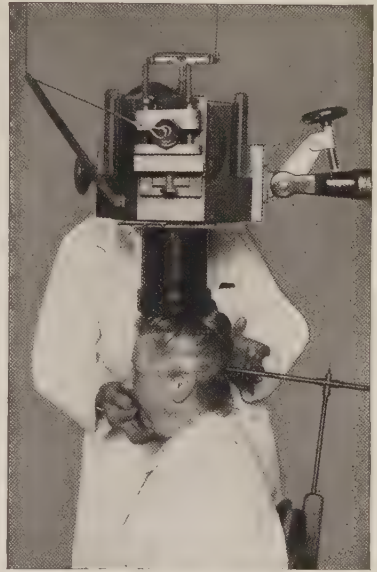


Abb. 20. Röhren- und Kopfstellung bei der axialen Mundfilmaufnahme (nach Knick). Der horizontal in den Mund geschobene Film wird mit dem Finger gegen den Gaumen gedrückt.

dabei stark nach hinten überstreckt. Zur Einstellung des Strahlenganges projiziert man die äußeren Gehörgänge nach dem Scheitel. Der Schnittpunkt dieser Projektionsebene mit der Sagittalnaht ist der Einstellpunkt. Um eine jedesmalige Desinfektion der Kassette unnötig zu machen, werden von der Fabrik nahtlose, sich gut anschmiegende Schutzhüllen zu der Enoral-Kassette geliefert.

An der Jenaer Hals-Nasen-Ohrenklinik wurden schon im Jahre 1922 axiale Mundaufnahmen mit Hilfe einer nach Angaben Wittmaacks hergestellten Kassette gemacht. Die Bilder, die wir damit von der Siebbein- und Keilbeingegend erzielten, waren sehr brauchbar und befriedigend.

Erwähnt sei noch eine in jüngster Zeit von Surrel und Meyer angegebene Technik

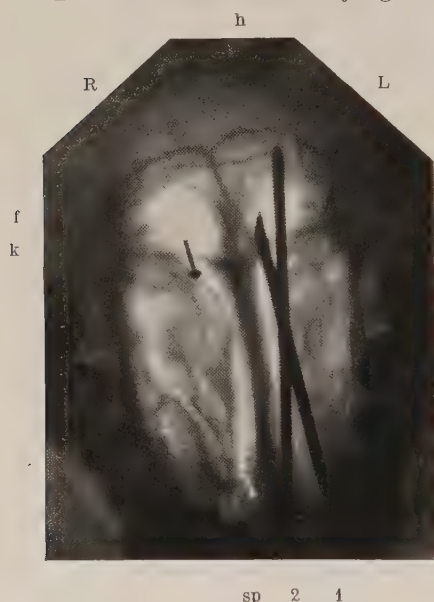


Abb. 21.

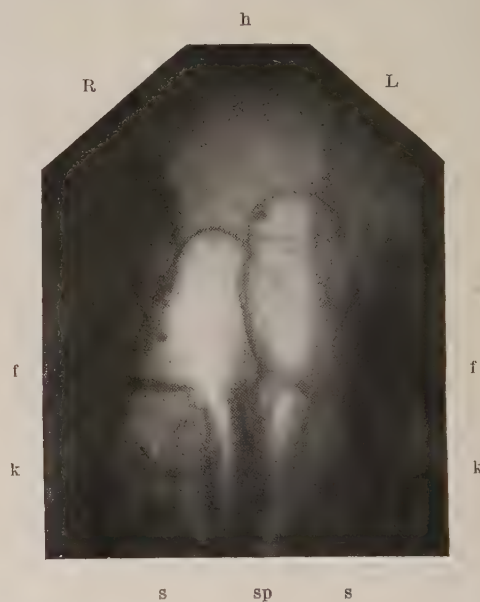


Abb. 22.

Abb. 21. Axiale Mundaufnahme nach Knick (Leichenaufnahme). Normale Keilbeinhöhlen. h hintere Schädelbasis. f Flügelfortsatz hinter dem Zahnkranz. k Kieferhöhlenfeld beiderseits neben den Backenzähnen. sp Septum, zu beiden Seiten das Nasen- und Muschelfeld mit Siebbeinzellen. 1 Nadel in die Vorderwand der Keilbeinhöhle eingespießt. 2 Nadel tief im Lumen der Keilbeinhöhle. Der Stecknadelkopf markiert die Grenze von hartem und weichem Gaumen.

Abb. 22. Axiale Mundaufnahme nach Knick. Symmetrische Keilbeinhöhlen. h hintere Schädelbasis. f Flügelfortsatz. k Kieferhöhle. s Siebbeinzellen mit Quersepten im Muschelfeld. sp Septum.

zur speziellen Darstellung der Keilbeinhöhle. Diese Autoren projizieren die Keilbeinhöhle zwischen die Kiefer des weit geöffneten Mundes. Die Aufnahme wird am liegenden Patienten, dessen Kopf 30° nach hinten geneigt ist, mit Untertischröhre angefertigt. Der Vorzug dieser Technik soll darin bestehen, daß die Aufnahme für den Patienten bequemer ist als bei den bisherigen axialen Schädelaufnahmen.

Richter nimmt ebenfalls die axiale Aufnahme bei geöffnetem Munde vor und hält den Mund während der Aufnahme durch einen großen ausgekochten Kork so weit offen, daß gerade noch die oberen Schneidezähne in der Blendenöffnung erscheinen. Die Keilbeinhöhle fällt dabei gerade zwischen die Zähne des Oberkiefers und wird auf die Schädelkonvexität projiziert.

In den bisherigen Ausführungen wurden die gebräuchlichsten Nebenhöhlenaufnahmen beschrieben. Im allgemeinen wird man mit diesen auskommen. Von Richter

wurden neuerdings für die Stirn- und Kieferhöhle besondere Aufnahmerichtungen angegeben, die der Vollständigkeit halber hier erwähnt seien:

Zur Darstellung der Stirnhöhle verwendet Richter eine Einstellungsrichtung, bei welcher die Stirnhöhlen fast allein von den Röntgenstrahlen passiert werden, ohne daß Gehirn und hintere Schädelknochen zu durchdringen sind. Der Zentralstrahl tangiert ungefähr den Schädel in der Gegend der Stirnhöhle. Der Kopf des Patienten wird um 60° nach hinten geneigt, die Röhre um 10° nach vorn gekippt und der Zentralstrahl 1–2 cm oberhalb der Nasenwurzel in der Medianlinie durchgeleitet. Mit dieser Aufnahmerichtung sollen kleine Stirnhöhlen, die auf der okzipito-frontalen Aufnahme unsichtbar bleiben, gut sichtbar werden. Um zu vermeiden, daß der Hinterhauptsknochen in die Kieferhöhle projiziert wird, wählte Richter zur Darstellung der Kieferhöhle die Einstellungsrichtung so, daß die Röntgenstrahlen lediglich die Halswirbel und die Weichteile in der Kieferhöhlengegend zu passieren haben. Der Kopf des sitzenden Patienten wird um 45° nach vorn geneigt. Auf der senkrecht stehenden Platte wird nur die Stirn des Patienten aufgelegt. Der Zentralstrahl verläuft horizontal genau in der Medianebene und geht seitlich visiert durch den Processus coronoideus des Unterkiefers.

d) Die stereoskopische Röntgenaufnahme der Nasennebenhöhlen.

Die Apparatur zur Stereoaufnahme wurde bereits weiter oben beschrieben. Über die Bewertung des stereoskopischen Röntgenbildes ist zu sagen, daß durch die binokulare Betrachtung die topographische Orientierung wesentlich erleichtert wird, da sich darin das Durcheinander der sonst aufeinanderprojizierten Linien in plastischer Deutlichkeit entwirrt und aufgelöst erscheint. Wir verwenden das Stereobild hauptsächlich zur Erkennung von Frakturen, zur Bestimmung der Lage von Fremdkörpern (Schußverletzungen) sowie zur Lokalisierung und Umgrenzung maligner Tumoren. Für die Diagnose der Nebenhöhleneiterungen kommen wir im allgemeinen mit der einfachen Röntgenaufnahme aus. Dies ist im besonderen bei den rasch orientierenden sagittalen Aufnahmerichtungen der Fall, während für die bitemporale Aufnahme auch für den Geübten gewisse Schwierigkeiten zugegeben werden müssen, die durch die Stereoaufnahme in der Hauptsache behoben werden. Nicht unerwähnt darf bleiben, daß gelegentlich das einfache Bild über die stereoskopische Wiedergabe eine gewisse Überlegenheit besitzt. Wenn man z. B. bei einer Siebbeinerkrankung das Bild, das man im stereoskopischen Betrachtungsapparat sieht, mit dem einfachen Röntgenbilde vergleicht, so ist man häufig überrascht, daß eine im einfachen Bilde deutliche Verschleierung im Stereobild gar nicht oder nur ganz undeutlich zu erkennen ist. Dies rührt daher, daß wir bei der planen Aufnahme eine Summierung der Schatten sehen, die der pathologische Inhalt der einzelnen Siebbeinzellen wirft, während wir im stereoskopischen Bilde gewissermaßen jede einzelne Zelle für sich betrachten.

IV. Die Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen im Röntgenbilde.

Bevor wir im speziellen darauf eingehen, wie sich die verschiedenen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen im Röntgenbilde uns darstellen, seien einige allgemeine Erörterungen über die Frage vorausgeschickt: Wodurch werden Verschleierungen und Trübungen im Röntgenbilde der Nebenhöhlen hervorgerufen?

Fehler und Täuschungen. Schon in den einleitenden Bemerkungen über die Technik der Nebenhöhlenaufnahmen wurde erwähnt, daß bei zu weichen Aufnahmen,

infolge zu starker Absorption der Strahlen durch den Knochen, das Lumen der Nebenhöhle nicht dunkel (klar, lufthaltig), sondern mehr oder weniger hell (verschleiert) erscheint. Wer jedoch seine Aufnahmeapparatur kennt und Übung im Plattenlesen hat, wird einer Täuschung in dieser Hinsicht kaum zum Opfer fallen. Schon der Gesamteindruck des Filmes und speziell auch die Strukturzeichnung des Knochens wird ihm von vornherein sagen, daß er es nicht mit einer diffusen „Verschattung“ der Nebenhöhlen, sondern mit einer „zu weichen“ Aufnahme zu tun hat.

Zudem sind ja Nebenhöhlenerkrankungen in weitaus den meisten Fällen nicht doppelseitig, sondern meist ist nur eine Seite befallen, so daß also auch bei — infolge zu weicher Strahlen — wenig gut gelungenen Aufnahmen meist noch ein Unterschied in dem Grade des Schleiers zwischen der erkrankten und gesunden Seite zu erkennen ist.

Daß auch bei nicht ganz symmetrischen Aufnahmen infolge schlechter Lagerung ein in eine Nebenhöhle projiziertes Knochenmassiv, das in der korrespondierenden Nebenhöhle fehlt, dem Ungeübten fälschlicherweise als Verschleierung imponieren kann, wurde ebenfalls schon oben erwähnt.

Über die Frage, was bei richtig gelagerten und mit der richtigen Strahlenhärte aufgenommenen Röntgenbildern die Verschleierung macht, ist schon viel geschrieben und experimentiert worden. Daß ein pathologischer Inhalt, also Ersatz der Luft durch Blut, seröse Flüssigkeit oder Eiter eine Verschleierung hervorrufen kann, ist längst bekannt und wurde durch die klassischen Versuche Albrechts, Scheyers und E. Meyers erwiesen. Albrecht hat als erster die Kieferhöhle mit Eiter gefüllt und geröntgt. Er sah schon nach Injektion von 2 ccm Eiter in eine mittelgroße Kieferhöhle eine deutliche Verschleierung. Als er 4 ccm injizierte, erwies sich die Kieferhöhle im Röntgenbilde als vollständig verdunkelt.

Scheyer und Meyer haben an Leichen Milch in die Nebenhöhlen eingespritzt und sahen danach Verschattungen derselben. Auch Carlstein berichtet über ähnliche experimentelle Ergebnisse.

Der umgekehrte Weg zum Beweis dafür, daß der Flüssigkeitsinhalt einer Nebenhöhle eine Verschattung macht, wurde von Scheyer und G. Claus beschritten. Sie spülten Nebenhöhlen, die im Röntgenbilde verschleiert waren, aus und konnten in der nachher vorgenommenen Aufnahme feststellen, daß die Verschleierung verschwunden war.

Ein weiterer Beweis dafür, daß flüssiger Inhalt in einer Nebenhöhle eine Verschleierung im Röntgenbilde erzeugt, wurde neuerdings von G. Claus erbracht. An Röntgenbildern, die er an sitzenden Patienten aufnahm, sah er in den abhängigen Partien der Kiefer- und Stirnhöhlen eine stärkere Trübung auf der Platte als in den höher gelegenen Teilen. Nahm er die Röntgenaufnahme am liegenden Patienten vor, so zeigte sich nunmehr eine gleichmäßige diffuse Verschattung der Stirn- oder Kieferhöhle. Dies rührt nach seiner Ansicht daher, daß das die Nebenhöhle nicht ganz ausfüllende Sekret in der Aufnahme in Vertikalstellung sich im Sinne der Wasserwage in einer horizontalen Fläche einstellt und auf dem Röntgenbild als Flüssigkeitsspiegel erscheint. In der Aufnahme am horizontal gelagerten Kopfe füllt die Sekretmenge die Nebenhöhle zwar auch nicht ganz aus, aber der Flüssigkeitsspiegel liegt nunmehr in einer parallelen Ebene zur Platte und zeichnet sich deshalb nicht ab. Unter 500 Platten der Universitäts-Ohren-Nasenklinik Berlin konnte Claus in 10 Aufnahmen einen einwandfreien Flüssigkeitsspiegel sehen. Auf einer Platte waren sogar drei Flüssigkeitsspiegel vorhanden. Daß ein derartiger Flüssigkeitsspiegel verhältnismäßig selten festzustellen ist, erklärt sich daraus, daß insbesondere bei chronischen Nebenhöhlenerkrankungen das Sekret häufig vollkommen eingedickt und überaus zähflüssig ist. Brünetti ist entgegen der Auf-

fassung von Claus der Meinung, daß die konvexen Flüssigkeitslinien auf den Röntgenplatten erkrankter Nasennebenhöhlen nicht auf wirkliche konvexe Flüssigkeitsspiegel zurückzuführen sind, sondern höchstwahrscheinlich darauf, daß der Zentralstrahl den mittleren Flüssigkeitsspiegel selbst nicht tangential durchgleitet. Das wirkliche Auftreffen wird nach seiner Ansicht vermutlich durch eine kurz vor der Aufnahme ausgeführte Rückwärtsneigung des Kopfes des Patienten hervorgerufen. Diese Anschauung wurde von Claus durch folgenden Versuch widerlegt: Bei einer Röntgenaufnahme von einem Fläschchen mit Quecksilber und einem Fläschchen mit Brom-Natriumlösung wurde auf den Quecksilberspiegel zentriert. „Die obere Begrenzung der Brom-Natriumlösung wird auf der Röntgenplatte durch eine ausgesprochen konkave Linie wiedergegeben, obgleich das Strahlenbündel den mittleren Flüssigkeitsspiegel der Brom-Natriumlösung winklig trifft.“

Aber nicht allein der pathologische Inhalt einer Nebenhöhle ist es, der eine Verschleierung im Röntgenbilde macht. Dafür sprechen die von vielen Autoren beobachteten Fälle, bei denen der Schleier nach Ausspülung des Sekrets nicht verschwand. Es müssen also auch noch andere Faktoren bei der Entstehung einer verschleierte Nebenhöhle eine Rolle spielen. Da ist es einmal in erster Linie eine stark verdickte polypöse Schleimhaut, die einen Schatten hervorrufen kann. Sonnenkalb sah sogar, daß die starke Hyperämie der Kieferhöhlenschleimhaut, die im Anschluß an ein elektrisches Kopflichtbad entstanden war, im Röntgenbild eine Verschleierung zeichnete. Von verschiedenen Seiten (Benölken und Tonndorf) wurden neuerdings Untersuchungen darüber angestellt, ob es möglich ist, aus dem Grade einer Verschattung auf den Inhalt einer Nebenhöhle zu schließen, d. h. ob sie seröses Sekret, Eiter oder polypöse Schleimhaut enthält. Benölken füllte Reagenzgläschen mit Wasser, dickflüssigem Eiter und Schleimhaut, sah aber bei deren Durchleuchtung keinen Schattenunterschied.

Tonndorf führte diese Versuche in der Weise aus, daß er die 6 Fächer eines dünnwandigen Pappkästchens mit verschiedenem Inhalt (Knochen, Muskelfleisch, Eiter, Ringerlösung, Wasser, Luft) füllte. Bei der Durchleuchtung zeigte sich, daß Muskelfleisch, Eiter, Ringerlösung und Wasser sich auf dem Röntgenbilde ganz genau gleich abzeichneten.

Aus diesen Versuchen geht einwandfrei hervor, daß man aus dem Grade der Verschleierung keine Rückschlüsse darauf ziehen kann, ob die Verschleierung durch serösen bzw. eitrigen Inhalt oder durch eine polypöse Schleimhaut hervorgerufen wird. Dagegen weist Claus u. a. mit Recht darauf hin, daß die Art des Schattens in manchen Fällen einen gewissen Rückschluß auf die Art des Inhalts zuläßt. Der bereits oben erwähnte, von ihm in einer Anzahl von Fällen festgestellte Flüssigkeitsspiegel fand sich nur bei akuten und subakuten Erkrankungen, wo die Veränderungen der Schleimhaut noch nicht so weit vorgeschritten waren. Ist es einmal bei einer Nebenhöhlenentzündung zu stärkeren polypösen Veränderungen der Schleimhaut gekommen, so überdeckt der durch die geschwollene Schleimhaut erzeugte Schleier die Verschattung, die der pathologische Höhleninhalt hervorruft.

Die Tatsache, daß wir sehr häufig auch bei vollkommen ausgeheilten Kieferhöhlenentzündungen und nach endonasalen Kieferhöhlenoperationen, bei denen die Kieferhöhlenschleimhaut vollkommen entfernt wurde, starke und hochgradige Verschleierungen der Kieferhöhle finden, hat Uffenorde veranlaßt, eingehende Untersuchungen über die Ursache dieser Verschleierungen anzustellen. Seine röntgenologischen und histologischen Studien haben gezeigt, daß in vielen Fällen die Verschleierung einer Nebenhöhle auf Verdichtungs- und Verdickungsprozesse in der knöchernen Wandung der Nebenhöhle zurückzuführen ist, wie sie besonders bei subakuter und chronischer Nebenhöhlen-

entzündung entstehen. Aber auch bei akuten Nebenhöhlenentzündungen treten nach seiner Ansicht häufig schon sehr bald nach dem Beginn der Entzündung schattengebende Veränderungen in den Knochenwänden auf. Er schließt dies aus der Beobachtung, daß im Beginn einer Kieferhöhlenentzündung nach Ausspülung des Sekrets eine Verschleierung nicht nachzuweisen ist, während sie mitunter schon nach wenigen Tagen auftritt. Auch Trugschlüsse, wo bei klinisch zweifelhaftem, aber röntgenologisch positivem Befund eine Nebenhöhle bei der Operation sich als normal erweist, werden durch die Uffenordeschen Untersuchungen erklärt. „Die Verschleierung ist dann zurückzuführen auf eine Verdickung der Knochenwände, die als Rückstand einer abgelaufenen früheren Entzündung zu betrachten ist.“

Wenn wir nunmehr zum speziellen Teil der Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen übergehen, so ist das wichtigste und häufigste Anwendungsgebiet der Röntgenstrahlen:

A. Die entzündlichen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen.

a) Cavum nasi.

Bei akutem Nasenkatarrh mit hochgradiger Schwellung der Nasenmuscheln sehen wir im Röntgenbilde den Schatten der Nasenmuscheln als dicke Wülste, die das Septum berühren und das Lumen der Nase häufig vollkommen aufheben. Dasselbe Bild beobachten wir bei chronischen hyperplastischen Entzündungsprozessen. Im Gegensatze dazu finden wir bei ausgeprägten Fällen der einfachen atrophischen Rhinitis und der Ozäna (Rhinitis atrophicans sine et cum fōtore) den Schleimhautschatten vollständig fehlend, die Nasengänge und den Zwischenraum zwischen den Nasenmuscheln und der Nasenseidewand enorm weit. Der Eindruck einer auffallend weiten Nase wird noch dadurch erhöht, daß neben der Atrophie der Schleimhaut auch die knöchernen Nasenmuscheln hochgradig atrophisch sind. Dieser Schwund des Knochen kann so weit vorgeschritten sein, daß wir im Röntgenbild an Stelle der normalerweise weit in das Lumen der Nasenhöhle vorspringenden Nasenmuschelwülste nur noch eine flache Leiste an der lateralen Wand der Nasenhöhle sehen. Das Cavum nasi erscheint bei diesen Fällen auf dem Röntgenbild als große, scharf gezeichnete Höhle, in zwei Teile geteilt durch ein mitunter ebenfalls stark atrophisches und deshalb als dünne Linie erscheinendes Septum.

Noch in das Gebiet der entzündlichen Erkrankungen der Nasenhöhle gehört die Entstehung von Rhinolithen. Ein derartiger Nasenstein wurde von Glas als scharf umschriebener rundlicher Schatten röntgenologisch festgestellt. Es sei dieser Fall der Seltenheit halber hier erwähnt.

b) Die Kieferhöhlenentzündungen.

Die gebräuchlichste Aufnahmerichtung der Kieferhöhle ist die sagittale Schädelaufnahme, und zwar in der okzipito-frontalen Einstellung, bei welcher die Felsenbeinpyramiden in die Augenhöhlen projiziert werden. Die entzündlichen Erkrankungen der Kieferhöhle ergeben im allgemeinen eindeutige Röntgenbefunde. Vor allem deshalb, weil stärkere Verschiedenheiten in der Entwicklung der beiderseitigen Kieferhöhlen in der Regel nicht vorhanden sind und wir deshalb mit Vorteil einen Vergleich

zwischen der auf eine Erkrankung verdächtigen und der gesunden Seite ziehen können. Die bitemporale und die Schrägaufnahme zur Erkennung einer Kieferhöhlenerkrankung heranzuziehen, ist nicht nötig, ja sogar unzweckmäßig, da wir uns bei diesen Aufnahme-richtungen des großen Vorteils einer Vergleichsmöglichkeit beider Seiten begeben.

Klinisch unterscheiden wir neben der akuten und chronischen Kieferhöhlenentzündungen als besondere Entzündungsformen exsudative und proliferierende (polypöse) Entzündungen.

Im Beginn einer akuten exsudativen Sinusitis maxillaris sehen wir im Röntgenbilde meist nur einen leichten Schleier auf dem erkrankten Gebiete. Ist es zu der Ausscheidung eines eitrigen Exsudates und zur Eindickung desselben gekommen, so wird der Schleier, der über der Kieferhöhle liegt, dichter und dichter. Nach spontanem Abklingen der Entzündung mit Resorption des Exsudates oder nach Entfernung desselben durch Spülung verschwindet der Schleier wieder, häufig aber nicht vollständig. Wie wir oben aus den Uffenordeschen Untersuchungen gesehen haben, werden nicht selten auch die knöchernen Wände der Kieferhöhle von dem Entzündungsprozeß ergriffen, was im Röntgenbilde zu einer dauernden Verschleierung führen kann. Der Verlauf einer akuten Kieferhöhlenentzündung hängt nicht allein von der Virulenz der Erreger, sondern höchstwahrscheinlich in weit höherem Maße von der konstitutionellen Beschaffenheit der Kieferhöhlenschleimhaut ab. Normalerweise stellt die Kieferhöhlenschleimhaut eine aus wenigen Bindegewebsschichten bestehende, mit kubischem Epithel bedeckte Auskleidung der Kieferhöhle dar. Häufig jedoch findet sich an Stelle dieser dünnen Auskleidung dicke hyperplastische Schleimhaut. Trifft eine derartige hyperplastische Schleimhaut (z. B. bei einem akuten Nasenkatarrh) eine Infektion, so entwickelt sich daraus meist ein vorwiegend proliferierender Prozeß, der zur vollständigen Ausfüllung der Kieferhöhle mit polypösen Wucherungen führen kann. Im Gegensatz zu den akut exsudativen Entzündungen bei normaler Schleimhaut, die mit schweren klinischen Erscheinungen vor sich gehen, entwickelt sich dieser proliferierende Prozeß häufig ziemlich symptomlos. Daß man nach dem Grade der Verschattung im Röntgenbild in der Regel nicht sagen kann, ob ein eitriger oder ein polypöser Inhalt in der Kieferhöhle vorhanden ist, wurde bereits oben erwähnt. Den Ausschlag, welche Art von Kieferhöhleneiterung, ob eine eitrig exsudative oder eine proliferierend-polypöse, vorhanden ist, wird meist nur die Spülung zu geben vermögen. Von manchen Seiten wird eine sog. „Marmorierung“ des Kieferhöhlenschattens als Kennzeichen für eine Polypenbildung in der Kieferhöhle angegeben. Da in der Regel jedoch nicht nur eine polypöse Wucherung der Kieferhöhlenschleimhaut, sondern gleichzeitig auch eine mehr oder weniger starke Ausscheidung



Abb. 23. Okzipito-frontale Aufnahme. Verschleierung der rechten Kieferhöhle und Stirnhöhle.

eines Exsudates bei dieser zweiten Form der Kieferhöhleneiterung vorhanden ist, ist dieses Argument nur selten zuverlässig. Gibt die klinische Untersuchung (Feststellung



Abb. 24. Okzipito-frontale Aufnahme. Teilweise mit Jodipin gefüllte Zahnzyste.

des Flottierungsgeräusches bei der Spülung, rahmiger Eiter oder schleimiges Sekret als Beimengung der Spülflüssigkeit) keinen sicheren Aufschluß über das Vorhandensein von Kieferhöhlenpolypen, so kann man sich dadurch weiterhelfen, daß man mit einer Punktionskanüle vom unteren Nasengang aus eine Jodipinlösung in die Kieferhöhle einspritzt. Zeichnet sich das Jodipin im Röntgenbilde als großer zusammenhängender, die Kieferhöhle mehr oder weniger ganz ausfüllender Schatten ab, so spricht dies dafür, daß keine Polypen vorhanden sind, im anderen Falle sehen wir im Röntgenbilde das Jodipin mehr

als fleckförmige Schatten auftreten, die zwischen sich die leichteren Schatten gebenden Polypen einschließen.

Recht schwierig kann die Differentialdiagnostik zwischen einer vereiterten Zahn-

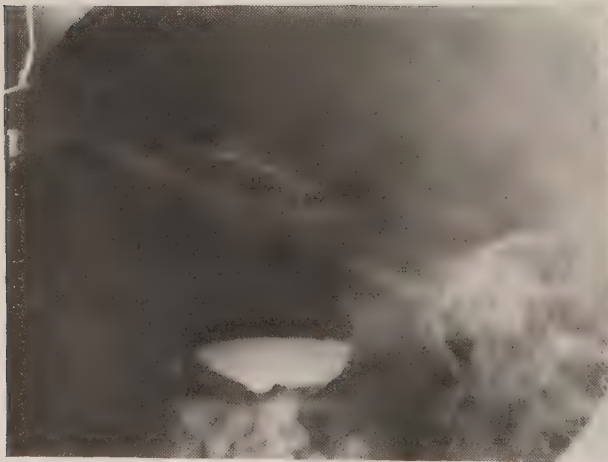


Abb. 25. Bitemporale Aufnahme desselben Falles, von welchem die Abb. 24 stammt. Teilweise mit Jodipin gefüllte Zahnzyste.

zyste und einer Kieferhöhleneiterung sein, besonders dann, wenn der allerdings meist bei einer Zahnzyste in der Kieferhöhle retinierte Zahn fehlt und die Zahnzyste so groß ist, daß sie das Lumen der Kieferhöhle ganz oder zum großen Teil ausfüllt. Kleinere vereiterte Zysten erkennt man im Röntgenbilde daran, daß ein dem Boden der Kieferhöhle benachbarter Bezirk eine starke Trübung gegenüber dem übrigen Kieferhöhlenlumen zeigt. Die Abb. 24 u. 25 zeigen eine große, teilweise mit Jodipin ausgefüllte Kieferzyste in sagittaler und bitemporaler Aufnahmerichtung. Man erkennt die außer-

ordentlich große Ausdehnung der Zyste, die die ganze Kieferhöhle verdrängt, ihre knöchernen Wandungen zum Schwund gebracht hat und nach hinten weit unter die Orbita reicht.

c) Die Stirnhöhlenentzündungen.

Während bei der Diagnostik der Kieferhöhlenerkrankung die Röntgenaufnahme den unterstützenden Wert einer Hilfsmethode besitzt, die zur Verfeinerung und zum exakten Ausbau unserer Methode dient, kann sie bei einer chronischen Entzündung der Stirnhöhlenschleimhaut maßgebende Bedeutung haben. Es sei hier vor allem an die Fälle erinnert, in denen die Einführung einer Spülkanüle in die Stirnhöhle nicht oder nur zum Teil gelingt, weil der Ausführungsgang derselben durch polypöse Wucherungen innerhalb des Ganges oder durch chronisch-entzündliche Knochenneubildung hochgradig verengt oder vollständig verschlossen ist. Hier ist das Röntgenbild dazu berufen, die letzte Entscheidung zu treffen.

Die übliche Aufnahmerichtung, die wir bei der Diagnose der Stirnhöhlenerkrankungen verwenden, ist die okzipito-frontale Projektion. Neben allen anderen Nebenhöhlen kommt bei dieser Aufnahmerichtung meist auch die Stirnhöhle gut auf die Platte. Nur sehr kleine Stirnhöhlen werden mitunter durch den Schatten der Schädelbasis verdeckt, besonders dann, wenn die Projektion der Schläfenbeinpyramiden etwas zu sehr nach oben geschieht. Die okzipito-frontale Übersichtsaufnahme verlangt in diesen unklaren Fällen eine Ergänzung durch die im Abschnitt „Technik“ von uns angegebene „tief-frontale“ Aufnahme oder die okzipito-mentale Projektion nach Passow-Graupner. Sie wird uns auch kleine Stirnhöhlen nicht übersehen lassen. Die Abb. 26 u. 27 zeigen, wie verschieden groß die Stirnhöhlen bei hoher und tiefer Projektion der Schläfenbeinpyramiden zur Darstellung kommen.

Wollen wir uns über die Tiefenausdehnung einer Stirnhöhle orientieren, so ver-



Abb. 26. Okzipito-frontale Aufnahme mit „hoher“ Projektion der Felsenbeinpyramiden.



Abb. 27. Okzipito-frontale Aufnahme desselben Falles, von welchem die Abb. 26 stammt, mit „tiefer“ Projektion der Felsenbeinpyramiden.

wenden wir die bitemporale Schädelaufnahme. Wir greifen zu dieser Aufnahme-richtung oder zur stereoskopischen Rheseschen Schrägaufnahme auch dann, wenn wir Auf-

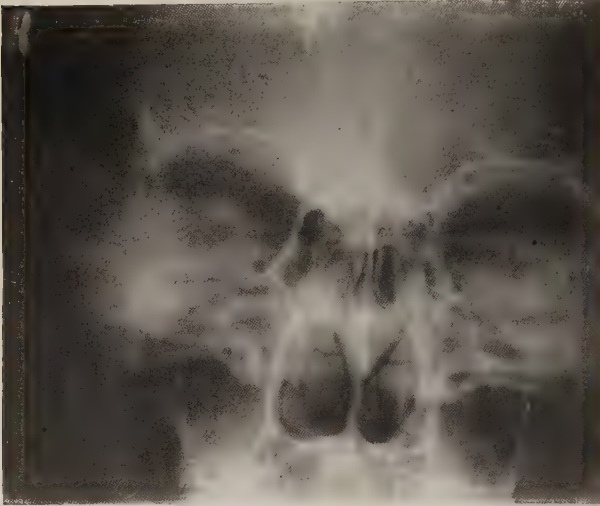


Abb. 28. Okzipito-frontale Aufnahme. Fehlen der rechten Stirnhöhle, totale Verschleierung derselben vortäuschend.

zeigt aber nicht eine Verschleierung der Stirnhöhle, sondern ein vollkommenes Fehlen derselben. Man sieht dies im Gegensatz zu der Abb. 28 deutlich in der Abb. 29,

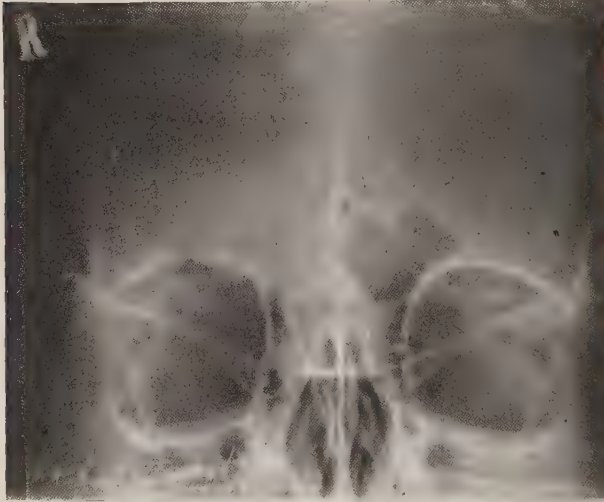


Abb. 29. Mittelding zwischen „tiefer“ okzipito-frontaler und okzipito-mentaler Aufnahme desselben Falles, von welchem Abb. 28 stammt. Im Gegensatz zu Abb. 28 erkennt man hier deutlich das Fehlen der rechten Stirnhöhle.

schluß über die Beschaffenheit der hinteren Wand der Stirnhöhle haben wollen, wenn also die klinischen Symptome darauf hinweisen, daß ein Durchbruch einer Stirnhöhleneiterung nach der Schädelhöhle in Vorbereitung ist oder schon erfolgt ist.

Die Deutung des Röntgenbildes kann speziell bei der Stirnhöhle auch dem Geübten gewisse Schwierigkeiten bereiten, wenn das einseitige Fehlen der Stirnhöhle als totale Verschattung der Stirnhöhle imponiert. Vergleicht man z. B. die Abb. 28 mit der Abb. 35, die eine erkrankte Stirnhöhle zeigt, so ist ein Unterschied kaum zu bemerken. Die Abb. 28

zeigt aber nicht eine Verschleierung der Stirnhöhle, sondern ein vollkommenes Fehlen derselben. Man sieht dies im Gegensatz zu der Abb. 28 deutlich in der Abb. 29, die von demselben Patienten in anderer Projektionsrichtung gemacht ist. In solchen zweifelhaften Fällen ist gelegentlich der Versuch von Erfolg, sich durch verschiedene Projektionsrichtungen (sagittale, bitemporale, Schrägaufnahme) Klarheit zu verschaffen. Auch eine größere Dicke der Vorderwand einer Stirnhöhle kann eine leichte Abschattung gegenüber der anderen Seite vortäuschen. Ebenso wird eine flache Stirnhöhle heller im Röntgenbilde erscheinen als eine gegenüberliegende tiefere Stirnhöhle und kann so zu Fehlschlüssen führen. Wie außerordentlich variabel die Ausbildung der Stirnhöhlen sind, zeigen einige statistische Arbeiten aus der letzten Zeit.

Richter hat 800 Fälle röntgenologisch untersucht. Er fand dabei folgendes: 1. Große Stirnhöhlen gehören prozentual am häufigsten dem männlichen Geschlecht an (63,64 %), kleine dem weiblichen (62,5 %). 2. Die Stirnhöhlen fehlen häufiger ein-

oder doppelseitig beim weiblichen Geschlecht (55,18 %) als beim männlichen (44,82 %). 3. Große und mittlere Stirnhöhlen kommen prozentual sehr selten, kleine und sehr kleine Stirnhöhlen beim weiblichen Geschlecht oft (55,11 %), beim männlichen seltener (17,93 %) mit Exostosenbildung oder kompaktem Knochen zusammen vor. 4. Fehlen die Stirnhöhlen, so sind beim weiblichen Geschlecht prozentual weit häufiger kompakter Knochen oder Exostosen vorhanden (48,28 %) als beim männlichen (13,79 %). 5. Vorhandene Stirnhöhlen schlossen in 80,05 % die Bildung von kompaktem Knochen oder Exostosen aus, Fehlen der Stirnhöhlen und kompakter Knochen sowie Exostosenbildung traf in 62,07 % zusammen.

Nylén untersuchte die Röntgenbilder von 1960 Fällen. In 3,4 % fehlten beide, in 1,8 % eine Stirnhöhle, und zwar meist die rechte.

Es erhebt sich nun die wichtige Frage: Wie erkennen wir im Röntgenbilde eine Stirnhöhlenentzündung?

Daß aus einem Helligkeitsunterschied allein auf eine Erkrankung nicht ohne weiteres geschlossen werden kann, geht aus dem Gesagten hervor. Wir müssen deshalb, um mit Sicherheit eine Erkrankung annehmen zu können, weitere Veränderungen beachten. Unter diesen weiteren Kriterien ist vor allem eine Verwaschenheit der Grenzkonturen zu nennen, die insbesondere bei den chronischen Stirnhöhlenerkrankungen fast immer vorhanden ist, aber auch bei den akuten Fällen von Sinusitis frontalis nur selten fehlt. Daß es bei den entzündlichen Stirnhöhlenerkrankungen noch weit schwerer als bei den Kieferhöhlenentzündungen zu sagen ist, ob die Höhle Eiter oder polypöse Wucherungen enthält, ist ohne weiteres klar. Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß man bei der Röntgendiagnostik der Stirnhöhlenentzündungen äußerste Vorsicht walten lassen muß.

„Abgesehen von der Diagnostik der Stirnhöhlenentzündungen benutzen wir das Röntgenbild auch zur Feststellung der Ausdehnung einer Stirnhöhle vor operativer Inangriffnahme derselben. Durch Aufnahmen in den verschiedenen Projektionsrichtungen gibt uns das Röntgenbild genauen Aufschluß über Höhe, Breite und Tiefe des Sinus frontalis. Über diese Verhältnisse schon vor der Operation orientiert zu sein, ist von großer Wichtigkeit, da wir von der Ausdehnung der Stirnhöhle vielfach die Wahl der Operationsmethode abhängig machen. Außerdem ist es sehr wertvoll, während der Operation ständig den Operationsbefund mit dem Röntgenbilde vergleichen zu können, da man dadurch viel weniger leicht irgendeinen weit nach oben oder nach lateral ausstrahlenden Rezessus übersieht. Vor allem läßt sich dadurch die Gefahr vermeiden, daß bei einer gekammerten Stirnhöhle der Eiterherd in einer von der übrigen Stirnhöhle vollständig abgeschlossenen Kammer zurückbleibt.“

Über seltene, im Anschluß an entzündliche Erkrankungen der Stirnhöhle auftretende Veränderungen hat Preysing berichtet. Die Veränderungen bestehen in einem allmählichen Ersatz des Lumens der Stirnhöhle durch Knochengewebe. Preysing bezeichnet diese Veränderung als „Spongiosierung“ der Stirnhöhle. Im Röntgenbilde gibt sich diese als starke, evtl. nur auf einzelne Teile der Stirnhöhle sich erstreckende Abschattung zu erkennen.

d) Die Siebbein- und Keilbeinhöhlenentzündungen.

Noch größeren individuellen Varietäten als bei der Stirnhöhle begegnen wir bei der Ausbildung der Siebbein- und der Keilbeinhöhle. Da die Keilbeinhöhle nach vorn und seitlich und vielfach auch nach oben und hinten von Siebbeinzellen umgeben ist, so läßt sie sich röntgenologisch nur zusammen mit dem Siebbein darstellen. Es recht-

fertigt dies eine gemeinsame Besprechung dieser Nebenhöhlen. Wir verwenden zur Orientierung in dieser Gegend zunächst immer die okzipito-frontale Aufnahmerichtung.



Abb. 30. Okzipito-frontale Aufnahme (Erklärung siehe im Text). a rechte Keilbeinhöhle.

zwischen der lateralen Wand der Keilbeinhöhle und den im Orbitalkreis liegenden hinteren Siebbeinzellen zum Ausdruck. Wie scharf sich eine Keilbeinhöhlenerweiterung mitunter schon in der okzipito-frontalen Aufnahme abgrenzt, zeigen die Abb. 30 u. 31.



Abb. 31. Okzipito-frontale Aufnahme (Erklärung siehe im Text). a rechte Keilbeinhöhle.

sehen des im Spalt zwischen mittlerer Muschel und Nasenseptum sichtbaren Teiles der Keilbeinhöhle erkennen, ob diese miterkrankt ist oder nicht. Was die entzündlichen Erkrankungen des Siebbeines anbetrifft, so gibt uns darüber die okzipito-frontale Aufnahme in der Regel ebenfalls befriedigenden Aufschluß. Ist nur das vordere

Das normale Bild, das wir dabei auf der Platte zu sehen bekommen, wurde bereits oben beschrieben. So schwierig es zunächst erscheint, in der Sagittalaufnahme eine Verschleierung des Siebbeines von derjenigen des Keilbeines zu unterscheiden, so ist diese doch nicht unmöglich. Bei einiger Übung im Plattenlesen kann man auch im nichtstereoskopischen Bilde Tiefenunterschiede in der Siebbein-Keilbeinregion erkennen und sieht den Schatten einer kranken Keilbeinhöhle hinter dem Siebbeinlabyrinth liegen. Besonders klar und eindeutig kommt bei isolierter Keilbeinhöhlenerkrankung die Grenze

Die Abb. 30 stellt eine Sagittalaufnahme bei nichterkrankter Keilbeinhöhle dar. Die Abb. 31 stammt von demselben Patienten und ist 14 Tage später aufgenommen. Dem Patienten war inzwischen das verbogene Septum reseziert worden und er bekam im Anschluß daran eine doppelseitige Keilbeinhöhlenerweiterung. Man sieht in dem zweiten Bilde im Vergleich zum ersten deutlich eine starke Verschattung beider Keilbeinhöhlen. Ist das Siebbein erkrankt, so ist die Diagnose einer gleichzeitigen Keilbeinhöhlenerkrankung im okzipito-frontalen Bilde erheblich schwieriger, doch kann man mitunter an dem Aus-

Siebbein von dem Entzündungsprozeß befallen, so finden wir die vor der Keilbeinhöhle gelegene Siebbeingegend verschattet, die im Orbitalkreis liegenden hinteren Siebbeinzellen dagegen klar gezeichnet. In der Abb. 32 erkennen wir eine starke Verschleierung des gesamten linken Siebbeines. Sie stammt von einem 15jährigen Jungen, der mit einer fluktuierenden Vorwölbung im linken inneren Augenwinkel, einer starken Konjunktivitis und einer Protrusio bulbi zu uns kam. Bei der Operation fand sich eine Eiterung der linken Stirnhöhle und des Siebbeines mit ausgedehnter Zerstörung der Zellzwischenwände und einer Einschmelzung der Lamina papyracea. Es ist also hier zu einem Durchbruch der Siebbeineiterung in die Orbita gekommen.

Gibt uns das okzipito-frontale Bild keine Klarheit über die am Siebbein und an der Keilbeinhöhle vorliegenden Verhältnisse, so wenden wir ergänzend die Rhesesche Schrägaufnahme und die axiale Aufnahmerichtung an. Mit diesen beiden Aufnahmerichtungen lassen sich das Siebbein und die Keilbeinhöhle leichter im Bilde voneinander trennen, als dies bei der okzipito-frontalen Aufnahme möglich ist, die Beziehungen der einzelnen Zellbezirke des Siebbeines zum Keilbeine werden klarer und die einzelnen Teile des Siebbeines lassen sich gegeneinander abgrenzen und so isolierte Erkrankungsherde feststellen. Insbesondere die stereoskopische Schrägaufnahme gibt uns häufig überraschend guten Aufschluß darüber, wieweit sich ein Erkrankungsprozeß erstreckt. Die bitemporale Schädelaufnahme kommt zur Erkennung von Erkrankungen der Keilbeinhöhle und des Siebbeines weniger in Betracht, da bei ihr die Zellsysteme beider Seiten aufeinanderfallen und dadurch die ohnehin schon schwierige Orientierung noch komplizierter wird.

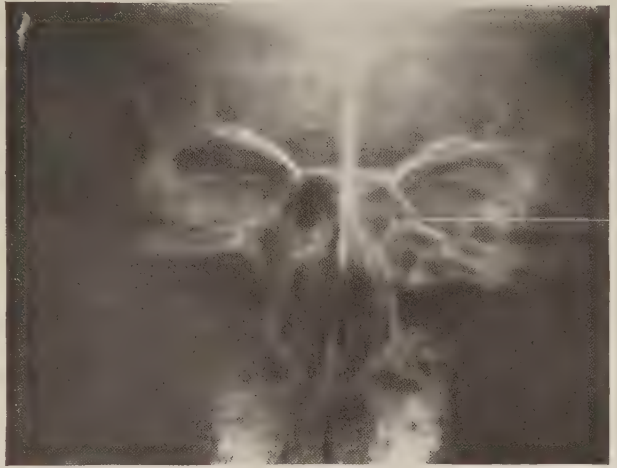


Abb. 32. Okzipito-frontale Aufnahme. Linkseitige Siebbeineiterung (Erklärung siehe im Text).

Die Abb. 33 u. 34 zeigen entzündlich erkrankte Siebbein- und Keilbeinhöhlen in axialer Aufnahmerichtung mit dem Mundfilm nach Knick. Die Abbildungen wurden mir liebenswürdigerweise von Herrn Prof. Knick zur Wiedergabe überlassen, es sei ihm auch an dieser Stelle herzlichster Dank dafür gesagt.

Die Frage, ob wir bei einer entzündlichen Erkrankung des Siebbeines und der Keilbeinhöhle ein Empyem der einzelnen Hohlräume vor uns haben, oder ob die Zellen mit polypösen Wucherungen oder gar mit neugebildetem Knochen ausgefüllt sind, dürfte auf Grund der Röntgenbilder meist nicht einwandfrei zu entscheiden sein. Auf einen wichtigen Punkt bei der Beurteilung von Röntgenbildern bei verdächtigen Siebbeinerkrankungen hat kürzlich Law hingewiesen. Er betont, daß bei chronisch-entzündlichen Prozessen des Siebbeines die Septen zwischen den einzelnen Zellen zerstört sein können und dadurch die Höhle auf der Platte hell erscheint, trotzdem ein schwerer Entzündungsprozeß besteht.

Eine große Bedeutung hat die Röntgendiagnostik der Keilbein-Siebbeingegend für

die Feststellung der Ursachen der Neuritis retrobulbaris. Die Augenärzte stellen uns da häufig vor überaus schwierige Fragen. Es hat sich nämlich gezeigt, daß ein auf einige in der Nähe des Sehnerven gelegene Siebbeinzellen beschränkter isolierter

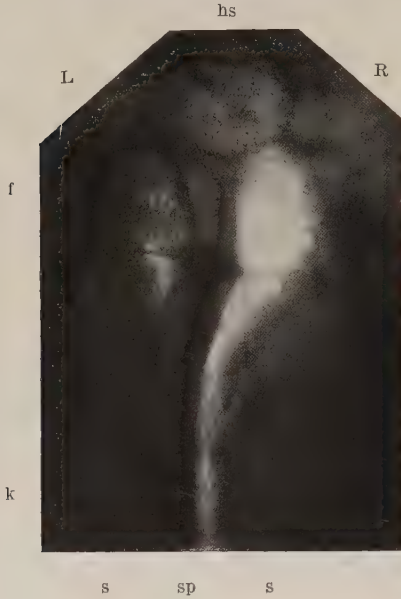


Abb. 33.

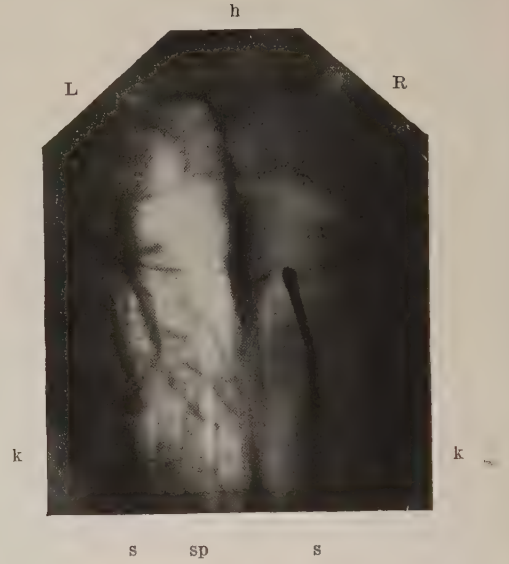


Abb. 34.

Abb. 33. Axiale Mundaufnahme nach Knick. 54-jähriger Mann mit Pansinusitis beiderseits. Alle Nebenhöhlen sind verschleiert und erkrankt mit Ausnahme der rechten Keilbeinhöhle. f Flügelfortsatz, dazwischen die rechte lufthaltige und die linke verschleierte kleine Keilbeinhöhle. hs überlagerte hintere Siebbeinzelle, verschleiert, flaschenförmig, reicht median hinter das Keilbeinhöhlenseptum. sp Nasenseptum, s verschattete Siebbeinzellen. k verschattete Kieferhöhle.

Abb. 34. Axiale Mundaufnahme. 18-jähriges Mädchen. L Keilbeinhöhle und Siebbeinzellen hell und scharf. R Keilbeinhöhle und Siebbeinzellen stark verschleiert. Sonde im Ostium der Keilbeinhöhle. Rechtseitige Keilbeinhöhlen- und Siebbeineiterung. h hintere Schädelbasis. s Siebbeinzellen, rechts verschleiert. sp Septum. k Kieferhöhle, rechts verschleiert.

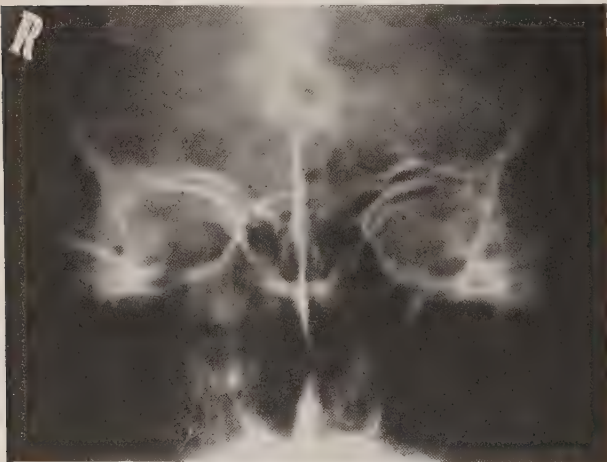


Abb. 35. Okzipito-frontale Aufnahme. Pansinusitis rechts.

Entzündungsherd zu neuritischen Veränderungen am Sehnerven führen kann. Der Entzündungsprozeß kann so leichter Art sein, daß es nur zur Ausscheidung eines seröseitigen Exsudates in die dem Sehnerv benachbarten Siebbeinzellen kommt. Derartig leichte Erkrankungsherderöntgenologisch nachzuweisen, ist außerordentlich schwer, häufig ganz unmöglich. Wegen der großen Gefahr des Verlustes des Sehvermögens, die bei diesen Fällen besteht, müssen wir naturgemäß aber Aufnahmen in allen er-

denklichen Richtungen machen, um einen evtl. vorhandenen Entzündungsherd aufzudecken und uns den Entschluß zur operativen Ausräumung des Siebbeines zu erleichtern.

Der enge anatomische Zusammenhang der verschiedenen Nebenhöhlen der Nase macht es verständlich, daß häufig nicht nur eine Höhle des Systems von einer Entzündung befallen wird, sondern daß mehrere Nebenhöhlen zusammen erkranken können. Sind sämtliche Nebenhöhlen einer Seite von dem entzündlichen Erkrankungsprozeß befallen, so sprechen wir von einer Pansinusitis. Es ist hier nicht der Ort, auf die Art ihrer Entstehung näher einzugehen, es sei nur kurz erwähnt, daß die Entzündung in der Regel gleichzeitig alle Nebenhöhlen befällt, daß sie aber auch gelegentlich von einer erkrankten Höhle auf die Nachbarhöhlen übergreifen kann. So kann es z. B. im Verlauf einer Siebbeinerkrankung durch Abfluß des Eiters in die Kieferhöhle zu einer sekundären Entzündung der Kieferhöhlenschleimhaut kommen. In ähnlicher Weise kann auch die Stirnhöhle von einer chronisch entzündlichen Erkrankung benachbarter Siebbeinzellen sekundär infiziert werden. Der Befund, den wir bei solchen kombinierten Nebenhöhlenempyemen sehen, ergibt sich aus einer Summierung der Veränderungen, wie wir sie bei Erkrankungen der einzelnen Nebenhöhlen oben beschrieben haben. Die Abb. 35 zeigt eine chronische Pansinusitis der rechten Seite. Man sieht im Gegensatz zu der gesunden Seite sämtliche Nebenhöhlen verschattet und ihre Konturen verwischt.

B. Die Mukozele und Pyozele der Nasennebenhöhlen.

Mukozelen können in sämtlichen Nasennebenhöhlen vorkommen, am häufigsten entstehen sie im Siebbein und in der Stirnhöhle. Die erstmalige röntgenologische Darstellung einer Mukozele der Keilbeinhöhle wurde von Hayek gegeben, die Röntgenaufnahmen dazu wurden von Schüller gemacht.

Meisels hat ebenfalls einen genauen röntgenologischen Befund einer Keilbeinhöhlenmukozele mitgeteilt. In neuester Zeit befaßte sich Herrnheiser in einer ausführlichen Arbeit eingehend mit der Röntgendiagnostik der Nebenhöhlenmukozelen. Er beschreibt eine Reihe eigener Beobachtungen und bespricht ausführlich die manchmal recht schwierige Differentialdiagnose.

Eine kleine Mukozele im Röntgenbilde zu diagnostizieren, ist meist nicht möglich, denn der röntgenologische Befund ist entweder negativ oder er bietet uns genau dasselbe Bild wie eine gewöhnliche Nebenhöhlenerkrankung. Negativ ist der Befund dann, wenn die Mukozele, wie es im Anfang immer der Fall ist, nur Schleim enthält, der im Röntgenbilde gar keine oder nur eine geringe Trübung macht. Erst wenn die Mukozele vereitert, wird die Verschleierung der erkrankten Nebenhöhle dichter. Das charakteristische Bild einer Mukozele sehen wir auf der Röntgenplatte dann, wenn die Mukozele größer geworden ist und infolge des in ihr herrschenden Flüssigkeitsdruckes zu Verdrängungserscheinungen in der Nachbarschaft geführt hat. Infolge des expansiven Wachstums der Mukozele können die knöchernen Wände des Nebenhöhlensystems in ausgedehntem Maße zur Resorption kommen. Nimmt die Mukozele von einer Siebbeinzelle ihren Ausgang, so kann allmählich das gesamte Siebbein zur Einschmelzung gelangen und das Ethmoidale in eine große zystenartige Höhle verwandelt werden. Auch die orbitale Wand des Siebbeines und selbst auch der Boden der Stirnhöhle können durch Druck usuriert werden, so daß die Stirnhöhle und ein Teil der Orbita von der Mukozele ausgefüllt wird. Umgekehrt kann eine von der Stirnhöhle ausgehende Mukozele unter Resorption des Stirnhöhlenbodens nach dem Siebbeine zu sich vorbauchen. Daß auch

das Stirnhöhlenseptum mitunter durch den Druck der Mukozele der Einschmelzung verfällt und so auch die Stirnhöhle der anderen Seite von der Mukozele erfüllt wird, ist wiederholt beschrieben worden.

Im Röntgenbilde sehen wir also bei der Mukozele der Nasennebenhöhlen anstatt der normalen Strukturzeichnung des Nebenhöhlensystems größere oder kleinere, gegen die Umgebung scharf abgegrenzte Bezirke, die keine Knochenstrukturzeichnung enthalten, sondern einen homogenen Dichtigkeitsgrad aufweisen. Hat ein derartig scharf abgegrenzter Bezirk eine gewisse Größe erlangt oder ist er sogar so groß, daß er auf die Orbita übergreift, so ist die Diagnose einer Mukozele meist leicht zu stellen. Große, mit Schleim angefüllte Mukozelen, die zu ausgedehntem Schwund der knöchernen Um-

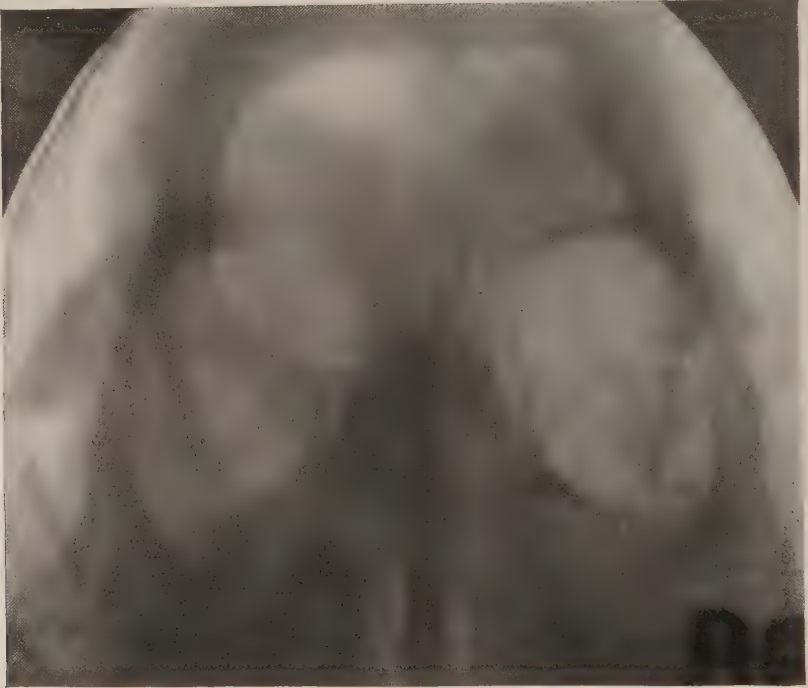


Abb. 36. Mukozele der linken Stirnhöhle (nach Herrnheiser).

gebung geführt haben, machen keine Verschattung, sondern eine Aufhellung in dem Gebiete, in dem sie sich ausbreiten, weil der vor ihnen liegende schattengebende Knochen fehlt. Ist es zu einer Vereiterung einer derartigen größeren Mukozele gekommen, so kann, insbesondere bei starker Eindickung des Sekretes, auf dem Röntgenbilde aber auch trotz des fehlenden Knochens eine Verschattung gezeichnet werden. In neuerer Zeit hat auch Arcelin in einer Arbeit über die Röntgendiagnostik der Stirnhöhlenmukozelen auf die Deformation des Ethmoidalskeletts und der Orbita infolge Verdrängung durch eine Mukozele hingewiesen. Die Abb. 36 zeigt eine große Mukozele, sie stammt von einem von Herrnheiser veröffentlichten Falle, für dessen Überlassung wir auch an dieser Stelle herzlichst danken. Man sieht im Bereiche der linken Stirnhöhle eine große rundliche, sehr intensive Aufhellung mit scharfen Konturen, sie greift nach unten ziemlich weit in den Bereich der Orbita und der Siebbeinzellen über und zeigt auch hier gegen die Umgebung eine scharfe Grenze. Die rechte Stirnhöhle ist

kleiner und etwas dunkler als die linke. Die Aufhellung in der linken Stirnhöhlengegend greift auch auf die rechte Stirnhöhlengegend über, ein Septum zwischen den Stirnhöhlen ist nicht deutlich zu sehen. Die obere Hälfte der nasalen Orbitalwand und der größte Teil des Orbitaldaches ist verschwunden, die Mukozele wölbt sich weit in die linke Orbita vor.

C. Die Tumoren der Nase und ihrer Nebenhöhlen im Röntgenbilde.

Von den gutartigen Tumoren, die für die Röntgendiagnostik in Frage kommen, ist vor allem das Osteom zu erwähnen. Infolge ihres starken Kalkgehaltes ergeben die Osteome derbe Schatten und scharflinige Konturen, so daß das Röntgenbild meist eindeutig zu beurteilen ist. Wichtig ist vor der Operation eines Osteoms der Nasen- und Nebenhöhlen, den Insertionsstiel genau zu bestimmen. Dieses gelingt entweder durch eine stereoskopische Schrägaufnahme oder durch Aufnahmen in verschiedenen Richtungen. Die Abb. 37, 38 u. 39 zeigen ein Osteom des Siebbeines. Durch die drei verschiedenen Aufnahmerichtungen ließ sich vor der Operation genau der Ausgangspunkt des Osteoms von der lateralen Wand einer der Stirnhöhle vorgelagerten Siebbeinzelle bestimmen, und der Röntgenbefund wurde bei der Operation vollkommen bestätigt.

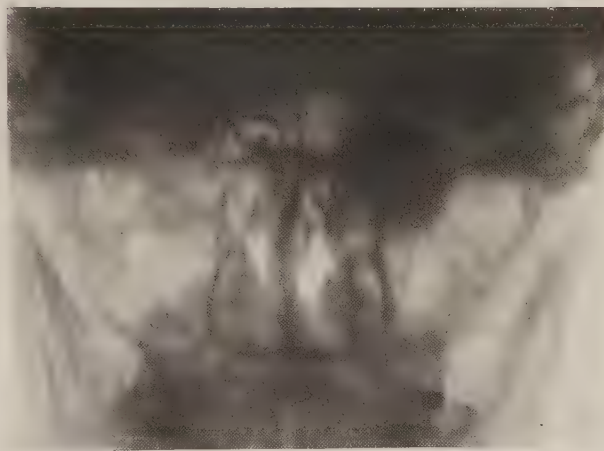


Abb. 37. Okzipito-frontale Aufnahme.
Osteom des Siebbeins.

Bei den bösartigen Tumoren kommt es uns vor allem darauf an, sie möglichst frühzeitig zu erkennen. Da maligne Geschwülste der Nebenhöhlen im Anfang ihrer Entwicklung meist keinerlei klinische Erscheinungen machen, so kann uns hierbei das Röntgenbild äußerst wertvolle Dienste leisten. So sehen wir z. B. in der Abb. 40 ein beginnendes Karzinom der Kieferhöhle. Man sieht am Boden der sonst klaren Kieferhöhle eine halbkugelförmige Vorwölbung, die das Lumen der Kieferhöhle etwa zu einem Drittel ausfüllt, endonasal fand sich außer einer geringen Vorwölbung der lateralen Nasenwand am unteren Nasengange, die zunächst auf eine maligne Neubildung nicht verdächtig war, nichts Besonderes. Die Operation ergab ein vom Boden der Kieferhöhle ausgehendes Karzinom. Ist das Wachstum eines malignen Tumors der Nasen- und Nebenhöhlen schon weiter fortgeschritten und hat der Tumor schon zu destruierenden Veränderungen an den knöchernen Wänden der Kieferhöhle, der Stirnhöhle oder des Sieb- und Keilbeines geführt, so werden wir darauf zwar auch schon durch den endonasalen Spiegelbefund aufmerksam gemacht, denn bei diesen Fällen tritt zu dem Tumorstadium oft sehr bald durch Infektion von der Nase aus eine Nebenhöhleneiterung hinzu. Ist der Defekt in den knöchernen Nebenhöhlenwänden noch nicht sehr groß, so kann die röntgenologische Unterscheidung von einer etwa bestehenden Nebenhöhleneiterung schwierig sein, und nur die derbe Konsistenz der Tumormassen läßt zuweilen die Verschattung des erkrankten Bezirks dichter erscheinen, als wir es bei einem Neben-

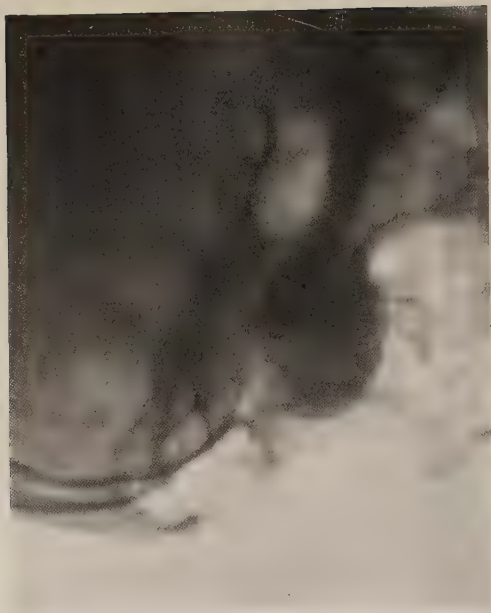


Abb. 39.
Bitemporale Aufnahme:
Osteom
des
Siebbeins.

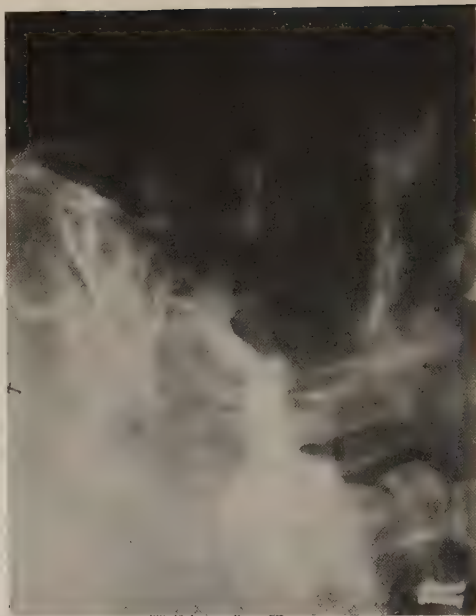


Abb. 41.
Bitemporale Aufnahme.
Karzinom
des Siebbeins und
der Keilbeinhöhle.
Erklärung
siehe im
Text.

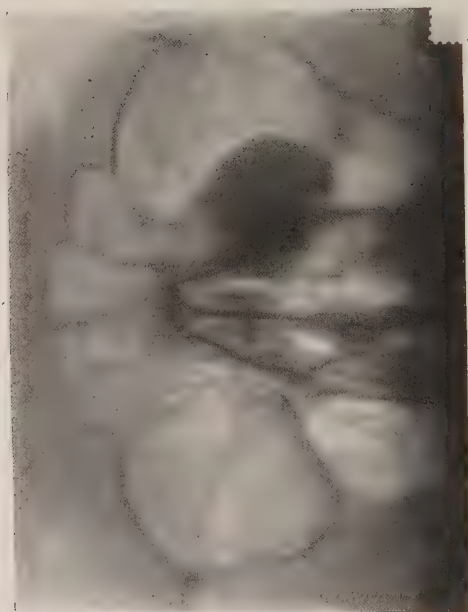


Abb. 38.
Okzipitomentale Aufnahme.
Osteom
des
Siebbeins.

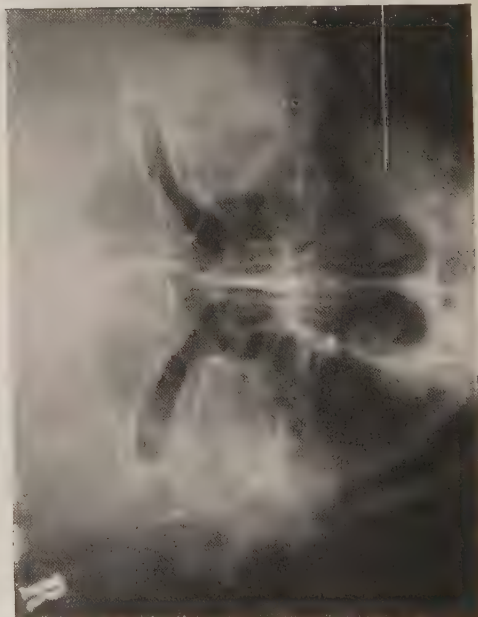


Abb. 40.
Okzipitofrontale Aufnahme.
Karzinom
am Boden
der linken
Kieferhöhle.



Abb. 43.
Bitemporale Auf-
nahme.
Chordom
der Schä-
delbasis.
Erklärung
siehe im
Text.



Abb. 45.
Okzipito-
frontale Auf-
nahme.
Lues der
Nase und
der linken
Kiefer-
höhle.
Erklärung
siehe im
Text.



Abb. 42.
Okzipito-
frontale
desselben
Falles,
von wel-
chem die
Aufnahme
Abb. 41
stammt.
Karzinom
des Sieb-
beins und
der Keil-
beinhöhle
(bei a).

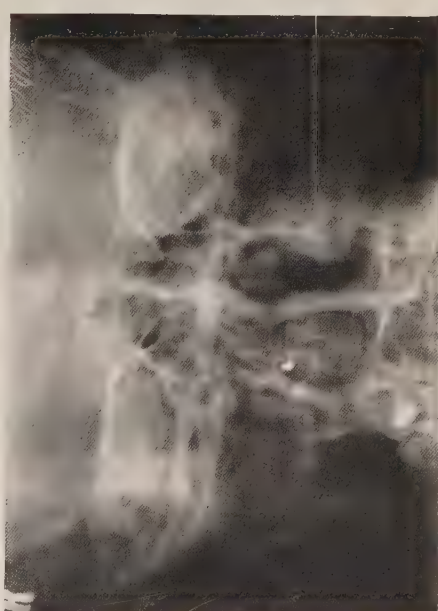


Abb. 44.
Okzipito-
frontale Auf-
nahme.
Gumma
der linken
lateralen
Wand der
Nasen-
höhle
(bei a).

höhlenempyem zu sehen gewohnt sind. Fortgeschrittene Usurierung der Nebenhöhlenwände erkennen wir im Röntgenbilde ziemlich deutlich und wir erhalten besonders auf stereoskopischen Bildern und durch Aufnahmen in verschiedenen Richtungen in der Regel ein ziemlich klares Bild über die Ausdehnung des Tumors. Die Erkennung der Tumorgrenzen ist vor allem für die Indikationsstellung zur Operation äußerst wertvoll und gibt uns wichtige Fingerzeige für die Operabilität eines Tumors. Im besonderen ist die Erkenntnis bei malignen Tumoren der Siebbein-Keilbeinregion wichtig, weil wir mit Hilfe der bitemporalen und der Schrägaufnahme in der Lage sind festzustellen, ob bereits ein Durchbruch der Tumormassen in das Schädelinnere stattgefunden hat. In der Abb. 41 sehen wir ein Karzinom des Siebbeines und der Keilbeinhöhle, das zu fast vollständiger Zerstörung der oberen und hinteren Keilbeinhöhlenwand und des Klivus bis zum Türkensattel geführt hat. Die Abb. 42 zeigt denselben Befund wie Abb. 41 in okzipito-frontaler Aufnahmerichtung. In der Abb. 43 sehen wir eine vollständige Zerstörung der hinteren Keilbeinhöhlenwand und des Clivus durch ein Chordom.

D. Die infektiösen Granulationsgeschwülste (Lues und Tuberkulose) der Nase und ihrer Nebenhöhlen im Röntgenbilde.

Früher noch als bei den malignen Tumoren der Nasenhöhlen treten bei den infektiösen Granulationsgeschwülsten zu der primären Erkrankung eitrige Entzündungsprozesse der von der spezifischen Erkrankung befallenen Nebenhöhlen hinzu. Die röntgenologische Differentialdiagnose zwischen dem Anfangsstadium derluetischen und tuberkulösen Erkrankungen der Nasenhöhlen einerseits und dem nichtspezifischen Nebenhöhlenempyem andererseits ist deshalb sehr schwer zu stellen. Hier kann nur eine exakte klinische Untersuchung (Probeexzision, Wassermannsche Blutuntersuchung) die Entscheidung geben. Die Röntgenbilder, die wir bei weit fortgeschrittenen Fällen von Lues und Tuberkulose der Nasennebenhöhlen sehen, unterscheiden sich wenig von denjenigen bei malignen Tumoren, besonders dann, wenn es noch nicht zu einem Zerfall eines Gummas oder einer tuberkulösen Granulationsgeschwulst gekommen ist. Am häufigsten beobachtet man Knochenzerstörungen im Bereiche der Nasennebenhöhlen an der medialen Kieferhöhlenwand, an den knöchernen Nasenmuscheln und am Siebbein. In der Abb. 44 sehen wir ein noch nicht zerfallenes Gumma der linken lateralen Wand der Nasenhöhle. Die untere Muschel ist in dem Gumma zum großen Teil schon aufgegangen, die knöchernen Konturen der lateralen Wand der Nasenhöhle sind jedoch noch erhalten. Die Kieferhöhlenschleimhaut ist noch nicht wesentlich miterkrankt. Die Abb. 45 zeigt ebenfalls eineluetische Erkrankung der Nase und der rechten Kieferhöhle. Man sieht in dem Röntgenbilde bei a sehr deutlich eine ausgedehnte Zerstörung der rechten lateralen Nasenwand, auch die untere und mittlere Muschel fehlen vollkommen. Die rechte Kieferhöhle ist hochgradig verschattet infolge granulierender Entzündungsprozesse in der Schleimhaut und in ihren knöchernen Wänden. Thost weist darauf hin, daßluetische Knochendefekte sich von anderen dadurch unterscheiden lassen, daß sie gezackte Ränder aufweisen.

E. Verletzungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen im Röntgenbilde.

Für die Darstellung von Frakturen des knöchernen Nasengerüsts eignet sich am besten die bitemporale Schädelaufnahme. Über Schußverletzungen der Nase und der Nebenhöhlen hat uns der Krieg ja reichliche Erfahrungen gebracht. Killian, Denker, Hoffmann und Weingärtner haben in ausführlichen Arbeiten darüber berichtet.

Bei frischen Fällen kann man, insbesondere in stereoskopischen Röntgenbildern, deutlich Frakturlinien und Knochenzertrümmerungen im Bereiche der Nasennebenhöhlen feststellen. Liegt die Verletzung länger zurück, so ist dies häufig nicht mehr möglich, weil infolge der meist hinzutretenden Eiterung und der Organisation des Blutergusses das Bild verwischt wird.

F. Fremdkörper der Nase und ihrer Nebenhöhlen im Röntgenbilde.

Die röntgenologische Feststellbarkeit von Fremdkörpern im Bereiche der Nasennebenhöhlen hängt von ihrer Beschaffenheit ab. Projektile lassen sich im stereoskopischen Bilde nach Lage und Größe genau feststellen. Versucht man nach einem planen

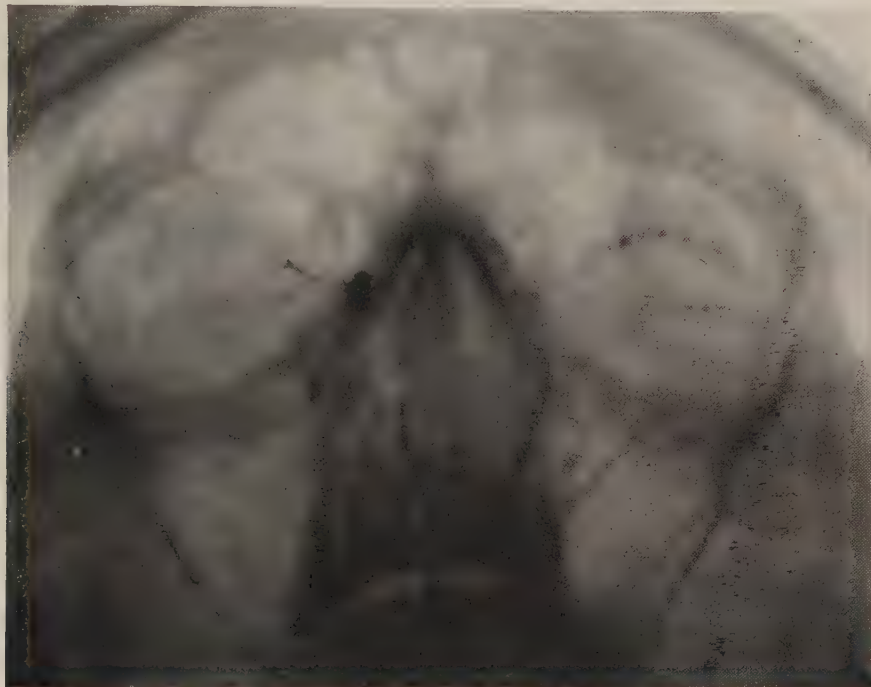


Abb. 46. Fronto-okzipitale Aufnahme. Röntgenologische Darstellung der Tränenwege (Erklärung siehe im Text).

Bilde einen Fremdkörper zu lokalisieren, so kann man den größten Täuschungen anheimfallen. Zuweilen kommt es vor, daß bei endonasalen Operationen abgebrochene Instrumententeile in die Nebenhöhlen gelangen, deren Sitz wir dann röntgenologisch nachweisen können.

Sonnenkalb ist es sogar gelungen, einen eitergetränkten Wattepfropf in der Kieferhöhle zu erkennen. Gute Dienste kann uns das Röntgenbild leisten, wenn wir bei Kindern in der Nase granulierende Prozesse oder bindegewebige Verwachsungen finden, durch die wir auf das Vorhandensein eines Fremdkörpers hingewiesen werden. Die am häufigsten bei Kindern vorkommenden Nasenfremdkörper, Glasperlen, kleine Steinchen, Kirschkerne und andere „harte“ Fremdkörper, werden wir in der Regel im Röntgenbilde leicht sehen. Weiche Fremdkörper werden wir am besten in abnorm weichen Röntgenaufnahmen erkennen.

G. Die Darstellung der Tränenwege im Röntgenbilde.

Ein neues Anwendungsgebiet der Röntgenstrahlen hat sich für den Rhinologen in den letzten Jahren in der röntgenologischen Darstellung der Tränenwege ergeben. Es sind darüber Arbeiten von Bollak, Campbek, Howe, Stedefeld und anderen erschienen. Um die Tränenwege röntgenologisch darstellen zu können, füllt man sie mit einer Kontrastmasse, am besten mit Jodipin. Nach Einfüllung desselben wird entweder eine stereoskopische Aufnahme oder eine okzipito-frontale und eine Schrägaufnahme gemacht. Wir bekommen dadurch Aufschluß über den Verlauf des Ductus lacrimalis, was bei operativen Eingriffen in seiner Umgebung, z. B. bei der Ozänaoperation nach

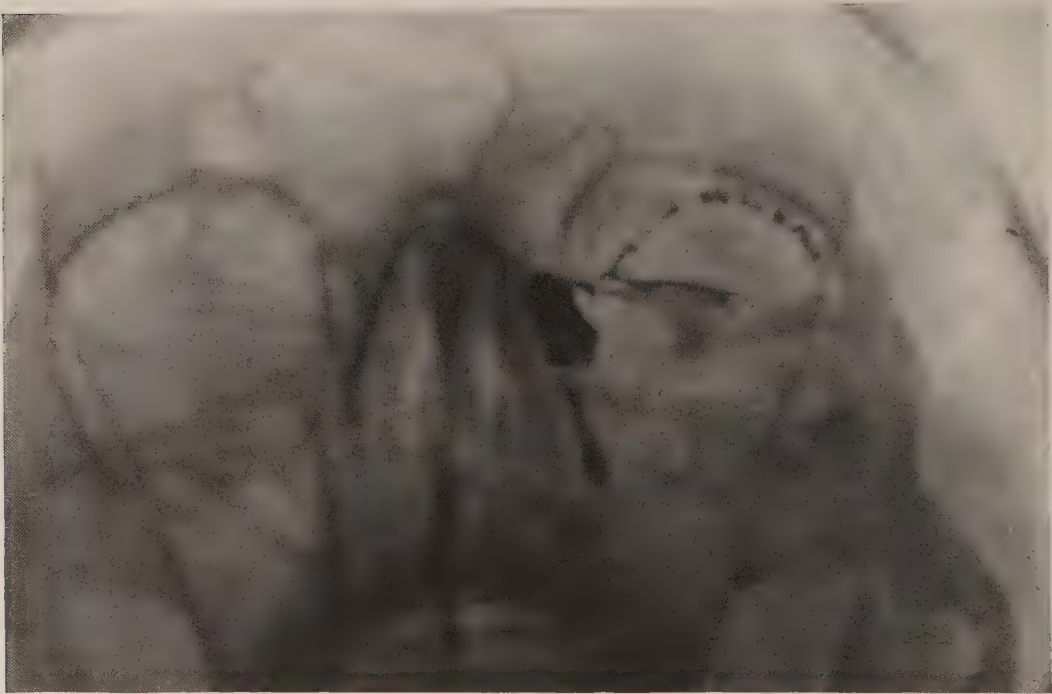


Abb. 47. Fronto-okzipitale Aufnahme. Röntgenologische Darstellung der Tränenwege (Erklärung siehe im Text).

Lautenschläger, wichtig sein kann. Das Röntgenbild der Tränenwege gibt uns aber auch Aufschluß über pathologische Veränderungen des Tränensackes und des Tränennasenkanals (Ektasien, Atriesien, Stenosen). Die Abb. 46—48 veranschaulichen uns diese Verhältnisse. Die Abbildungen wurden mir liebenswürdigerweise von Herrn Dr. Stedefeld überlassen, wofür ihm auch an dieser Stelle herzlichster Dank gesagt sei. In der Abb. 46 sind links die Tränenwege durchgängig, der Tränensack geht kontinuierlich in den Tränennasenkanal über. Der Tränenschlauch macht eine leichte nach außen konvexe Krümmung. Rechts besteht eine mäßige Dilatation des Tränensackes und ein Verschuß am unteren Pol. Die Abb. 47 zeigt rechts normale Verhältnisse, links besteht eine Dilatation des Tränensackes und des Tränennasenkanals, der blind endigt. In der Abb. 48 sehen wir in einer Bitemporalaufnahme einen stark dilatierten Tränensack.

Zum Schluß seien noch einige neuere Anwendungsgebiete des Röntgenbildes der Nase und ihrer Nebenhöhlen erwähnt: Shea hat das Röntgenbild zum Studium der Entwicklung der Nebenhöhlen herangezogen und hat dabei sehr interessante Aufschlüsse erhalten.

Weil hat das Röntgenbild ebenfalls zur Feststellung von Entwicklungsstörungen verwandt und konnte eine Choanalatresie röntgenologisch feststellen.

Auch bei den operativen Behandlungsmethoden der Ozäna wurde das Röntgenbild verwendet. Steurer hat bei der von ihm angegebenen Ozänaoperation (Einpflanzung eines Tibiaknochenspanes unter die Septumschleimhaut) den Einheilungs- und Resorp-



Abb. 48. Bitemporale Aufnahme. Röntgenologische Darstellung der Tränenwege (Erklärung siehe im Text).

tionsprozeß des Knochens durch Aufnahmen in gewissen Zeitabständen nach der Operation röntgenologisch verfolgt. Bei der Wittmaack'schen Ozänaoperation (Einleitung des Ausführungsganges der Ohrspeicheldrüse in die Kieferhöhle) ist es wichtig, vor der Operation durch das Röntgenbild Aufschluß über die Größenverhältnisse der Kieferhöhle zu bekommen. Ist nämlich die Kieferhöhle sehr klein, so wird man am besten von der Operation Abstand nehmen, weil es wegen der Kleinheit der Kieferhöhle leicht zu Rückstauungen des Parotissekretes und zu sekundärer Infektion der Parotis kommt. Der Erfolg der Operation ist bei solchen Fällen sehr in Frage gestellt.

Literaturverzeichnis.

- Aime, P. et A. Blondeau, Die Röntgenaufnahme der Keilbeinhöhlen und der hinteren Siebbeinzellen durch die Einführung des Films in die Mundhöhle. *Journ. de radiol. et d'electrol.* 1926, 10 S. 267—271.
- Albrecht, W., Die Bedeutung der Röntgenographie für die Diagnose der Nebenhöhlenerkrankungen. *Arch. f. Laryng.* 1907, 20 S. 175.
- Die Bedeutung der Röntgenographie für die Diagnose der Nebenhöhlenerkrankungen. *Arch. f. Laryng.* 1908, 20 S. 175.
- Arcein, Die Röntgendiagnostik der Stirnhöhlenmukozelen. *Journ. belge de radiol.* 1925, 14 S. 409—413.
- Beclere, H., P. Porcher et R. Guenllettel, Anatomisch-radiologische Untersuchungen der Gesichtshöhlen. *Ann. d'anat. pathol. et d'anat. norm. med.-chir.* 1926, 3 S. 49—53.
- Beck, J. C., Die Röntgenstrahlen im Dienste der Chirurgie. München 1902.
- Beck und Ramdohr, Röntgenologische und klinische Erfahrungen. *Ges. d. Hals-Nasen-Ohrhkl., Zschr. f. Ohrhkl. u. f. Krankh. d. Luftwege.* 78 H. 3—4.
- Benjamins, Mucoele de sin. sphenoid. *Arch. f. Laryng.* 1910, 24 S. 353.
- Benölken, W., Über die Ursachen der Nebenhöhlenabschattung im Röntgenbilde. *Ann. f. Laryng.* 1920, 33 S. 130.
- Besser, Hermann, Eine neue Untersuchungstechnik der Kieferhöhlen mit Röntgenstrahlen. *Med. journ. a record.* 1924, 120 S. 10.
- Bollack, J., Zur Röntgenuntersuchung der Tränenwege mit öligem Jodlösung. *Ann. d'oculist.* 1924, 164 S. 321—335.
- Bozza, Giorgio Die Bromsalze zum anatom-klinischen Studium der Nebenhöhlen der Nase mittels Röntgenstrahlen. *Valsalva* 1925, 1 S. 184—186.
- Briggs, H., Ein Vergleich der diagnostischen Bedeutung von Durchleuchtung und Röntgenaufnahme bei Kieferhöhlenerkrankungen. *Ann. of otol. rhinol. a. laryngol.* 1925, 34 S. 485 bis 490.
- Brückner, A. und Weingärtner, Rhinophthalmologische Erfahrungen bei Schußverletzungen des Gesichtsschädels. *Zschr. f. Laryng.* 1921, 10 S. 435—456, 519—529 und 1922, 11 S. 8—45.
- Brühl, G., Methode zur Darstellung der Hohlräume des Ohres und der Nase. *Anat. Anz.* 1898, 14 S. 418.
- Radiographie von den Hohlräumen des Ohres und der Nase. *Arch. f. Ohr.-Nas.-Kehlk.-Hlk.* 1899, 17 S. 117.
- Brünetti, Ludwig, Kurze Bemerkung zu Claus' Mitteilung: Über die Gestalt der Flüssigkeitslinien auf Röntgenplatten erkrankter Nasennebenhöhlen. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1926, 34 S. 726—727.
- Brünings, W., Neue röntgenographische Darstellung der Nebenhöhlen. *M. m. W.* 1910 S. 1664.
- Brunzlow, Die Darstellung der Nasennebenhöhlen und ihrer Erkrankung im Röntgenbilde. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1911, 17 S. 1.
- Burger, Was leisten die Röntgenstrahlen in der Rhinolaryngologie? J. F. Bergmann, Wiesbaden 1908.
- Caboche, Henri, Solitäre Nasenpolypen und latente, vordere Nebenhöhlenentzündungen, röntgenologischer Beitrag. *Ann. des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx* 1924, 43 S. 214—223.
- Caldwell, Röntgenographie der Nebenhöhlen der Nase. *Ref. Fortschr. d. Röntgenstr.* 1907, 11 S. 299.
- Campbell, Don. M., John M. Corter and P. Howard, Methode zur Röntgenstrahlendemonstration der Tränenwege. *Americ. journ. of röntgenol.* 1922, 9, Nr. 6 S. 381—387.
- Carlsten, Zur Röntgenologie der Nasennebenhöhlen. *Nordisk tidschr. f. oto-rhino-laryngol.* 1917, 2.
- Carter, William Wesley, Der Wert und endgültiges Schicksal von Knochen und Knorpeltransplantaten bei der Resektion von Nasendeformitäten. *Laryngoscope* 1923, 33, Nr. 3 S. 196 bis 202.
- Chantraine, Fehlerquellen bei der röntgenologischen Untersuchung der Nasennebenhöhlenerkrankungen. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1924, 32 S. 465.
- Chatellie, H. P., Über das stereoskopische Verfahren bei der Röntgenuntersuchung des Schädels und Gesichts. *Paris. méd.* 1926, 16 S. 198—201.
- et A. Dariaux, Die Stereo-Röntgenuntersuchung, ein Mittel zur Erforschung der Höhlen des Kopfes. *Arch. internat. de laryngol., otol.-rhinol. et broncho-oesophagoscopie* 1926, 5 S. 9—23.

- Claus, Röntgenographie der Keilbeinhöhle. Intern. Zbl. f. Laryng. 1903 S. 476.
- Über die Gestalt der Flüssigkeitslinien auf Röntgenplatten erkrankter Nebenhöhlen. Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 34 S. 262—264.
- Über besondere Röntgenbefunde bei erkrankten Nasennebenhöhlen. Zschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenhkl. 1924, 10, 2. Teil S. 384.
- Coakley, C. G., Erkennung und Behandlung der Nasennebenhöhlenerkrankungen bei Kindern. Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. 1922, 31, Nr. 4 S. 1171—1175 und S. 1175—1182.
- Siagr. as an aid. i. th. diagn. and treatm. of disease o. th. access. sin. o. th. nose. Ann. of otol. 1905 S. 16.
- Dean, L. W., Nebenhöhlenerkrankungen bei Säuglingen und Kleinkindern. Southern med. journ. 1922, 15, Nr. 10 S. 846—850.
- Dobrzanski, A., et H. Lenartowski. Über die diagnostische Verwendung des Lipiodols bei Erkrankungen der Kieferhöhle. Ann. des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx 1925, 44 S. 1032—1037.
- Flatau, Th., Zur Anwendung der Röntgenstrahlen in der Rhinologie. Verh. d. laryng. Ges. Berlin 1897, 8, S. 31 u. 57.
- Zur Anwendung der Röntgenstrahlen in der Rhinologie. Verh. d. laryng. Ges. Berlin 1903, 14 S. 10.
- Gaugelen, van G., Die Röntgenuntersuchung der Tränenwege. Acta-oto-laryngol. 1921, 2 Fasc. 41921.
- Glas, E., Rhinolith im Röntgenbilde. Wien. laryngo-rhinol. Ges. Sitzung 3. 11. 1925.
- Goldmann, E., Demonstration von Röntgenaufnahmen der Stirnhöhlengegend. Verh. d. Vereins süddeutscher Laryngol. 1904 S. 41.
- und G. Killian, Über die Verwendung der Röntgenstrahlen für die Bestimmung der nasalen Nebenhöhlen und ihrer Erkrankungen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 1907, 7 H. 1.
- Grauger, A., Deutliche Darstellung der Keilbein- und Siebbeinhöhlen. Journ. of the americ. med. assoc. 1923, 81 S. 1336—1341.
- Röntgenuntersuchung des Lunis sphenoid. Radiologie 1926, 6 S. 23—33.
- Grauper, Über die Röntgenographie des Kopfes. Verh. S. otol. Ges. Berlin 22. März 1912 S. 17.
- Grier, G. W., Röntgendiagnose der Nasennebenhöhlenerkrankungen. Boston med. a. surg. journ. 1925, 193 S. 50—66.
- Hajek, Mukozele der Keilbeinhöhle. Mschr. f. Ohrhkl. 1910.
- Haike, Die Röntgenuntersuchung der Nasennebenhöhlen der Kinder und ihre Ergebnisse für die Entwicklungsgeschichte, Diagnostik und Pathologie. Arch. f. Laryng. 1911, 23 S. 206.
- Hegener, Neue Hilfsmittel zum Stereoröntgenapparat. Verh. D. Röntg. Ges. 1912 S. 64.
- Apparat zur Herstellung von Stereoröntgenogrammen des Kopfes. D. m. W. 1912, Nr. 24.
- Herrnheiser, G., Der Röntgenbefund bei der Mukozele oder Pyozele der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen. Zschr. f. Ohrhkl. 1926, 14 S. 319—334.
- Hirtz, E. J., Die Röntgenaufnahme bei der Diagnose der Nebenhöhlenerkrankung. Bull. et mim. de la soc. de radiol. méd. de France 1922, 10, Nr. 93 S. 232—237.
- Hoeve, J. van der, und J. Steenhuis, Tränenwege im Röntgenbilde nach Füllung mit Lipiodol. Klin. Mbl. f. Aughkl. 1925, 74 S. 671—681.
- Jansen, Was leistet das Röntgenverfahren auf otiatrischem und rhinologischem Gebiete für die Diagnose? D. Zschr. f. Chir. 1909, 99 S. 524.
- Kelvié, B., Ein Hilfsmittel zur Röntgendiagnostik der Kieferhöhle. Brit. med. journ. 1926, Nr. 3418 S. 58—59.
- Knick, Die Diagnostik der Nasennebenhöhlenerkrankungen, insbesondere die Röntgendiagnostik. Kl. W. 2 S. 1289.
- Zur Röntgendiagnostik der Keilbeinhöhlenerkrankungen. Verh. D. otol. Ges. zu Kissingen 1923 S. 96.
- Knox, Robert, Röntgenaufnahme der Kieferhöhle. Brit. journ. of radiol. 1924, 29 S. 157—170, 235—252.
- Röntgenographie des Kopfes: 2. Die Keilbeinhöhlen. Brit. journ. of radiol. 1924, 29, Nr. 284 S. 92—96.
- Köhler, Röntgendiagnostik der Nasennebenhöhlen. 3. Kongreß d. tschechoslawak oto-laryngol. Ges. Prag, Sitzung 31. Mai 1924.
- Kuttner, Die entzündlichen Nebenhöhlenerkrankungen der Nase im Röntgenbilde. Atlas und 20 photogr. Tafeln. 1908.
- Die Röntgendiagnostik bei Erkrankungen der Nebenhöhlen der Hypophysis, der Zähne und der Ohren. Handb. der spez. Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege 1912, 1 u. 2 S. 385.

- Kuttner, Röntgendiagnostik bei Erkrankungen der Nebenhöhlen, der Zähne und der Ohren. Handb. der spez. Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege 1913, 1 S. 385.
- Larru, E., Radiographische Untersuchung der Nebenhöhlen. Rev. espanola y americ. de laryngol. otol y rhinol 1925, 16 S. 340—345.
- Law, F. M., Irrtümer in der Deutung von Nebenhöhlenerkrankungen. Americ. journ. of roentgenol. 1923, 10. Nr. 4 S. 301—303.
- Marschik und Schüller, Beitrag zur Röntgendiagnostik der Nebenhöhlenerkrankungen. Fortschr. d. Röntgenstr. 1911, 18 S. 237.
- Maxwell, Maltz, Neue Methode der Aufnahme von Röntgenphotographien der Nasennebenhöhlen. 5. Jahresvers. D. Ges. d. Hals-Nasen-Ohrenärzte München, Sitzung v. 28. bis 30. Mai 1923.
- Meisels, Mukozele der Keilbeinhöhle. Fortschr. d. Röntgenstr. 1927, 34.
- Mylan, C. O., Über das Fehlen von Stirnhöhlen im Röntgenbilde und einige diesbezügliche klinische Beobachtungen. Acta oto-laryngol. 1925, 7 S. 402—406.
- Oertel, Kurze Bemerkungen über die Verwendbarkeit der Röntgenpathologie in der Rhino- und Otologie. Passow-Schäfers Beitr. 1911, 3 S. 161.
- Peyser, Röntgenuntersuchung der Nasenhöhlen. B. kl. W. 1908 S. 1700.
- Die Röntgenuntersuchung der Nasennebenhöhlen. Arch. f. Laryng. 1909, 21 H. 1 S. 126.
- Weiterer Beitrag zur Röntgenuntersuchung der Nebenhöhlen. Verh. d. laryng. Ges. Berlin 1911 S. 2715 u. B. kl. W. 1911, Nr. 31.
- Pfeiffer, Eine neue röntgenographische Darstellungsmethode der Keilbeinhöhlen. Arch. f. Laryng. 1911, 23 S. 420.
- Pomeranz, Maurice, Nebenhöhlenerkrankung, Ursache diagnostischer Irrtümer. Med. journ. a. record. 1924, 119, Nr. 3 S. 7—9.
- Porcher, Hilfsapparat für Röntgenaufnahmen der Nasennebenhöhlen. Journ. de radiol. et d'electrol. 1926, 10 S. 175 u. 176.
- Powers, Robert, Die Röntgendiagnose von Nasennebenhöhlenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Keilbein- und Siebbeinerkrankungen. California a. Western med. 1925, 23 S. 1009—1010.
- Preysing, Spongiosierung der Stirnhöhlen. Zschr. f. Laryng. 1911, 3 S. 349.
- Rasquin, Der Wert der Röntgenuntersuchung bei Augenerkrankungen mit Bezug auf die Erkrankung der Nebenhöhlen. Bull. de la soc. belge d'ophthal. 1924, 50 S. 33—35.
- Reverschou et Hirtz, Das Röntgenbild der Schädelbasis angewandt zum klinischen und anatomischen Studium des Felsenbeines, der Nasennebenhöhlen, insbesondere der hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle. Oto-rhino-laryngol. internat. 1922, 6, Nr. 7.
- et Worms, Der Wert der Röntgenaufnahme bei der Polysinusitis nach Grippe. Société de laryngologie d'otologie et de rhinologie de Paris 1923, Sitzung v. 16. April 1923.
- Rhese, Die chronischen Entzündungen der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle. Arch. f. Laryng. 1911, 24 S. 383.
- Die chronische Entzündung der Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur allgemeinen Medizin und ihre Diagnostik des Röntgenverfahrens. Arch. f. Laryng. 1911, 24 S. 383.
- Richter, Helmut, Über Technik und Ergebnisse der okzipito-frontalen Röntgenographie des Schädels für die Diagnose von Nebenhöhlen, insbesondere Siebbeinzellenentzündungen. M. m. W. 1926, 73 S. 94—942.
- Beitrag zur Röntgendiagnostik der Stirnhöhlen. Zschr. f. Ohrhkl. 1926, 14 S. 456—462.
- Beitrag zur Röntgenographie der Nasennebenhöhlen. Zschr. f. Ohrhkl. 1925, 13 S. 192, 203.
- Scheier, M., Zur Anwendung des Röntgenverfahrens bei Schußverletzungen des Kopfes. Vers. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte, Frankfurt a. M. 24. Sept. 1896; M. m. W. 1896, Nr. 41 S. 996 und D. m. W. 1896, Nr. 40 S. 648.
- Über die Photographie der Nase und des Kehlkopfes mittels Röntgenstrahlen. Laryngol. Ges. 4. Dez. 1896 und Arch. internat. de laryngol. otol-rhinol. et broncho-oesophagocopie 1896, Nr. 6.
- Photographie der Nase und des Kehlkopfes mittels Röntgenstrahlen. B. kl. W. 1897 S. 636.
- Über die Verwertung der Röntgenstrahlen in der Rhino-Laryngologie. Arch. f. Laryng. 1897, 6 H. 1.
- Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Erkrankungen der nasalen Nebenhöhlen. Passow-Schäfers Beitr. 1908, 1 S. 402.
- Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Rhinologie. Laryngol. Ges. 12. Juni 1908; B. kl. W. 1908, Nr. 37 S. 1700 und D. m. W. Nr. 41 S. 1766.
- Diagnostik der Empyeme der nasalen Nebenhöhlen und das Röntgenverfahren. Arch. f. Laryng. 1909, 21 S. 525.

- Schüller, Röntgendiagnostik bei Erkrankungen des Kopfes. Suppl. 1912, 2.
- Shea, John, Entwicklung der Nebenhöhlen und Röntgenbefunde. *Southern med. journ.* 1924, 17 S. 810—813.
- Skillern, Der gegenwärtige Stand der Röntgenuntersuchung als Hilfsmittel bei der Erkennung katarrhalischer Nebenhöhlenerkrankungen. *Ann. of otol., rhinol. a laryngol.* 1922, 31, Nr. 3, S. 855—861.
- Sonnenkalb, Röntgendiagnostik des Nasen- und Ohrenarztes. Fischer, Jena 1914.
- V., und Beyer, Eugen, Handbuch der Röntgendiagnostik 3, der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität einschließlich der Röntgenlehre, 1. Teil, Hog. v. Levy-Dorn, Lieferung 3.
- Die Röntgendiagnostik von Ohr, Nase und Nebenhöhlen, Rachen, Kehlkopf, Mund und Zähnen. Werner Klinkhardt, Leipzig 1923.
- Sörup, Das prophylaktische Moment der oralen Sepsisfrage im Röntgenbilde. *Vrtljschr. f. Zahnhlk.* 1926, 42 S. 134—137.
- Stedefeld, Hugo, Zur röntgenologischen Darstellung der Tränenwege. *Zschr. f. Ohrhlk.* 1927, 17 S. 7—13.
- Sune Médan, Röntgenuntersuchungen von Ohr und Nebenhöhlen und anderen Kopfteilen. *Med. ibera.* 1925, 19 S. 603—604.
- Surrel et Meyer, Die Röntgenaufnahme der Keilbeinhöhle. *Bull. et mém. de la soc. de radiol. de France* 1924, 14 S. 22—25.
- Tonndorf, W., Zur Erklärung des Röntgenbildes bei Nebenhöhlenerkrankungen. *Verh. d. Ges. D. Hals-Nasen-Ohrenärzte, Kissingen* 1923 S.110.
- Tscherbull, H., Eine neue Darstellung der Nebenhöhlen. *Aus dem Zentralinstitut des Allgemeinen Krankenhauses in Innsbruck. Fortschr. d. Röntgenstr.* 1921, 28 S. 222.
- Uffenorde, W., Das Röntgenbild der Nasennebenhöhlenentzündung. *Arch. f. Ohr.-Nas.-Kehl.-Hlk.* 1922, 110 H. 2/3.; *Verh. d. Ges. D. Hals-Nasen-Ohrenärzte*; 1922 S. 388; *Arch. f. Ohr.-Nas.-Kehl.-Hlk.* 1922.
- Das Röntgenbild bei der Nebenhöhlenentzündung. *Kl. W.* 1 S. 2021.
- Weil, M., Ein Fall von angeborener Choanalatresie nebst Demonstration von Röntgenbildern. *Wiener laryngol.-rhinolog. Ges., Sitzung* 4. Nov. 1924.
- Weingärtner, Die Röntgenstereoskopie und ihre Anwendung in der Rhino-Laryngologie. *Arch. f. Laryng.* 1917, 29 H. 3.
- Worms, G., et G. Chaumet, Die Röntgenphotographie der Nasennebenhöhlen. *Arch. internat. de laryngol., otol-rhinol. et broncho-oesophagoskopie* 1923, 2 S. 385—408.
- Zeitlin, Die Röntgenuntersuchung der Tränenwege. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1924, 32 S. 470.
- Zwaluwenburg, Röntgendiagnostik bei Nasennebenhöhlenerkrankungen. *Americ. journ. of roentgenol.* 1922, 9 S. 1—10.

Weitere Literaturangaben s. bei Sonnenkalb, Die Röntgendiagnostik des Hals-Nasen-Ohrenarztes, Verlag Gustav Fischer, Jena 1914; bei Pfeiffer, Die Röntgendiagnose des Ohres und der oberen Luftwege in Katz-Blumenfeld, Handb. der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege 1, 2. Hälfte, und bei Graupner, Denker-Kahlersches Handb. der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde 1.

(Aus der Universitäts-Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, Tübingen,
Vorstand: Prof. Dr. Albrecht)

Die Röntgendiagnostik des Ohres

Von

Otto Steurer

Mit 45 Abbildungen

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Einleitung	47
II. Die Technik der Röntgenaufnahme des Ohres	48
III. Die Aufnahme­richtungen	48
1. Die sagittalen Ohraufnahmen	49
2. Die transversalen Ohraufnahmen	51
a) Die Lange-Sonnenkalbsche Schrägaufnahme	51
b) Die bregmatiko-temporale Aufnahme nach E. Mayer	54
c) Die Stenverssche Ohraufnahme	55
3. Die axiale Ohraufnahme	56
Das stereoskopische Röntgenbild des Ohres	56
IV. Das Röntgenbild des nichterkrankten Warzenfortsatzes	57
V. Die Beziehungen zwischen dem Pneumatisationszustande des Warzenfortsatzes und den entzündlichen Erkrankungen des Mittelohres	70
VI. Die entzündlichen Erkrankungen des Mittelohres im Röntgenbilde	72
1. Die akute Mittelohrentzündung und die Mastoiditis im Röntgenbilde	72
2. Die chronischen Mittelohreiterungen im Röntgenbilde	78
Die Darstellung von Cholesteatomen durch Jodipin­füllung	80
VII. Die Tumoren des Mittelohres und des Warzenfortsatzes im Röntgenbilde	82
VIII. Die Mißbildungen des Ohres im Röntgenbilde	83
IX. Das innere Ohr im Röntgenbilde	84
X. Fremdkörper des Ohres im Röntgenbilde	85

I. Einleitung.

Die Röntgenphotographie des Ohres hat vor allem die Aufgabe, uns über die Strukturverhältnisse des gesunden und kranken Warzenfortsatzes Aufschluß zu verschaffen. Weiter hat man in den letzten Jahren auch versucht, die Paukenhöhle mit den Gehörknöchelchen und das Labyrinth röntgenologisch darzustellen. Die ersten Anfänge der Röntgendiagnostik des Ohres gehen auf die Namen Brühl, Scheier, Gruber, Henle, Schüller, Grashey, Voß und Winckler zurück. Seitdem ist von vielen Autoren an der Vervollkommnung und dem Ausbau der Methode gearbeitet worden. Trotzdem hat im Vergleich zu der Röntgenologie der Nasennebenhöhlen die systematische Verwendung des Röntgenbildes bei den Erkrankungen des Ohres noch eine verhältnismäßig geringe Verbreitung gefunden. Es ist dies auffallend, wo doch das Röntgenbild die einzige Möglichkeit darstellt um über den Aufbau des Warzenfortsatzes sicheren Aufschluß zu bekommen. Alle anderen Methoden, die angewendet wurden, um festzustellen, ob ein Processus mastoideus lufthaltige Zellen enthält oder nicht (Perkussion, äußere Messungen des Warzenfortsatzes) sind bei weitem nicht so zuverlässig wie das Röntgenbild. So wurden z. B. in neuerer Zeit von Bigelow bei sorgfältigen äußeren Messungen an 100 mazerierten Felsenbeinen unter Berücksichtigung des ganzen Baues der Pyramide und der Lage des Sinus in der Hälfte der Fälle falsche Resultate über die Struktur des Warzenfortsatzes erzielt.

Der Grund, warum das Röntgenverfahren bei den Erkrankungen des Ohres bis jetzt nur in so geringem Umfange in Anwendung gebracht wird, liegt zum Teil an der nicht ganz einfachen Aufnahmetechnik. Der Hauptgrund aber ist darin zu suchen, daß die Deutung des Röntgenbildes vom erkrankten Warzenfortsatz gewisse Schwierigkeiten bietet, zeigt doch schon der nichterkrankte Processus mastoideus außerordentlich große individuelle Verschiedenheiten in seinem strukturell-anatomischen Aufbau. An den Schwierigkeiten einer Untersuchungsmethode darf die Anwendung derselben aber doch niemals scheitern, wenn sie wirklich imstande ist, unser diagnostisches Rüstzeug zu ergänzen.

Der Einwand, der vielfach gegen die Verwendung der Röntgenstrahlen in der Otologie erhoben wird, daß unsere übrigen klinischen Untersuchungsmethoden zur Diagnostik der Ohrerkrankungen ausreichen, entbehrt der Begründung und ist jedenfalls zum Teil auf ungenügende röntgenologische Erfahrung zurückzuführen. Zwar sind auch wir an der Tübinger Klinik bei der Beurteilung von entzündlichen Mittelohrerkrankungen jahrelang ohne das Röntgenbild ausgekommen, seitdem wir es — während eines Zeitraumes von $4\frac{1}{2}$ Jahren — systematisch verwenden, hat es uns jedoch so gute Dienste geleistet, daß wir es nicht mehr missen möchten. Wenn die Röntgenaufnahme bei der Diagnostik der Mittelohrentzündungen in der Regel auch nur als unterstützende Hilfsmethode zu verwerten ist, so kann sie doch mitunter bei der Indikations-

Anmerkung: Die Wiedergabe der Röntgenbilder erfolgte absichtlich nicht in Positiv-Bildern, obwohl diese viel kontrastreicher erschienen wären als die Negative. Es wurde vielmehr die Wiedergabe in Negativen gewählt, damit der Leser die Möglichkeit hat, die hier wiedergegebenen Abbildungen direkt mit eigenen Röntgenbildern zu vergleichen.

stellung zu operativen Eingriffen den Ausschlag geben. Es sei nur erinnert an die Mukosusotitiden, bei denen häufig unsere übrigen Untersuchungsmethoden versagen. Daß das Röntgenbild des Warzenfortsatzes für uns außerdem auch in prognostischer Hinsicht wertvoll sein kann, darauf wird weiter unten des Näheren zurückzukommen sein.

II. Die Technik der Röntgenaufnahme des Ohres.

Die Apparatur, die wir an der Tübinger Klinik zu Ohraufnahmen verwenden, ist dieselbe, wie wir sie oben bei der Röntgendiagnostik der Nase und der Nasennebenhöhlen beschrieben haben. Als photographische Platte verwenden wir wieder doppelt begossene Filme von 13:18 cm Durchmesser, mit zwei Verstärkungsfolien. Was die Wahl der Strahlenhärte anbetrifft, so sind dabei die am Warzenfortsatz vorliegenden besonderen anatomischen Verhältnisse zu berücksichtigen. Wir haben am Warzenfortsatz ein mehr oder weniger ausgedehntes System von lufthaltigen Zellen mit knöchernen Zellzwischenwänden vor uns und das Röntgenbild hat einmal den Zweck, die Knochenstruktur der Zellzwischenwände zur Darstellung zu bringen (um etwaige Einschmelzungen des Knochens sehen zu können). Weiter soll die Röntgenaufnahme uns aber auch darüber Aufschluß geben, ob die Zellen des Warzenfortsatzes lufthaltig sind, oder ob sie Eiter oder Granulationen enthalten. Verwenden wir sehr harte Strahlen, so bekommen wir zwar ein sehr kontrastreiches Bild, weil sich die knöchernen Zellzwischenwände sehr scharf zeichnen und dadurch die dazwischenliegenden Hohlräume sich stark dagegen abheben, aber eine entzündlich-geschwollene Schleimhaut oder ein eitriger Inhalt in den Warzenfortsatzzellen wird bei harten Strahlen nicht gezeichnet. Auch beginnende Einschmelzungsvorgänge in den Zellzwischenwänden werden bei Verwendung von zu harten Strahlen im Röntgenbilde nicht herauskommen. Nehmen wir andererseits zur Vermeidung dieser Nachteile der harten Strahlung die Strahlen zu weich, so zeichnen sich die den Processus mastoideus bedeckenden Weichteile auf der Platte ab und können so eine „Verschleierung“ des Warzenfortsatzes vortäuschen.

Wir arbeiten deshalb am besten mit mittelharten Strahlen. Für die Belichtungszeit gilt dasselbe, was wir oben im Kapitel „Die Röntgendiagnostik der Nase und der Nasennebenhöhlen“ gesagt haben. Mit unserem Polydorapparat belichten wir 6 Sekunden bei 150 Volt und bei 28—30 Milliampere, mit 3.3 Ampere Heizstrom.

Um zu verschiedenen Zeiten vorgenommene Aufnahmen desselben Warzenfortsatzes miteinander vergleichen zu können, ist es notwendig, daß der Kopf genau gleichmäßig gelagert wird. Zu diesem Zwecke haben wir früher das Brüningsche schwenkbare Röhrenstativ verwendet. Seit zwei Jahren arbeiten wir jedoch mit der Bucky-Blende ohne dieses Stativ. Die enorme Verbesserung der Aufnahmen, die wir mit der Bucky-Blende erzielen, wiegt die Nachteile der etwas schwierigeren Lagerung bei weitem auf. Daß wir mit der Bucky-Blende auch stereoskopische Aufnahmen anfertigen können, haben wir bereits oben bei der Röntgendiagnostik der Nasennebenhöhlen erwähnt.

III. Die Aufnahmerichtungen.

Für die Darstellung des Schläfenbeines im Röntgenbilde ist eine große Zahl von Aufnahmerichtungen angegeben worden. Wenn man die Literatur verfolgt, so ist aus ihr ersichtlich, daß fast jeder Autor, der sich mit der Röntgenologie des Ohres befaßt, eine eigene Aufnahmerichtung verwendet, die häufig nur eine geringe Modifikation einer früher

empfohlenen darstellt. Daraus geht hervor, daß wir eine alle Bedürfnisse des Otologen befriedigende Aufnahmerichtung nicht besitzen. Bei dem anatomischen Bau des Felsenbeines und seiner versteckten Lage im Schädel ist auch nicht zu erwarten, daß wir alle Teile des Schläfenbeines in einer einzigen Aufnahmerichtung in gleich guter Weise zur Darstellung bringen können. Es kommt also bei der Wahl des Strahlenganges, den wir verwenden, in erster Linie darauf an, welchen Teil des Schläfenbeines wir im Bilde sehen wollen (Warzenfortsatz, Mittelohr, Labyrinth, äußerer Gehörgang, innerer Gehörgang).

Fast alle Durchleuchtungsrichtungen, die heute zur Darstellung des Schläfenbeines verwendet werden, bauen sich auf den Schüllerschen Ergebnissen seiner röntgenologischen Studien an der Schädelbasis auf.

Die große Zahl der verschiedenen Aufnahmerichtungen lassen sich in drei Hauptgruppen unterbringen: die sagittalen, die transversalen und die axialen Aufnahmen.

1. Die sagittalen Ohraufnahmen.

Die sagittalen Aufnahmen werden entweder in anterior-posteriorer (Jansen) oder in posterior-anteriorer Richtung (Kühne und Plagemann) vorgenommen. Die anterior-posteriore Aufnahmerichtung hat den Vorteil, daß bei ihr die Warzenfortsätze der Platte näher liegen als bei der umgekehrten Richtung. Deutsch und Mayer ziehen trotzdem die posterior-anteriore Schädelaufnahme vor, weil bei der anterior-posterioren Aufnahme der aufsteigende Unterkieferast und der Jochbogen störend wirken. Dem Verlangen, beide Schläfenbeine möglichst in ihrer ganzen Ausdehnung, ohne störende Knochenschatten zur Darstellung zu bringen, kommt am besten die neuerdings von Altschul angegebene Projektionsrichtung nach. Seine Aufnahmetechnik ist folgende: Der Patient liegt in Rückenlage, Kopf stark vorgebeugt, so daß das Kinn der Brust anliegt. „Der Zentralstrahl tritt an einem Punkte ein, welcher der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel einer Linie entspricht, welche in der Medianlinie des Schädels von der Nasenwurzel zur Protuberantia occipitalis gezogen wird.“ Der Zentralstrahl zieht gegen die Mitte des Foramen occipitale. Das Blendenkästchen muß zu diesem Zwecke zirka 40° kranio-kaudalwärts gekippt werden.

Die der Arbeit Altschuls beigegebenen Bilder lassen alle Teile des Schläfenbeines, Warzenfortsatz, Paukenhöhle, Labyrinth gut erkennen.

Die Sagittalaufnahme dient als Übersichtsaufnahme. Sie hat den Nachteil, daß die Warzenfortsätze ziemlich weit von der Platte entfernt liegen und deshalb verzeichnet auf der Platte erscheinen: außerdem lassen sich darauf feinere Strukturveränderungen nicht darstellen. Der Vorteil der Sagittalaufnahme liegt darin, daß wir beide Warzenfortsätze auf dieselbe Platte bekommen und daß wir dadurch die Gewähr haben, daß beide Warzenfortsätze die gleiche Strahlenmenge passiert. Dadurch besteht eine absolute Vergleichsmöglichkeit beider Seiten. Dieser Vorteil der „einzeitigen Vergleichsaufnahme“ wird aber durch die oben angegebenen Nachteile reichlich aufgewogen. Zudem ist es bei guter Aufnahmetechnik und konstant arbeitenden Röhren auch sehr gut möglich, „zweizeitig“ gewonnene Aufnahmen der beiden Seiten miteinander zu vergleichen. Es sei gleich hier erwähnt, daß ein Vergleich der beiden Seiten miteinander häufig bedeutungslos ist, da die Warzenfortsätze bei demselben Individuum außerordentliche Verschiedenheiten in ihrem Pneumatisationszustand aufweisen; darauf wird später noch des Näheren zurückzukommen sein. Die einzeitige Vergleichsaufnahme wird besonders von Oertel, Deutsch, Mayer und Richter empfohlen.

Eine besondere Form der Sagittalaufnahme stellt die Mundaufnahme nach Busch dar (s. Abb. 1). Sie ist eine Modifikation einer früher von Schüller angegebenen

Aufnahmerichtung. Das Hinterhaupt liegt der Platte an, der Kopf ist etwas nach hinten geneigt und nach der Seite des aufzunehmenden Ohres gedreht. Zum Öffnen des Mundes und zugleich zum Abblenden verwendet Busch einen Bleiglaszylinder, der in die Mund-

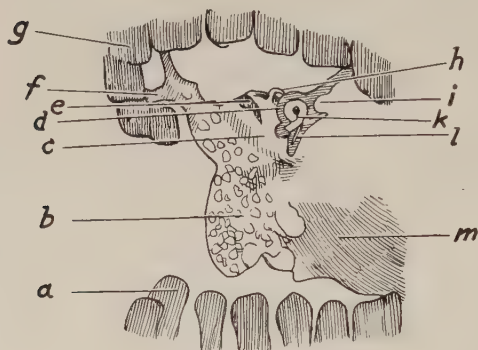


Abb. 1. Mundaufnahme nach Busch. Rechter Warzenfortsatz. a = Zähne des Unterkiefers. b = Warzenfortsatz. c = Antrum mastoideum. d = Mittelohr. e = Gehörknöchelchen. f = Processus zygomaticus. g = Zähne des Oberkiefers. h = vorderer vertikaler Bogengang. i = innerer Gehörgang. k = Schnecke. l = hinterer vertikaler Bogengang. m = Hinterhauptsbein.

höhle geschoben wird. Der Zentralstrahl trifft die Mündung des äußeren Gehörganges. Vor der Aufnahme wird auf dem Durchleuchtungsschirm die Einstellung kontrolliert. Mit Hilfe eines Wechselrahmens für Schirm und Kassette kann die Aufnahme sofort an die Durchleuchtung angeschlossen werden. Die Aufnahme durch den geöffneten Mund hat den Vorteil, daß möglichst viele Weichteile und störende Knochenpartien bei der Durchleuchtung ausgeschaltet werden. Das Bild, das wir bei sorgfältiger Technik auf diese Weise erhalten, ist sehr übersichtlich. Man sieht die Schläfenbeinpyramide in ihrer ganzen Längsrichtung. Außer dem ganz frei projizierten Warzenfortsatz sehen wir das Mittelohr mit den Gehörknöchelchen, medial davon das kompakte Knochenmassiv der Schnecken-

kapsel und den horizontalen und hinteren vertikalen Bogengang.

Völger hat die Buschsche Aufnahmetechnik in der Weise abgeändert, daß er den Patienten auf einen großen Kork beißen läßt und auf den Bleiglaszylinder verzichtet. Zur

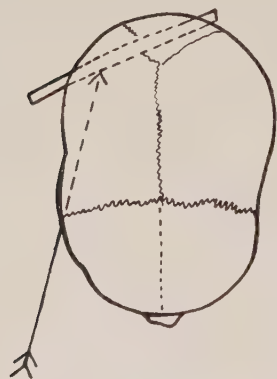


Abb. 2. Warzenfortsatzaufnahme nach Staunig und Gatscher: Zeigt die Richtung des Zentralstrahles.

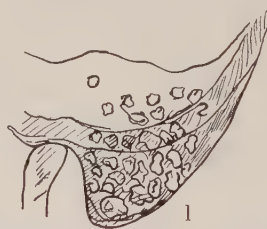


Abb. 3. Schema zur Aufnahme des Warzenfortsatzes nach Staunig und Gatscher. Man sieht quer durch den Warzenfortsatz einen Schatten ziehen (2), der von der knöchernen Kapsel der hinteren Schädelgrube gebildet wird. l = Zellen an der Warzenfortsatzspitze.

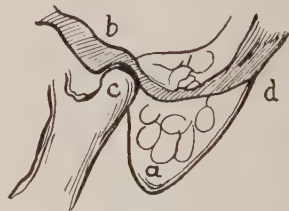


Abb. 4. Schema zur Aufnahme der Warzenfortsatzspitze nach Sonnenkalb. a = Spitze des Warzenfortsatzes. b = Jochbein. c = Kiefergelenk. d = Schädelbasis.

besseren Blendenwirkung bringt er an der gewöhnlichen Kompressionsblende eine zweite Blende aus Bleiblech an, mit einem lichten Durchmesser von 5 cm. Nach Völger gelingt die Mundaufnahme auch ohne vorherige Durchleuchtung.

Zu den sagittalen Aufnahmen sind weiter zu rechnen die Aufnahmerichtungen nach Staunig-Gatscher und Staunig-Stupka, die in ähnlicher Weise früher



schon Grashey angewandt hat (s. Abb. 2 und 3). Das Prinzip dabei ist, den Warzenfortsatz möglichst von der Überlagerung durch den Schädel zu befreien. Dies wird dadurch erreicht, daß eine Art Tangentialaufnahme des Warzenfortsatzes gemacht wird, deren Optimumstellung durch eine Vordurchleuchtung gefunden wird. Der Zentralstrahl tritt am Tragus dicht über dem Kiefergelenk ein und verläuft vorn oben außen nach hinten unten innen zur Mitte des Nackens. Die Aufnahme erfolgt in Rückenlage des Patienten bei geringer Kopfdrehung nach der entgegengesetzten Warzenfortsatzseite.

Eine Modifikation der okzipito-frontalen Aufnahmerichtung ist außerdem die Sonnenkalbsche Aufnahme zur besonderen Darstellung der Warzenfortsatzspitze. Sonnenkalb beschreibt sie folgendermaßen: Man nähert den kranken Warzenfortsatz der Platte durch eine leichte Drehung des Kopfes um seine vertikale Achse. Der Zentralstrahl durchdringt den Schädel in der für die Sagittalaufnahme üblichen kranio-kaudalen Neigung und wird gleichzeitig etwas schräg von der gesunden nach der kranken Seite auf die Warzenfortsatzspitze zu gerichtet. Er verläuft also von hinten oben nach vorn unten zu. Das Bild, das man dadurch erhält, zeigt die Abb. 4. Man sieht bei d die Schädelbasis, bei c den aufsteigenden Ast des Unterkiefers. Zwischen beiden erkennt man die Warzenfortsatzspitze a, bei b das Jochbein. Die oberen Partien des Processus mastoideus werden durch die Schädelbasis verdeckt. Ein Mittelding zwischen den sagittalen und den nachher zu beschreibenden transversalen Aufnahmerichtungen stellt die Aufnahme nach Graupner dar (s. Abb. 5). Der Kopf wird zuerst wie bei der okzipito-frontalen Aufnahme gelagert, Kinn und Nasenrücken auf die Platte, die Röhre wird in sagittaler Richtung zentriert. Daraufhin wird der Kopf zuerst um 15° nach rechts, dann nach links gedreht und durchstrahlt. Dadurch, daß jeweils die eine Hälfte der Platte durch Bleiblech (Graupner verwendet dazu eine besonders konstruierte Metallkassette) abgedeckt wird, können beide Warzenfortsätze auf eine Platte photographiert werden. Als sehr vorteilhaft hat sich bei den Graupnerschen Aufnahmen ein von Oertel konstruierter Aufnahmestuhl erwiesen.

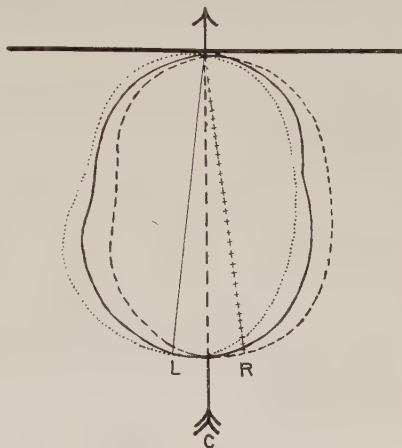


Abb. 5. Aufnahmerichtung nach Graupner. Beide Warzenfortsätze werden auf eine Platte projiziert. C = Richtung des Zentralstrahles. Die Pfeile R und L geben die Richtung der Sagittalebene des Kopfes an, nachdem er um 15° nach R bzw. nach L gedreht ist (s. Text).

2. Die transversalen Ohraufnahmen.

Von den transversalen Aufnahmerichtungen wird am häufigsten angewandt

a) Die Lange-Sonnenkalbsche Schrägaufnahme.

Der Patient befindet sich in Seitenlage, die Medianebene des Kopfes steht parallel zu der Platte. Die Ohrmuschel des aufzunehmenden Ohres liegt der Platte flach auf. Der Zentralstrahl verläuft vom Tuber parietale der der Platte abgewandten Schädelseite zu dem auf der Platte liegenden Warzenfortsatz. Er durchsetzt also den Schädel von hinten oben nach vorn unten. Um diesen Strahlengang zu erreichen, muß die zunächst vertikal zur Medianebene des Kopfes stehende Blende in zwei aufeinander senk-

recht stehenden Ebenen geneigt werden, und zwar um 15° kranio-kaudalwärts, und so dann um 15° okzipito-frontalwärts (s. Abb. 6a). Es ist darauf zu achten, daß sich bei der Einstellung die Ohrmuschel nicht nach vorn einrollt, sondern der Platte flach aufliegt, da sonst bei weicher Röhre durch den Ohrknorpel störende Schatten entstehen können. Bei richtiger Einstellung fallen der knöcherne Teil des äußeren Gehörganges, Paukenhöhle und innerer Gehörgang zusammen. Im Röntgenbilde erkennt man diese Stelle als zwei ineinanderfallende dunkle Kreise, von denen der kleinere dem inneren Gehörgang, der größere der Paukenhöhle entspricht. Nach hinten und oben zu von diesem Ring und zum Teil noch in dem-

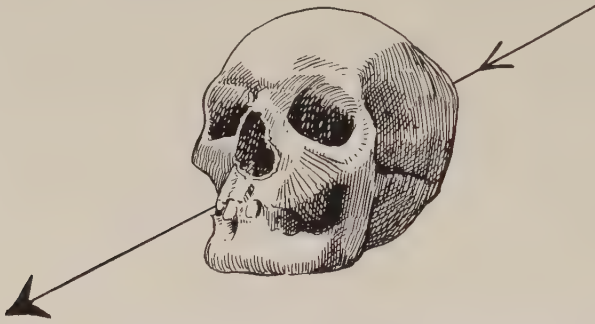


Abb. 6a. Richtung des Zentralstrahles bei der Lange-Sonnenkalbschen Schrägaufnahme.

selben sieht man einen starken Knochenschatten, hervorgerufen durch das Knochenmassiv der Labyrinthkapsel. Nach vorn zu setzt sich der Labyrinth Schatten kontinuierlich in den Schatten der Felsenbeinpyramide fort. Das Tegmen antri und tympani zeichnet sich meist als scharfe Grenzlinie zwischen Warzenfortsatz und Schläfenbeinschuppe ab. Unter dem inneren Gehörgang erkennen wir eine ovale Aufhellung, die dem Foramen jugulare entspricht, und daneben den

Knochenschatten, hervorgerufen durch das Knochenmassiv der Labyrinthkapsel. Nach vorn zu setzt sich der Labyrinth Schatten kontinuierlich in den Schatten der Felsenbeinpyramide fort. Das Tegmen antri und tympani zeichnet sich meist als scharfe Grenzlinie zwischen Warzenfortsatz und Schläfenbeinschuppe ab. Unter dem inneren Gehörgang erkennen wir eine ovale Aufhellung, die dem Foramen jugulare entspricht, und daneben den

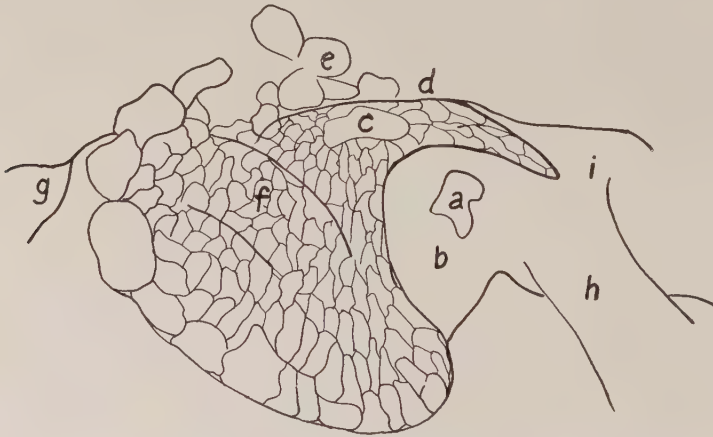


Abb. 6b. Schema zur Schrägaufnahme des Warzenfortsatzes nach Lange-Sonnenkalb. a = Paukenhöhle und innerer Gehörgang. b = Labyrinthknochenmassiv und Os tympanicum. c = Antrum mastoideum. d = Tegmen tympani et antri. e = Sulcus sigmoideus. g = Suturen. h = Unterkiefer. i = Schläfenbeinpyramide.

Karotiskanal. Sehr deutlich tritt das Kiefergelenk und der aufsteigende Ast des Unterkiefers im Bilde hervor. Das Antrum mastoideum liegt unter dem Tegmen nach hinten oben zu von der Paukenhöhle. Der Warzenfortsatz wird in der Sonnenkalbschen Schrägaufnahme dadurch, daß er der Platte dicht und flach anliegt, in wenig verzeichneter Form und in klarer Projektion seiner Struktur dargestellt (s. Abb. 6b). Die außerordentlich starken individuellen Verschiedenheiten, die der Warzenfortsatz zeigt, werden weiter unten beschrieben werden. Als hintere Begrenzung des Warzenfortsatzes sehen

wir meist eine scharfe Linie, die der knöchernen vorderen Sinuswand entspricht. Mitunter sieht man im Röntgenbilde aus dem Sinus das Emissarium mastoideum herauskommen, das sich in S-förmiger Gestalt nach hinten schlängelt und sich allmählich in der Schuppe des Hinterhauptbeines verliert. Wie bereits oben erwähnt, verwenden wir an der Tübinger Klinik bei den Schrägaufnahmen des Ohres prinzipiell die Bucky-Blende. Da bei der Bucky-Blende die Blende nicht geneigt werden kann, sondern immer senkrecht zur Platte steht, müssen die für die schräge Durchstrahlung des Kopfes notwendigen beiden Neigungswinkel auf andere Weise gebildet werden. Für die Neigung in okzipito-frontaler Richtung kommt uns die muldenförmige Vertiefung der Bucky-Blende zu Hilfe. Wenn wir den Tragus des aufzunehmenden Ohres direkt auf die Mittellinie der Mulde der Bucky-Blende legen, so dreht sich der Kopf infolge der okzipitalwärts ansteigenden Unterlage ganz von selbst um etwa 10° – 12° mit dem Gesicht nach der Platte zu. Die Unmöglichkeit, die Blende in kranio-kaudaler Richtung um 15° zur Platte und zum Kopfe zu neigen, ersetzen wir dadurch, daß wir den Zentralstrahl nicht genau am Tuber parietale wie bei der Sonnenkalbschen Aufnahme einfallen lassen, sondern wir zentrieren auf einen Punkt, der etwa 3–4 cm über der oberen Begrenzung des Warzenfortsatzes und etwa 1 cm hinter dem Ansatz der Ohrmuschel liegt. Der Kopf des Patienten wird dabei so gelagert, daß das Kinn ziemlich stark an die Brust angezogen wird. Die Lagerung bei unserer Aufnahmerichtung zeigt die Abb. 7. Der in die Gegend des Tuber parietale ziehende Stab gibt die Richtung des Zentralstrahles an. Das Bild, das wir mit dieser Aufnahmerichtung auf der Platte bekommen, zeigt gegenüber der Sonnenkalbschen Projektion gewisse Unterschiede. Während bei der Sonnenkalbschen Aufnahme der gegenüberliegende Warzenfortsatz mehr nach vorn in die Augenhöhle projiziert wird, kommt er bei unserer Aufnahmerichtung mit der Bucky-Blende direkt neben und mehr unterhalb des der Platte aufsitzenden Processus mastoideus zu liegen. Bei einiger Übung im Plattenlesen ist die Deutung des Bildes aber ebenso einfach wie die der Sonnenkalbschen Schrägaufnahme. Am besten macht man sich die Verhältnisse zuerst durch Zentriersversuche am skelettierten Schädel klar. Die Sonnenkalbsche Schrägaufnahme oder die von uns angegebene Modifikation derselben gibt uns in der Regel befriedigenden Aufschluß über Strukturverhält-



Abb. 7 zeigt die an der Tübinger Klinik übliche Lagerung bei der Schrägaufnahme des Warzenfortsatzes unter Verwendung der Bucky-Blende.

nisse des Warzenfortsatzes und über pathologische Veränderungen in demselben, der Nachteil derselben ist aber der, daß die Paukenhöhle, das Antrum und der äußere Gehörgang auf der Platte sich nicht übersichtlich zeichnen. Um diese Bezirke besser zur Darstellung zu bringen, bedient man sich der folgenden Aufnahmerichtung.

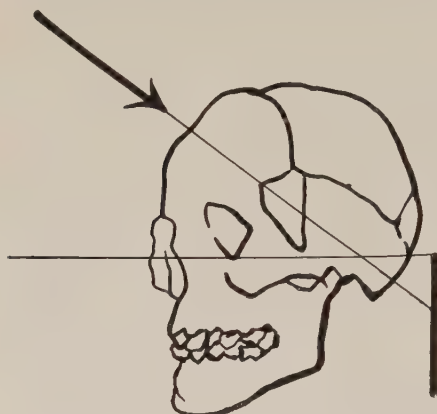


Abb. 8a.



Abb. 8b.

Abb. 8a u. 8b. Richtung des Zentralstrahles bei der bregmatiko-temporalen Warzenfortsatzaufnahme nach E. Mayer.

b) Die bregmatiko-temporale Aufnahme nach E. Mayer.

Der Kopf des in Rückenlage befindlichen Patienten wird um 45° nach der zu untersuchenden Seite gedreht, die Ohrmuschel wird nach vorne geklappt. Das zu unter-

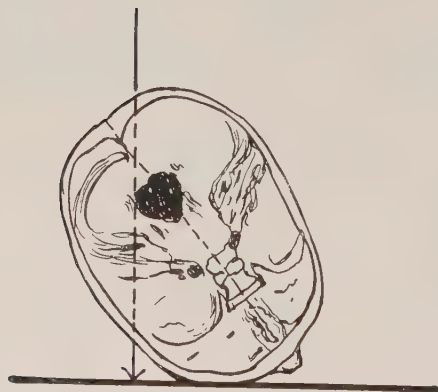


Abb. 9. Richtung des Zentralstrahles bei der Warzenfortsatzaufnahme nach Stenvers.



Abb. 10. Lagerung des Kopfes bei der Warzenfortsatzaufnahme nach Stenvers.

suchende Ohr liegt der Platte auf. Der Zentralstrahl tritt in der Gegend des Bregma in die Schädelhöhle ein und zieht nach dem äußeren Gehörgange des der Platte aufliegenden Ohres. Mit der deutschen Horizontalen bildet er einen kranialwärts offenen Winkel von 45° (s. Abb. 8a u. 8b). Äußerer Gehörgang, Pauke und Antrum sind bei

dieser Projektion gut zu differenzieren, der Warzenfortsatz selbst erscheint auf der Platte in seiner Höhengausdehnung perspektivisch stark verkürzt, die Feststellung von pathologischen Veränderungen an demselben ist bei dieser Projektion dadurch erheblich erschwert.

c) Die Stenverssche Ohraufnahme.

Die Stenverssche Aufnahme eignet sich vorzüglich zur Darstellung der verschiedenen Teile des inneren Ohres und der Paukenhöhle mit den Gehörknöchelchen (Schnecke, Bogengänge, innerer Gehörgang). Auch der Warzenfortsatz zeichnet sich in seiner ganzen Ausdehnung auf dem Bilde, er wird aber zum Teil verdeckt durch die Schädelbasis, die ihn quer durchzieht. Das Felsenbein wird bei der Stenversschen Aufnahme auf die dünne Felsenbeinschuppe projiziert. Der Zentralstrahl durchdringt die hintere Schädelgrube von hinten unten nach vorn oben und verläuft senkrecht zur Pyramidenachse (s. Abb. 9). Die Einstellung geschieht folgendermaßen: Der Kopf des



Abb. 11a. Stenvers-Aufnahme an einem mazerierten Schädel.

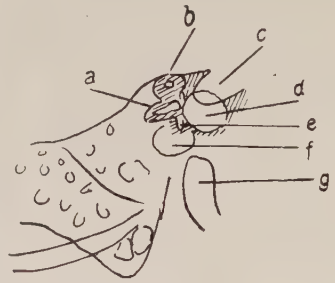


Abb. 11b. Schema einer Warzenfortsatzaufnahme nach Stenvers.

Patienten wird wie zur Profilaufnahme auf die Platte gelegt, dann wird das Kinn so weit gesenkt, daß die Kinn-Nasenlinie mit der Platte einen scheitelwärts offenen Winkel von 120° bildet. Daraufhin wird der Kopf um seine vertikale Achse um 45° gedreht. Bei aufs Doppelte verlängertem Blendenabstand und enger Blende wird der Zentralstrahl auf einen Punkt einige Zentimeter nasalwärts von dem zu untersuchenden Warzenfortsatz eingestellt. Dann wird die Röhre um 12° kaudo-kranialwärts geneigt und belichtet (s. Abb. 10). Von Heilbronn wurde ein besonderes Böckchen zur Lagerung des Kopfes bei der Stenvers-Aufnahme angegeben.

Die Abb. 11a zeigt das Röntgenbild des Ohres an einem mazerierten Schädel in der Stenversschen Aufnahmerichtung. Die in Abb. 11b dargestellte Skizze gibt die Erläuterungen zu diesem Röntgenbilde.

3. Die axiale Ohraufnahme.

Der axiale Strahlengang wird heute zur Darstellung des Felsenbeines nur noch selten angewandt, da uns die verschiedenen transversalen Aufnahmerichtungen viel bessere Resultate liefern. Die axialen Aufnahmen können entweder in submento-vertikaler oder besser in vertiko-submentaler Richtung ausgeführt werden. Bei der letzteren Aufnahme liegt bei stark nach hinten geneigtem Kopf und weit nach vorn gestrecktem Hals das Kinn mit der Regio submentalis auf der Platte. Auf diese Weise bekommen wir, wie bei der Sagittalaufnahme, beide Warzenfortsätze zugleich auf die Platte (Lilienfeld).

Von diesen Aufnahmerichtungen verwenden wir an der Tübinger Klinik weitaus am häufigsten die Lange-Sonnenkalbsche Schrägaufnahme in der von uns angegebenen Modifikation derselben. Sie gibt uns von dem Teil des Felsenbeines, der uns röntgenologisch am meisten interessiert, dem Warzenfortsatz, das klarste und übersichtlichste Bild. Zu den übrigen Aufnahmerichtungen müssen wir bei der Erkennung von krankhaften Veränderungen im Warzenfortsatz nur selten greifen, insbesondere seitdem wir bei allen akuten und chronischen Entzündungsprozessen mit Verdacht auf Einschmelzungsherde im Warzenfortsatz von vornherein stereoskopische Aufnahmen anfertigen.

Das stereoskopische Röntgenbild des Ohres

gibt uns ein überraschend schönes Bild sowohl des gesunden Felsenbeines als auch bei krankhaften Verhältnissen desselben. Als erster hat wohl Voß stereoskopische Röntgenbilder vom Ohr angefertigt. Das Durcheinander von Linien, in dem sich der Ungeübte im planen Bilde nur schwer zurechtfindet, läßt sich bei der Betrachtung eines Stereobildes mühelos entwirren, und so kann man sich Schritt für Schritt die räumlichen Verhältnisse des auf der Platte gezeichneten Felsenbeines und seine Beziehungen zu der Umgebung aufbauen. Bei der Betrachtung des stereoskopischen Röntgenbildes geht der Anfänger am besten in der Weise vor, daß er sich bei der meist vorhandenen Unsicherheit in der Deutung des Bildes zunächst diejenigen Teile aufbaut, die infolge ihrer prägnanten Form dem Verständnis die geringsten Schwierigkeiten bieten. Es sind dies die vor dem Felsenbein gelegenen Teile des Gesichtsschädels, Nase, Nebenhöhlen und der Türkensattel. Hat man diesen Teil des Schädels in räumlicher Darstellung vor Augen, so bezieht man allmählich auch die Felsenbeine in den Gesichtskreis ein und man wird erstaunt sein, wie überraschend leicht sich jetzt auch diese Gegend körperlich darstellt. Zur weiteren Auswertung von Stereobildern des Felsenbeines, ist in komplizierten Fällen zu empfehlen, zunächst die beiden Bilder in dem Stereobetrachtungsapparat (Hasselwanderscher oder Pulfrich-Zeißscher Apparat) so einzustellen, daß man von außen auf den Warzenfortsatz aufsieht. Vertauscht man jetzt die Bilder und betrachtet das Felsenbein von hinten innen her, wobei der Beschauer gleichsam in der hinteren Schädelgrube steht, so bekommt man ein überaus anschauliches Bild. Es muß aber erwähnt werden, daß das einfache Bild dem Stereobild zuweilen überlegen ist. Leichtere Verschleierungen und kleinere Einschmelzungen zeichnen sich nämlich im planen Bilde deutlicher ab, weil wir im planen Bilde — genau wie wir es in dem Kapitel über die Röntgendiagnostik der Nasennebenhöhlen beschrieben haben — eine Summierung der Schatten sehen, die der pathologische Inhalt der einzelnen Warzenfortsatzzellen wirft, während wir im stereoskopischen Bilde gewissermaßen jede einzelne Warzenfortsatzzelle für sich betrachten.

IV. Das Röntgenbild des nichterkrankten Warzenfortsatzes.

Schon eingangs wurde erwähnt, daß die Deutung des Röntgenbildes vom erkrankten Warzenfortsatz hauptsächlich deshalb Schwierigkeiten macht, weil schon der nicht-erkrankte Processus mastoideus außerordentlich große individuelle Verschiedenheiten in seinem strukturell-anatomischen Aufbau zeigt. Es ist deshalb eine unbedingte Notwendigkeit, diese mannigfachen Erscheinungsformen des Warzenfortsatzes und die Bilder, die sie auf der Röntgenplatte zeichnen, zu kennen und genau zu studieren, bevor man an die Beurteilung von Röntgenbildern erkrankter Warzenfortsätze herangeht. Aus diesem Grunde seien dem Kapitel über die Röntgendiagnostik der entzündlichen Erkrankungen des Mittelohres und des Processus mastoideus die folgenden Erörterungen vorausgeschickt.

Die großen individuellen Unterschiede in der Ausbildung der pneumatischen Nebenräume des Mittelohres und des Warzenfortsatzes waren schon immer bekannt. Auf Grund grob-anatomischer Untersuchungen unterschied man hauptsächlich vier Typen: den rein pneumatischen, den rein diplöetischen (spongiösen), den gemischt pneumatisch-diplöetischen und den kompakten Warzenfortsatz. Diese verschiedenartige Struktur des Processus mastoideus sah man meist als belanglose individuelle Eigentümlichkeit an, man brachte sie mit den Variationen des Knochenbaues im allgemeinen oder mit Rassenunterschieden in Zusammenhang. Eine befriedigende Erklärung konnte man für ihr Zustandekommen jedoch damit nicht geben, schon allein deshalb nicht, weil häufig auch beim gleichen Individuum große Unterschiede in der Pneumatisationsform beider Warzenfortsätze zu finden waren. Wittmaack hat nun auf Grund umfassender histologischer Studien die Frage nach dem Zustandekommen und die Deutung dieser mannigfaltigen Befunde am Warzenfortsatz auf eine ganz neue Basis gestellt. Er unterscheidet zwei Haupttypen: den vollkommen normalen Pneumatisationstyp und den Typ der pathologischen Pneumatisation. Unter dem normalen Typ versteht er einen rein pneumatischen Warzenfortsatz; alle übrigen Warzenfortsätze mit teilweiser Pneumatisierung, spongiösen oder kompakten Knochenbezirken bezeichnet er als pathologisch pneumatisiert.

Der Vorgang der normalen Pneumatisierung des Processus mastoideus, auf den hier zum Verständnis des folgenden etwas genauer eingegangen werden muß, geschieht nach Wittmaack in folgender Weise: Bereits in den letzten Fötalmonaten schiebt sich von der Ohrtrompete her ein mit kubischem Epithel ausgekleideter Spalt in die mit embryonalem Füllgewebe ausgefüllte Pauke dicht neben das Trommelfell. Unter Resorption des die Paukenhöhle in der Embryonalzeit ausfüllenden myxomatösen Füllgewebes verbreitert sich dieser Spalt immer mehr und dringt in den Recessus epitympanicus und in das Antrum vor. Beim 1jährigen Kinde hat sich normalerweise das ursprüngliche myxomatöse Gewebe vollständig zurückgebildet und wir finden in diesem Alter die Paukenhöhle mit einer dünnen mukös-periostalen Schleimhaut ausgekleidet. Die knöchernen Wandungen dieses primären Mittelohrraumes sind um diese Zeit noch ganz spongiös. In der zweiten Entwicklungsperiode dringt vom Mittelohr aus unter Arrosion der trennenden Knochenbrücken lockeres subepitheliales Bindegewebe in die Markräume ein, verdrängt den ursprünglichen Markinhalt und breitet sich statt seiner hier aus. Durch Einsenkung des Epithels und Schrumpfung des Bindegewebes wird auf diese Weise der ursprüngliche Markraum in eine pneumatische Zelle verwandelt. So wird allmählich, zunächst in der Gegend der hinteren oberen Gehörgangswand, dann auch im Mastoidteil und am Tegmen tympani und antri der ganze Warzenfortsatz bis zur Spitze pneumatisiert. Neben der Schleimhaut des Antrums beteiligt sich an der vorbereitenden Umwandlung der Markräume auch das perivaskuläre Gewebe verschiedener vom Duraperiost der mittleren Schädelgrube ausgehender Gefäße, welche sich mit fortschreitender Pneumatisation wieder zurückbilden. Der Spitzenteil des Warzenfortsatzes wird hauptsächlich von einem gefäßreichen Bindegewebs-

zapfen aus pneumatisiert, der vom hinteren unteren Paukenpol ausgeht. Der Pneumatisationsvorgang geschieht also in drei Hauptrichtungen. Die Umwandlung sämtlicher im Processus mastoideus gelegenen Markräume in ein pneumatisches Zellsystem ist etwa im 5. Lebensjahre vollendet. Aber auch noch im späteren Leben geht der Pneumatisierungsprozeß besonders in den Randbezirken des Warzenfortsatzes ununterbrochen weiter.

Dieser normale Vorgang der Pneumatisation kann nun nach Wittmaack dadurch eine Störung erfahren, daß im Säuglingsalter das in der Rückbildung begriffene myxomatöse Füllgewebe der Paukenhöhle von einem Entzündungsprozeß betroffen wird. Meist handelt es sich dabei nicht um schwerere, bakteriell bedingte, sondern um ganz leichte, latente Entzündungsprozesse, die klinisch keinerlei Erscheinungen machen.

Aschoff fand bei 90% der zur Sektion gekommenen Säuglinge derartige latente Entzündungsprozesse, die er auf das Eindringen von Fruchtwasser, Mekonium u. dgl. ins Mittelohr durch die Tube beim Geburtsakt zurückführt. Infolge einer derartigen latenten Säuglingsotitis bleibt nach Wittmaack die normale Rückbildung des myxomatösen Füllgewebes aus, und an Stelle der dünnen mukös-periostalen Auskleidung der Paukenhöhle bildet sich eine mehr oder weniger dicke, das ganze Leben über bestehenbleibende hyperplastische Schleimhaut aus. Wohl wird auch bei diesen Fällen durch das Vordringen des subepithelialen Bindegewebes der ursprünglich spongiöse Warzenfortsatz zum Teil bindegewebig umgewandelt, die dicke hyperplastische Mittelohrschleimhaut verhindert aber die Einsenkung des Epithels und damit die pneumatische Zellbildung im Warzenfortsatz. Durch sekundäre Verknöcherung entsteht dann auf diese Weise der kompakte Warzenfortsatz.

Eine weitere Störung des Pneumatisationsvorganges kann nach Wittmaack dadurch verursacht werden, daß vor oder während der Entwicklung des pneumatischen Systems in der Mittelohrschleimhaut ein schwerer, akuter, bakteriell-infektiöser Entzündungsprozeß sich festsetzt, der dann nach seinem Abklingen zu einer fibrös-narbigen Umwandlung der subepithelialen Bindegewebsschichten führt. Infolge dieser Schleimhautveränderungen kann sich der Haupttakt bei der Pneumatisierung, das Eindringen des subepithelialen Bindegewebes in die Markräume und das Einsenken des Epithels nicht vollziehen. Die Folge davon muß auch wieder eine Störung in der Entwicklung des pneumatischen Zellsystems sein.

Zwischen den beiden Extremen des normal pneumatisierten und des kompakten Warzenfortsatzes liegen die verschiedensten Grade der Entwicklungshemmungen des Processus mastoideus, nach Wittmaack jeweils abhängig von dem Grad und der Ausdehnung der Schleimhauthyperplasie im Mittelohr bzw. von dem Zeitpunkt der Ausbildung der Schleimhautfibrose. Sowohl in der Art der Anordnung und in der Größe der Zellen, als auch in der Ausdehnung des Zellnetzes kommt eine außerordentlich große Mannigfaltigkeit vor. Man findet Warzenfortsätze, die zwar eine verhältnismäßig ausgedehnte Pneumatisation, aber nur kleine Zellen mit dicken Wänden zeigen. Bei anderen findet sich in der Umgebung des Antrums ein mehr oder weniger ausgedehntes Zellnetz mit verhältnismäßig dünnen Zellwänden, die Zellbildung im ganzen ist aber reduziert und es zeigt sich gegen den übrigen, aus spongiösem Knochen bestehenden Teil des Warzenfortsatzes eine scharfe Abgrenzung des Zellnetzes. Wieder bei anderen sieht man nur in dem oberen Teile des Processus mastoideus eine Zellbildung und die Spitze des Warzenfortsatzes ist kompakt bzw. spongiös, oder umgekehrt: in der Antrumgegend findet sich kompakter Knochen und es besteht nur eine isolierte Zellbildung in der Warzenfortsatzspitze.

Steurer fand unter 1474 Warzenfortsätzen von 737 Patienten im Röntgenbilde 684 normal oder annähernd normal pneumatisierte Warzenfortsätze, 374mal eine reduzierte Pneumatisation und 416mal einen kompakten oder nahezu kompakten Warzenfortsatz.

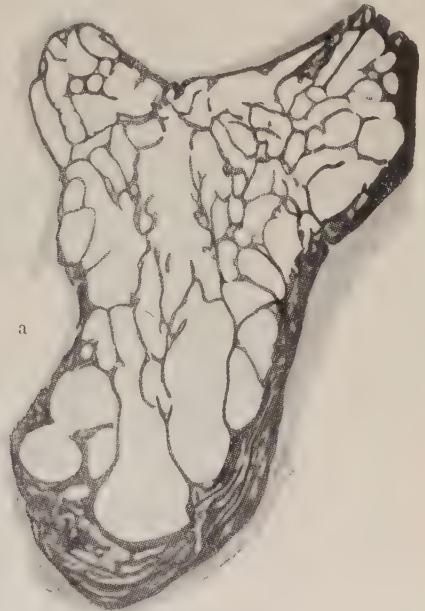
Es fragt sich nun, wie zeichnen sich diese verschiedenartigen Strukturverhältnisse des Processus mastoideus auf der Röntgenplatte ab?

Jedem, der sich mit der Röntgendiagnostik des Ohres befassen will, sei dringend geraten, zunächst eingehende Studien an Leichenschläfenbeinen vorzunehmen, um die Grenzen der Leistungsfähigkeit des Röntgenbildes bei der radiologischen Wiedergabe des Warzenfortsatzes kennenzulernen.

Steurer hat an 300 Leichenschläfenbeinen derartige röntgenologisch-anatomische Untersuchungen angestellt, Die von nichterkrankten Individuen stammenden Schläfenbeinen wurden zuerst geröntgt, anschließend entkalkt und in Scheiben zerlegt. Dabei zeigte sich in den meisten Fällen eine weitgehende Übereinstimmung des strukturell-anatomischen Aufbaues der Warzenfortsätze mit dem vorher festgelegten Röntgenbefund (Ausdehnung und Größe der Zellen, abnorme Zellbildung, Lage des Sinus, Verlauf des Emissariums, kompakte oder spongiöse Knochenbezirke usw.). Die Untersuchungen zeigten aber auch, daß in manchen Fällen tiefliegende kleinere Zellkomplexe im Röntgenbilde nicht festzustellen waren, weil dieselben durch sie umgebende kompakte Knochenbezirke vollständig verdeckt wurden. Diese Verhältnisse zu kennen, ist, wie wir später noch sehen werden, wichtig, denn kommt es in solchen versteckten Zellen zu einem eitrigen Einschmelzungsprozeß, so ist als wahrscheinlich zu befürchten, daß sie unserer röntgenologischen Diagnostik entgehen.



a



a

Abb. 12a. Röntgenbild eines gut pneumatisierten Warzenfortsatzes (Leichenschläfenbein). a = äußerer Gehörgang.

Abb. 12b. Schnitt durch den in Abb. 12a röntgenologisch dargestellten Warzenfortsatz. a = äußerer Gehörgang.

So vielgestaltig auch das anatomisch-strukturelle Bild der Warzenfortsätze bei den einzelnen Individuen ist, so kehren doch immer besondere Pneumatisationstypen wieder, so daß sich die Bilder sehr wohl in ein Schema einordnen lassen.

Runge hat folgende Einteilung der Erscheinungsformen der Warzenfortsatzstruktur vorgenommen:

1. Normales Strukturbild.
2. Kleinzellig, grobwandiges Bild. bei guter Ausdehnung.
3. Irreguläres Warzenfortsatzbild mit annähernd normaler Ausdehnung, oder geringer Reduktion.
4. Kompakter Warzenfortsatz ohne Spongiosazeichnung.
5. Kompakter Warzenfortsatz mit Spongiosazeichnung.
6. Stark reduzierte, irreguläre Pneumatisation mit unscharfen Konturen und unscharfer Absetzung.
7. Stark reduzierte Pneumatisation mit scharfer Absetzung.
8. Annähernd normale, evtl. irreguläre oder kleinzellig grobwandige Warzenfortsatzstruktur mit geringer Ausdehnung wechselnden Grades.

Wir teilen an der Tübinger Klinik die verschiedenen Strukturbilder des Warzenfortsatzes in der folgenden Weise ein, die sich für unsere röntgenologischen Zwecke gut bewährt hat.

1. Gut pneumatisierte Warzenfortsätze.
2. Schlecht pneumatisierte Warzenfortsätze (Pneumatisationshemmungen).
3. Gar nicht pneumatisierte Warzenfortsätze.

ad. 1. Das Röntgenbild eines gut (normal) pneumatisierten Warzenfortsatzes sehen wir in der Abb. 12a und der Abb. 13. Die Abb. 12a stammt von einem Leichenschäfenbein, die Abb. 13 vom Lebenden. Die Abb. 12b zeigt eine Skizze eines Sägeschnittes durch den in der Abb. 12a dargestellten Warzenfortsatz. Wir sehen in diesen normalen Bildern den Warzenfortsatz in seiner ganzen Ausdehnung von Zellen erfüllt. (Siehe auch Abb. 6b.) Charakteristisch ist die radienförmige Anordnung der Zellen. In



Abb. 13. Röntgenbild eines gut pneumatisierten Warzenfortsatzes. a = äußerer Gehörgang.

der Antrumgegend sind die Zellen klein, nach der Peripherie zu werden sie größer und größer. Die Zellzwischenwände sind sehr zart und erscheinen im Röntgenbild als dünne weiße Linien, die Zellen, je nach ihrer Größe und ihrem Luftgehalt als mehr oder weniger dunkle Hohlräume. Von hinten oben nach vorn unten, schräg durch das Zellsystem ziehend, erkennt man die vordere Kante des Sulcus sigmoideus als weiße Linie, die sich nach der Spitze zu allmählich in den Zellen verliert. Der Sinus sigmoideus selbst ist beim gut pneumatisierten Warzenfortsatz meist nicht sehr deutlich zu sehen, weil er in der Regel ziemlich tief liegt und nach außen von zahlreichen übereinanderliegenden Zellen bedeckt ist. Man erkennt ihn nur als einen etwa $1-1\frac{1}{2}$ cm breiten streifenförmigen Schatten im hinteren oberen Teile des Warzenfortsatzes. Die Kortikalis ist meist sehr dünn, so daß das Röntgenbild des normal pneumatisierten Warzenfortsatzes sehr kontrastreich wirkt. Den äußeren Gehörgang, der auf die Paukenhöhle projiziert ist, erkennen wir im Röntgenbild als dunkles Loch, das wie ausgestanzt aus seiner Umgebung erscheint. Er ist umgeben von dem in diese Gegend projizierten Knochenmassiv der Labyrinthkapsel.

Die pneumatische Zellbildung erstreckt sich häufig nicht nur auf den Warzenfortsatz selbst, sondern sie kann auch das Labyrinth nach vorn und hinten umgreifen, ja sogar

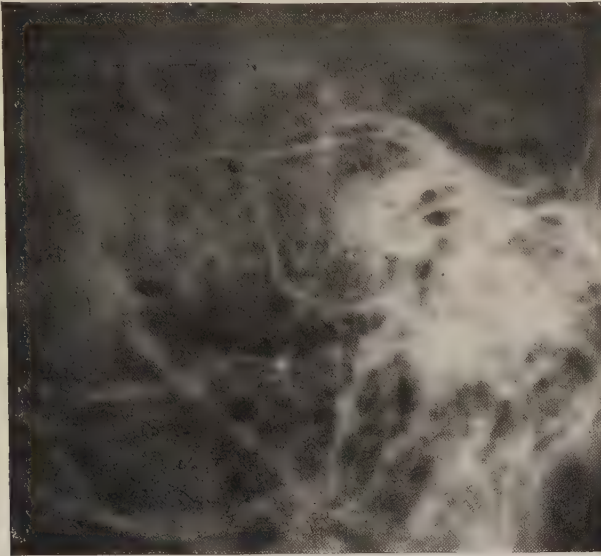


Abb. 14a. Röntgenbild eines sehr ausgedehnten pneumatisierten Warzenfortsatzes.

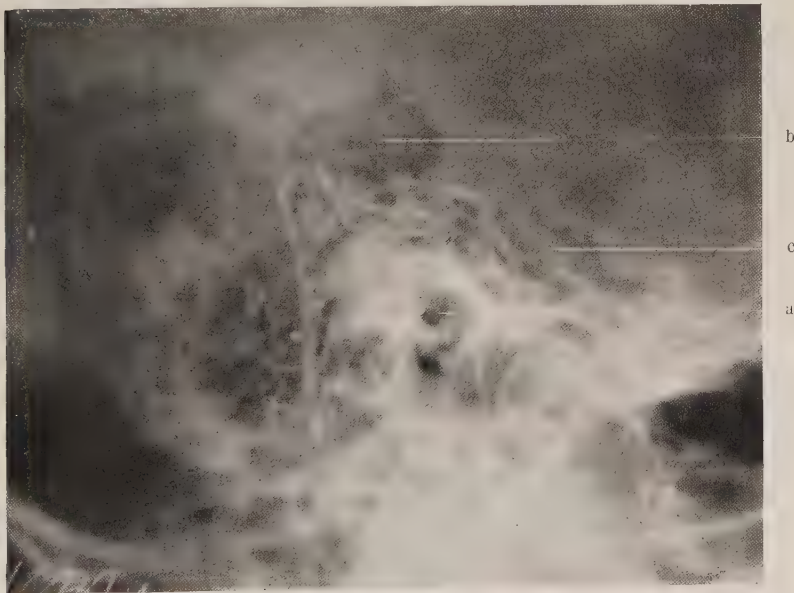


Abb. 14b. Röntgenbild eines „überpneumatisierten“ Warzenfortsatzes mit Bildung von pneumatischen Zellen in der Schläfenbeinschuppe und im Processus zygomaticus. a = äußerer Gehörgang. b = pneumatische Zellen in der Schläfenbeinschuppe. c = pneumatische Zellen im Processus zygomaticus.

können sich bei dem Pneumatisationsprozeß lufthaltige Zellen bis in die Spitze der Schläfenbeinpyramide hinein bilden. Auch die Schläfenbeinschuppe kann pneumatisiert

werden und wir können lufthaltige Zellen nach vorn bis in den Processus zygomaticus hinein finden. In der Abb. 14b sehen wir einen derartigen „überpneumatisierten“ Warzenfortsatz.

ad 2. Bei den schlecht pneumatisierten Warzenfortsätzen müssen wir verschiedene Grade und Arten der Pneumatisationshemmung unterscheiden:

a) Kleinzellig dickwandige, aber ausgedehnte Pneumatisation. Gegenüber dem normalen Bilde sehen wir hier zwar eine ausgedehnte Zellbildung im Warzenfortsatz, die Zellen sind jedoch kleiner, nehmen an Größe nach der Peripherie hin auch nicht zu, die Zellwände sind dicker, ebenso die Kortikalis. Infolge des geringen Luftgehaltes der kleinen Zellen und wegen der Dicke der Zellwände und der Kortikalis erscheint das ganze Röntgenbild nicht so kontrastreich, sondern es sieht aus, wie wenn ein leichter Schleier darüber liegen würde.



Abb. 15. Röntgenbild eines irregulär pneumatisierten Warzenfortsatzes. a = äußerer Gehörgang. b = große Spitzenzelle.

b) Irreguläre, aber ausgedehnte Pneumatisation. Nach Wittmaack sind auch diejenigen Warzenfortsätze, die nicht eine Zellanordnung zeigen, wie sie oben unter 1. beschrieben wurde, sondern bei denen größere und kleinere lufthaltige Zellen mit teilweise dicken, teilweise dünnen Zellwänden wirr durcheinanderliegen, als Pneumatisationshemmungen aufzufassen. Meist findet sich bei diesen irregulär pneumatisierten Warzenfortsätzen eine mehr oder weniger verdickte Kortikalis. Ein sehr häufiger Befund ist dabei auch eine abnorme Größe einzelner in der Peripherie gelegener Terminalzellen. Insbesondere findet man mitunter als einzige größere Zelle im ganzen Warzenfortsatz eine große Zelle an der Spitze, durch welche die ganze Warzenfortsatzspitze in einen lufthaltigen Hohlraum verwandelt wird. Die Abb. 15 zeigt den Befund einer derartigen irregulären Pneumatisation.

c) Die im ganzen reduzierte Pneumatisation. Sie ist die am häufigsten auftretende Art von Pneumatisationshemmung. Man findet um ein meist deutlich im Bilde erscheinendes Antrum eine mehr oder weniger geringe Ausbildung von lufthaltigen Hohlräumen. Die Zellen sind irregulär, zeigen grobe dickwandige Konturen,

infolge der verdickten Kortikalis erscheint das Bild mehr oder weniger verschwommen. Bei den im ganzen reduzierten Warzenfortsätzen müssen wir noch unterscheiden zwischen solchen, bei denen das Zellnetz sich scharf gegen den dahinterliegenden kompakten Knochen absetzt, und anderen, bei denen einzelne Zellen ohne scharfe Grenzlinie in den umgebenden kompakten Knochen hineinspringen. In der Abb. 16 sehen wir einen derartig hochgradig reduzierten Warzenfortsatz (Leichenschläfenbein). Die Abb. 17 stellt einen Sägeschnitt durch den in der Abb. 16 röntgenologisch wiedergegebenen Warzenfortsatz dar. Man sieht deutlich die kleinen Zellen, die dicken Zellzwischenwände und die geringe Ausdehnung des Zellnetzes. Das Bild einer mäßig starken Reduzierung sehen wir in Abb. 18, das Bild einer hochgradigsten Reduzierung in Abb. 19. Man sieht in diesem zwischen der stark verdickten hinteren Gehörgangswand und dem Sinus sigmoideus nur eine ganz schmale Zone von kleinen Zellen.

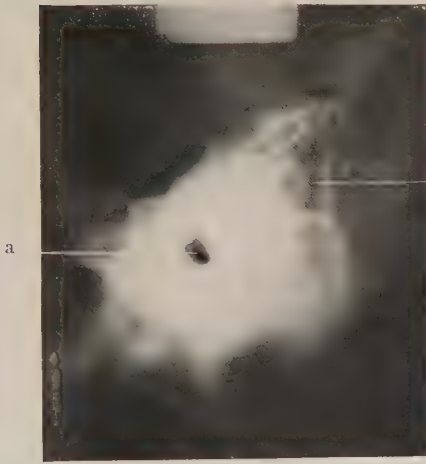


Abb. 16. Röntgenbild eines Warzenfortsatzes mit hochgradig reduzierter Pneumatisation (Leichenschläfenbein). a = äußerer Gehörgang. b = Warzenfortsatz.



Abb. 17. Schnitt durch den in Abb. 16 röntgenologisch dargestellten Warzenfortsatz. Man sieht die hochgradige Reduzierung der Zellbildung. Die Zellwände sind dick, an der Spitze spongiöser Knochen. a = äußerer Gehörgang. b = hintere Schädelgrube.

d) Die partielle Pneumatisation. Wie wir weiter oben gesehen haben, bleibt nach Wittmaack häufig der Pneumatisierungsprozeß in einer der drei Hauptpneumatisationsrichtungen aus. Die Strukturbilder des Warzenfortsatzes, die dadurch zustande kommen, sind äußerst mannigfaltig. Wir können bei diesen teilweise pneumatisierten Warzenfortsätzen folgende Untergruppen unterscheiden:

Gemischt kompakt-pneumatisierte Warzenfortsätze.

Gemischt spongiös-pneumatisierte Warzenfortsätze.

Gemischt kompakt-spongiös-pneumatisierte Warzenfortsätze.

In der Abb. 20 sehen wir das Röntgenbild eines nur teilweise pneumatisierten Warzenfortsatzes. Man erkennt eine Zellbildung nur im hinteren oberen Teile des Processus mastoideus, der mittlere Teil und die ganze Spitze des Warzenfortsatzes bestehen aus spongiösem Knochen. In gleicher Weise kann der Pneumatisationsprozeß

nach hinten oben ausbleiben und nur die Warzenfortsatzspitze pneumatisiert werden. In der Abb. 21 sehen wir das Röntgenbild eines gemischt kompakt-spongiös-pneumatisierten Warzenfortsatzes. Die Erläuterung zu diesem Röntgenbild gibt der dazugehörige



Abb. 18. Röntgenbild eines Warzenfortsatzes mit mäßig-stark reduzierter Pneumatisation.
a = äußerer Gehörgang. b = Kiefergelenk. c = Sinus sigmoideus.



Abb. 19. Röntgenbild eines Warzenfortsatzes mit hochgradig reduzierter Pneumatisation.
a = äußerer Gehörgang. b = Kiefergelenk. c = Sinus sigmoideus.

in der Abb. 22 wiedergegebene Sägeschnitt durch diesen Warzenfortsatz. Man sieht, wie der Warzenfortsatz in buntem Durcheinander aus einzelnen irregulär angeordneten lufthaltigen Zellen, aus kompakten und spongiösen Knochenbezirken besteht.

ad 3. Bei den nichtpneumatisierten Warzenfortsätzen müssen wir unterscheiden zwischen den rein kompakten und den kompakt-spongiösen Strukturbildern. Bei dem rein kompakten Warzenfortsatz sieht man nach hinten und oben zu von dem runden schwarzen Loch, das die Paukenhöhle und der äußere Gehörgang auf der Platte



Abb. 20. Röntgenbild eines nur teilweise pneumatisierten Warzenfortsatzes. a = äußerer Gehörgang. b = pneumatisierter hinterer oberer Teil des Warzenfortsatzes. c = nichtpneumatisierte Spitze und Mitte des Warzenfortsatzes.

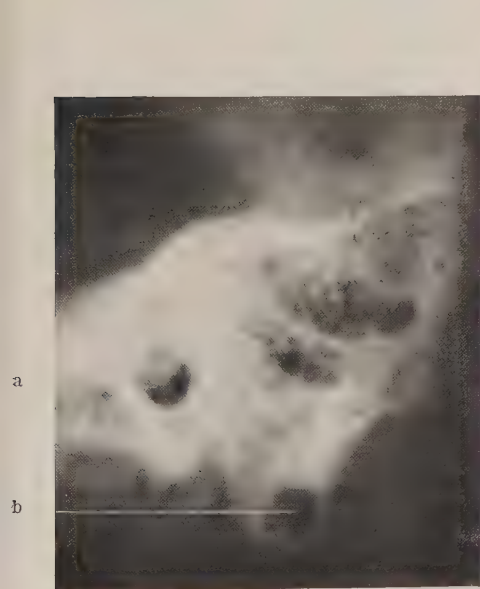


Abb. 21. Röntgenbild eines gemischt kompakt-spongiös-pneumatisierten Warzenfortsatzes (Leichenschläfenbein). a = äußerer Gehörgang. b = große isolierte Zelle an der Spitze des Warzenfortsatzes.

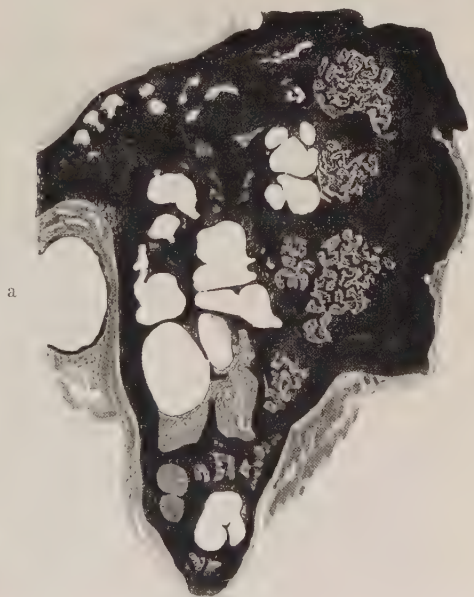


Abb. 22. Schnitt durch den in Abb. 21 röntgenologisch dargestellten Warzenfortsatz. Man sieht das Durcheinander der lufthaltigen Zellen, der kompakten und spongiösen Knochenbezirke. a = äußerer Gehörgang.

zeichnen, einen gleichmäßigen dichten Knochenschatten, der etwa Dreiecksfigur zeigt und sich gegen den Schatten des Labyrinthkapselknochens nicht abgrenzen läßt. Nach hinten zu wird das Knochenmassiv scharf begrenzt durch den Sinus sigmoideus, der deutlich hervorspringt, weil er meist nach außen verlagert und nur von einer dünnen Knochenschicht bedeckt ist. Wenn das Antrum nicht allzu tief unter dem kompakten Knochen gelegen ist, so finden wir es nach hinten oben zu vom Gehörgang in Gestalt eines Dreiecks mit unscharfen Konturen. Die Abb. 23 zeigt das Röntgenbild eines kompakten Warzenfortsatzes (Leichenschläfenbein) und die Abb. 24 den dazugehörigen Sägeschnitt durch den Warzenfortsatz. Man erkennt in den beiden Abbildungen hinten oben das Antrum mastoideum. In der Abb. 25 sehen wir ebenfalls einen ganz kompakten Warzenfortsatz ohne jegliche Zellbildung, auch das Antrum ist infolge der darüberliegenden kompakten Knochenmassen nicht zu erkennen. Besonders

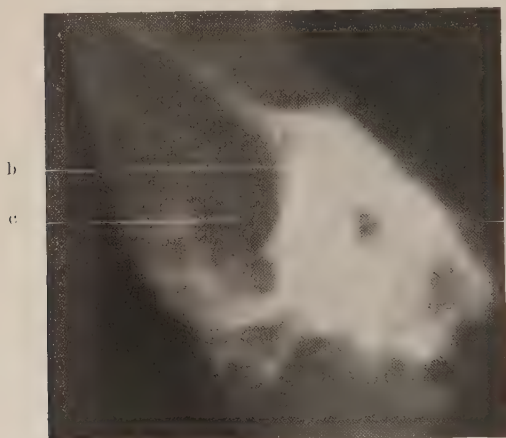


Abb. 23. Röntgenbild eines nichtpneumatisierten (kompakten) Warzenfortsatzes (Leichenschläfenbein). a = äußerer Gehörgang. b = kompakter Warzenfortsatz. c = Sinus sigmoideus.



Abb. 24. Schnitt durch den in Abb. 23 röntgenologisch dargestellten Warzenfortsatz. Man sieht hinten oben das Antrum mastoideum, der ganze übrige Warzenfortsatz besteht aus kompaktem Knochen mit kleinen Markräumen durchsetzt. a = äußerer Gehörgang.

deutlich tritt in der Abb. 25 der Sinus sigmoideus und das von ihm nach hinten abgehende Emissarium mastoideum hervor. Das Bild eines kompakt-spongiosen Warzenfortsatzes zeigen die Abb. 26 (Leichenschläfenbein) und die Abb. 27. In der Abb. 26 sehen wir das Röntgenbild eines Warzenfortsatzes, der fast nur aus spongiosen Knochen besteht, nur in der Umgebung des Antrums findet sich kompakter Knochen. Im Gegensatz dazu sehen wir in der Abb. 27 die Röntgenaufnahme eines Warzenfortsatzes, der etwa zur Hälfte aus kompaktem, zur Hälfte aus spongiosen Knochen besteht. Den kompakten Knochen finden wir wieder in der Umgebung des Antrums, an der Spitze und nach hinten zu besteht der Warzenfortsatz aus spongiosen Knochen. Vergleicht man die Abb. 23 und 25 mit den Abb. 26 u. 27, so sieht man einen deutlichen Unterschied. In den Abb. 23 u. 25 fällt die scharfe Grenze des kompakten Warzenfortsatzes gegen die Hinterhauptschuppe und das starke Hervortreten des Sinus sigmoideus auf. In den Abb. 26 u. 27 dagegen fehlt diese scharfe Grenzlinie. Man sieht, wie der kompakte Knochen allmäh-

lich in die spongiöse Knochensubstanz der hinteren Warzenfortsatzhälfte übergeht, der Sinus sigmoideus ist gar nicht zu sehen.



Abb. 25. Röntgenbild eines kompakten Warzenfortsatzes. a = äußerer Gehörgang. b = kompakter Warzenfortsatz. c = Sinus sigmoideus. d = Emissarium mastoideum.

Ein drastisches Beispiel dafür, wie außerordentlich groß die individuellen Unterschiede im strukturell-anatomischen Aufbau des Warzenfortsatzes sein können, gibt uns ein Vergleich der Abb. 28 mit den Abb. 14 a u. 14 b. Bei diesen ein ausgedehntes, weit nach hinten, nach oben in die Schläfenbeinschuppe und nach vorn in den Processus zygomaticus reichendes lufthaltiges Zellsystem, in der Abb. 28 dagegen fehlt die Ausbildung eines eigentlichen Warzenfortsatzes fast vollkommen. Man sieht zwischen dem Gehörgange und dem stark vorgelagerten Sinus nur eine ganz dünne Knochenbrücke, von einem Zellsystem ist nichts zu sehen, nur hinten oben vom Antrum ausgehend eine einzige Zelle. Dabei stammt die in der Abb. 28 wiedergegebene Röntgenaufnahme nicht etwa von einem Kinde, sondern von einer 40jährigen Frau.



Abb. 26. Röntgenbild eines spongiös-kompakten Warzenfortsatzes (Leichenschläfenbein). a = äußerer Gehörgang. b = kompakter Teil des Warzenfortsatzes. c = spongiöser Teil des Warzenfortsatzes.

Das Röntgenbild des Warzenfortsatzes zeigt uns aber nicht nur seinen strukturell-anatomischen Aufbau, sondern es gibt uns weiter

auch gewisse Hinweise auf die Beschaffenheit der Mittelohrschleimhaut. Nach den Wittmaackschen Untersuchungen läßt sich der Charakter der Mittelohrschleimhaut



Abb. 27. Röntgenbild eines kompakt-spongiösen Warzenfortsatzes. a = äußerer Gehörgang. b = kompakter Teil des Warzenfortsatzes. c = spongiöser Teil des Warzenfortsatzes.

aus dem Pneumatisationszustande des Warzenfortsatzes vermuten. Die normale mukös-periostale Schleimhautauskleidung der Paukenhöhle finden wir nur bei normaler Pneu-

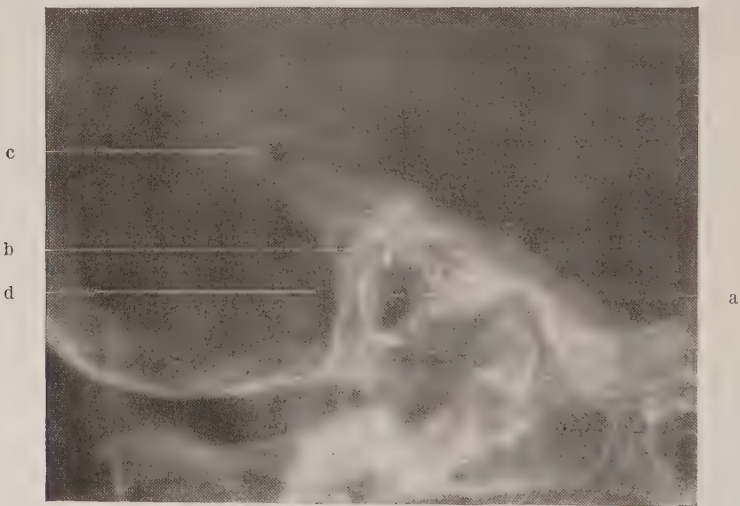


Abb. 28. Röntgenbild eines nichtpneumatisierten Warzenfortsatzes (s. Text). a = äußerer Gehörgang. b = Warzenfortsatz. c = einzelne Zelle hinten oben. d = Sinus sigmoideus.

matisation. Bei allen Warzenfortsätzen mit gehemmter oder vollständig fehlender Pneumatisation zeigt die Mittelohrschleimhaut vorwiegend eine mehr oder weniger hochgradige hyperplastische Verdickung oder eine fibröse Schrumpfung, je nachdem,

ob eine latente Säuglingsotitis oder ein akuter exsudativer Entzündungsprozeß während der Entwicklung des Warzenfortsatzes vorangegangen ist. Von welcher großen Bedeutung diese Kenntnis von der Beschaffenheit der Mittelohrschleimhaut für die Klinik der entzündlichen Erkrankungen des Mittelohres ist, werden wir weiter unten sehen.

Steurer hat histologisch und röntgenologisch an 100 Fällen die Frage nachgeprüft, ob zwischen Pneumatisationszustand des Warzenfortsatzes und Mittelohrschleimhaut tatsächlich so enge Beziehungen vorhanden sind, wie sie Wittmaack annimmt.

Die Schläfenbeine, die zur Untersuchung kamen, stammten von Patienten, welche nach anamnestischen Erkundigungen nicht an einer Mittelohrentzündung erkrankt waren. Zur weiteren Klärung wurde zudem das Trommelfell dieser Schläfenbeine auf Anzeichen einer durchgemachten Mittelohrentzündung untersucht. War das Strukturbild des Warzenfortsatzes röntgenologisch festgestellt, so wurden die Schläfenbeine entkalkt und in Serienschritte zerlegt. Bei einem Vergleich des Strukturbildes des Warzenfortsatzes mit der jeweils dazugehörigen Mittelohrschleimhaut zeigte sich folgendes Ergebnis:

Unter den 100 zur Untersuchung gekommenen Fällen fand sich 51 mal eine gute (normale bis annähernd normale) Pneumatisation. Bei 47 von diesen 51 Fällen fand sich im Mittelohr eine dünne, mukös-periostale Schleimhautauskleidung.

Bei 4 von den Fällen mit guter Pneumatisation fanden sich Abweichungen von dem mukös-periostalen Typ der Schleimhaut, und zwar 2 mal leichtere und 2 mal stärkere. Bei einem dieser beiden letzten Fälle zeigte sich in der runden Fensternische ein ziemlich dickes Gewebepolster, bei dem anderen eine fibröse Schleimhaut.

Ein vollständiges oder fast vollständiges Fehlen der Zellbildung im Processus mastoideus fand sich unter den 100 Fällen 16 mal, und zwar bestanden die Warzenfortsätze entweder ganz aus kompaktem Knochen oder sie zeigten einen gemischt-kompakt-spongiösen Bau. Unter diesen 16 Beobachtungen ließ sich 9 mal ein stark hyperplastischer Aufbau der Paukenschleimhaut feststellen. Typische fibröse bzw. hyperplastisch-fibröse Veränderungen der Schleimhaut fanden sich bei 6 Fällen der Gruppe der kompakten bzw. kompakt-spongiösen Warzenfortsätze. Nur geringe Veränderungen der Schleimhaut waren nur bei einem einzigen Falle von kompaktem Warzenfortsatz vorhanden.

Bei 33 Fällen zeigten sich verschiedene Arten und Grade von schlechter Pneumatisation. Dementsprechend fanden sich bei 29 von diesen 33 Fällen ausgesprochene Abweichungen des Aufbaues der Mittelohrschleimhaut vom Typus der normalen mukös-periostalen Schleimhautauskleidung der Paukenhöhle, und zwar 19 mal eine deutliche Schleimhauthyperplasie und 10 mal fibröse bzw. hyperplastisch-fibröse Veränderungen. Bei 4 Fällen ergab sich ein Mißverhältnis zwischen den Schleimhautverhältnissen des Mittelohres und dem Pneumatisationszustande des Warzenfortsatzes insofern, als die Abweichungen des Schleimhautaufbaues der Paukenschleimhaut vom normalen Typus im Vergleich zu dem Hemmungsgrade der Pneumatisation verhältnismäßig gering waren.

Im großen und ganzen wurden also durch die Untersuchungen Steurers die Wittmaackschen Feststellungen über die Beziehungen zwischen dem Pneumatisationszustande des Warzenfortsatzes und der Mittelohrschleimhaut bestätigt.

Nach den Wittmaackschen Untersuchungen bestehen auch zwischen Trommelfellbild und Pneumatisation des Warzenfortsatzes gewisse regelmäßige zu beobachtende Beziehungen.

Wittmaack selbst hat röntgenologische Studien zur Nachprüfung dieser bei seinen Pneumatisationsstudien gemachten Feststellungen vorgenommen. Er untersuchte 259 Gehörorgane röntgenologisch und fand bei normalem Trommelfell stets auch eine normale Pneumatisation. Leichtere Trommelfelleinziehungen und leichtere Trübungen des Trommelfells waren begleitet von Irregularitäten der Pneumatisation, Kleinmaschigkeit des Zellnetzes und Einschränkung in der Ausdehnung desselben. Bei starker Einsenkung des Trommelfells oder gar ganz angeklatschtem Trommelfell fand sich meist ein kompakter Warzenfortsatz oder bei weniger ausgesprochenen Fällen eine starke Reduzierung des pneumatisierten Zellnetzes. Auffallend war bei diesen Fällen mit Atrophie des Trommelfells die stets vorhandene scharfe Absetzung des pneumatisierten Teiles gegen den kompakt gebliebenen Warzenfortsatzbezirk. In 10 Fällen zeigten sich allerdings auch widersprechende Befunde.

Heinemanns Ergebnisse bei röntgenologischen Vergleichsuntersuchungen zwischen Pneumatisation und Trommelfellbild waren folgende:

Es fanden sich bei:

- 31 normalen Trommelfellen: 22 ideal, 9 leicht irregulär pneumatisierte Warzenfortsätze;
- 28 leichten Trübungen: 28 leicht gehemmte Warzenfortsätze;
- 32 mittleren Trübungen: 1 leicht gehemmt, 31 mittel bis stark gehemmte Warzenfortsätze;
- 12 starken Trübungen: 12 stark bis hochgradig gehemmte Warzenfortsätze;
- 22 atrophischen Trommelfellen: 17 atrophisch-fibröse von typischer Form, 5 weniger typische Warzenfortsätze;
- 14 Mischformen: lauter stark gehemmte, zwischen atrophisch und hyperplastisch wechselnde Warzenfortsätze;
- 29 Einziehungen: 18 kleinzellig oder gut pneumatisierte Warzenfortsätze;
- 10 ohne sichtbaren Grund.

In neuerer Zeit hat Brock eine „Röntgenologische Studie über Trommelfellbild und Pneumatisation des Warzenteiles“ veröffentlicht.

Er fand in 100% der Fälle mit typischem normalen Trommelfell eine normale Pneumatisation. „Bei Trommelfelleinsenkungen stärkeren Grades, besonders bei starker Einsenkung und Atrophie der Shrapnellschen Membran, ergab das Röntgenbild fast ausnahmslos eine deutliche Reduzierung des Zellgehaltes im Warzenteile bis zur völligen Kompaktheit. Leichtere Grade der Einsenkung, insbesondere Fälle, bei denen sich die Einsenkungserscheinungen auf die Pars tensa beschränkten, ergaben meist nur geringe Reduzierung, ab und zu auch normale bis annähernd normale Pneumatisationsverhältnisse. Bei Trommelfelltrübungen, selbst starken Grades, ohne Einsenkungserscheinungen dagegen war die Pneumatisation meist nur wenig gestört.“

V. Die Beziehungen zwischen dem Pneumatisationszustande des Warzenfortsatzes und den entzündlichen Erkrankungen des Mittelohres.

Die Zusammenhänge, die zwischen der Pneumatisation des Processus mastoideus und der Mittelohrschleimhaut bestehen, wurden in vorstehendem deshalb etwas ausführlicher erörtert, weil sich daraus andererseits wieder gewisse Beziehungen zwischen dem röntgenologisch feststellbaren Pneumatisationsbefund und den entzündlichen Mittelohrerkrankungen ergeben. Während man früher für die Entstehung und den Verlauf einer Mittelohrentzündung in erster Linie bakterielle Einflüsse und die konstitutionelle Abwehrkraft der Mittelohrschleimhaut zusammen mit dem allgemeinen Abwehrvermögen des Körpers verantwortlich machte, haben uns die Wittmaackschen Untersuchungen gelehrt, daß daneben dem Charakter der Mittelohrschleimhaut eine sehr wichtige, wenn nicht gar die wesentlichste Rolle zukommt. Es würde zu weit führen, hier des näheren auf diese Fragen einzugehen, doch seien die wesentlichsten klinischen Schlußfolgerungen, die Wittmaack aus seinen Pneumatisationsstudien gezogen hat, in Kürze erwähnt, zumal die Kenntnis derselben für das Verständnis der späteren Ausführungen notwendig ist.

Was zunächst die Häufigkeit der entzündlichen Mittelohrerkrankungen anbetrifft, so sehen wir solche weit zahlreicher bei Störungen der Pneumatisation als bei normal pneumatisiertem Warzenfortsatz auftreten. Die normale, dünne, mukös-periostale Schleimhautauskleidung, die wir im Mittelohr bei normaler Pneumatisation finden, neigt im allgemeinen sehr wenig zu Entzündungsprozessen. Es kommt in ihr fast nur bei gewaltsamer Übertragung von hochinfektiösem Material, z. B. beim Schnelzakt, bei Infektionskrankheiten, zur Ausbildung eines Entzündungsprozesses. Auch die atrophisch-fibröse Mittelohrschleimhaut gibt für Entzündungserreger keinen günstigen Boden ab. Die hyperplastische Schleimhaut dagegen ist infolge ihres anatomischen Aufbaues weit mehr zur Festsetzung von Entzündungserregern disponiert. In dem mehr oder weniger hoch-

geschichteten subepithelialen Bindegewebe können sie sich leicht einnisten und geben Anlaß zu häufigen rezidivierenden Entzündungsprozessen. Je dicker und lockerer das subepitheliale Gewebepolster ist, desto leichter kann eine Infektion in demselben haften, desto langsamer erfolgt aber auch andererseits der Ablauf der Entzündung. Daraus entstehen diejenigen Fälle, die einen protrahierten Verlauf zeigen und in das Stadium der chronischen Mittelohreiterung übergehen. Ein hohes subepitheliales Bindegewebspolster kann gegenüber dem darunterliegenden Knochen aber auch als Schutz dienen und dadurch dem Vordringen des Entzündungsprozesses nach dem Warzenfortsatz zu einen Widerstand entgegensetzen. Deshalb kommt es bei Fällen von hochgradiger Pneumatisationsstörung in der Regel im akuten Stadium der Entzündung nicht zur Ausbildung von Komplikationen im Warzenfortsatz. Anders bei pneumatisierten Warzenfortsätzen: Hier breitet sich häufig ziemlich schnell nach dem Beginn der Mittelohrentzündung der Entzündungsprozeß auf die Schleimhautauskleidung der pneumatischen Zellen im Warzenfortsatz aus und führt zur Mastoiditis. Ist die Infektion sehr virulent, so kommt es infolge eitrigen Zerfalls der Schleimhaut zur Einschmelzung der mehr oder weniger zarten Zellzwischenwände und damit zum Empyem des Warzenfortsatzes. Am häufigsten beobachtet man die Entstehung einer Mastoiditis bei den leichtesten Formen der Pneumatisationshemmung, die mit einer geringgradigen Schleimhauthyperplasie einhergehen. Das Röntgenbild des Warzenfortsatzes kann uns also in bezug auf die Prognose, die wir bei einer beginnenden Mittelohrentzündung stellen, gewisse Hinweise geben.

Nach Wittmaack entstehen auch bestimmte Formen der Cholesteatomeiterungen nur auf dem Boden einer hyperplastischen Schleimhaut. Diese Fragen sind jedoch zu spezieller Natur, um darauf näher einzugehen.

Seit dem Erscheinen des Wittmaackschen Buches liegt eine Reihe von Berichten über röntgenologisch-klinische Untersuchungen vor, die zur Nachprüfung der Wittmaackschen Anschauungen vorgenommen wurden.

Albrecht hat auf der Tagung der Gesellschaft deutscher Hals-Nasen-Ohrenärzte 1924 in Breslau über die Erfahrungen der Tübinger Klinik bei 350 röntgenologisch untersuchten Fällen von akuten und chronischen Mittelohreiterungen berichtet.

Unter diesen waren 63 Cholesteatome. Sie boten durchweg das Bild des kompakten Warzenfortsatzes.

Unter 24 chronischen Knocheneiterungen ohne nachweisbare Cholesteatombildung, darunter Scharlacheiterungen und vielleicht Tuberkulosen, fand sich 20mal kompakter Knochen, 4mal hochgradige Reduzierung des pneumatischen Systems.

Die chronischen Schleimhauteiterungen und die ihnen verwandten subakuten Eiterungen boten unter 23 Fällen 13mal das Bild des deutlich reduzierten, 9mal des kompakten und 1 mal des normal pneumatisierten Warzenfortsatzes. Im letzteren Falle war es fraglich, ob nicht eine alte Scharlacheiterung der Erkrankung zugrunde lag.

Von 58 akuten Mittelohreiterungen heilten 33 ohne Komplikationen aus. Von diesen 33 Fällen waren 26 normal pneumatisiert, während 7 eine reduzierte Pneumatisation erkennen ließen. In 23 Fällen entwickelte sich eine akute Mastoiditis, 21mal in einem normal pneumatisierten, 2mal in einem reduziert entwickelten Warzenfortsatz. Die 21 normalen Warzenfortsätze heilten nach der Operation ohne Störung, von den beiden Fällen mit reduzierter Zellentwicklung mußte einer wegen Fistelbildung ein zweites Mal operiert werden.

An dem inzwischen neu hinzugekommenen Material der Tübinger Klinik von mehreren Tausend Fällen konnten wir die von Albrecht mitgeteilten Resultate vollkommen bestätigen.

Mygind hat an 1000 Fällen von Mastoidoperationen die Wittmaackschen Anschauungen bestätigt. Auch Pierce kommt auf Grund seiner „Röntgenuntersuchungen bei Ohrerkrankungen und ihren Beziehungen zu dem Pneumatisationsgrade

des Warzenfortsatzes“ zu derselben Ansicht und hebt am Schluß seiner Arbeit ausdrücklich hervor, daß „auch die schärfsten Kritiker bisher nicht imstande gewesen sind, die Wittmaackschen Ergebnisse und die meisten seiner Schlußfolgerungen zu widerlegen“.

Weiter schließen sich Bigelow und Aage Plum auf Grund ihrer röntgenologisch-klinischen Beobachtungen bei Ohrerkrankungen den Wittmaackschen Anschauungen an. Heinemann und Brock, die über reiche röntgenologisch-klinische Erfahrungen verfügen, betonen ebenfalls den großen Wert, den das Röntgenbild bei der Diagnostik und der Prognose der Mittelohrentzündung hat.

VI. Die entzündlichen Erkrankungen des Mittelohres im Röntgenbilde.

1. Die akute Mittelohrentzündung und die Mastoiditis im Röntgenbilde.

Das Übergreifen einer akuten Mittelohrentzündung auf den Warzenfortsatz gibt sich im Röntgenbilde als Verschleierung zu erkennen. Der Schleier kann sich über den ganzen Processus mastoideus ausbreiten oder aber er kann nur in einzelnen Zellpartien desselben sichtbar sein. Die Ursache für diese im Beginn der Warzenfortsatzentzündungen auftretenden Abschattungen liegt in der Hyperämie und der ödematösen Schwellung der die lufthaltigen Zellen auskleidenden Schleimhaut. Kommt es bei dem Fortschreiten des Entzündungsprozesses zur Ausscheidung eines eitrigen Exsudates und damit zur Verdrängung der Luft aus den Warzenfortsatzzellen, so wird die Verschleierung allmählich immer deutlicher. Bei gut pneumatisiertem Processus mastoideus ist es leichter zu sagen, ob eine entzündlich bedingte Verschleierung vorliegt oder nicht, als bei schlecht pneumatisierten Warzenfortsätzen, da bei diesen das Röntgenbild infolge der bei ihnen meist vorhandenen dicken Kortikalis auch im nichterkrankten Zustand unscharfe Konturen aufweisen kann. Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß auch bei gut pneumatisierten Warzenfortsätzen eine akut entzündliche Verschleierung dadurch vorgetäuscht werden kann, daß früher schon einmal eine Entzündung des Warzenfortsatzes bestanden hat. Solche Entzündungsvorgänge lassen nämlich häufig, auch wenn sie vollständig abgeklungen sind, infolge polypöser Verdickung der Schleimhaut in den Zellen eine dauernde Verschleierung im Röntgenbilde zurück. Die Diagnose einer „Verschleierung“ des Warzenfortsatzbildes ist deshalb mit Vorsicht zu stellen. Zur Feststellung einer Verschleierung wird vielfach das Röntgenbild des andern nichterkrankten Warzenfortsatzes zum Vergleich herangezogen. Derartige „einzeitige Vergleichsaufnahmen“ sind von höchst zweifelhaftem Wert und können zu groben Täuschungen führen. Zwar finden sich häufig die Warzenfortsätze auf beiden Seiten ganz symmetrisch gebaut, in vielen Fällen jedoch zeigt sich eine ausgesprochene Inkongruenz der Warzenfortsatzstruktur zwischen rechts und links.

Steurer fand unter 737 röntgenologisch untersuchten Patienten bei 527 beiderseits gleiche oder annähernd gleiche, bei 210 verschiedene Pneumatisation. Unter den 210 Fällen mit verschiedener Pneumatisation fand sich bei 78 Fällen auf der einen Seite eine normale, auf der anderen eine reduzierte Pneumatisation, bei 28 Fällen auf der einen Seite eine normale Pneumatisation und auf der anderen ein kompakter Warzenfortsatz, bei 50 Fällen auf der einen Seite eine reduzierte Pneumatisation, auf der anderen Seite ein kompakter Processus mastoideus. Dixon fand unter 522 daraufhin untersuchten Fällen in 14,5% und Auberg unter 120 Fällen 38mal starke Differenzen in der Pneumatisation der beiden Warzenfortsätze bei demselben Individuum. Auch die Erfahrungen

Pfahlers und E. Mayers gehen dahin, daß auf die Annahme eines symmetrischen Baues beider Warzenfortsätze kein Verlaß ist und deshalb die einseitige Vergleichsaufnahme zur Feststellung von krankhaften Veränderungen in dem einen Warzenfortsatz nur mit äußerster Vorsicht zu verwerten ist. Im Gegensatz dazu fand Heinemann bei 190 von ihm untersuchten Fällen eine ziemlich weitgehende Symmetrie der beiden Processus mastoidei.

In dem Stadium der eitrigen Exsudation in die Hohlräume des Warzenfortsatzes kann sich eine Mastoiditis spontan zurückbilden, das eitrige Exsudat wird resorbiert und die Schleimhaut schwillt ab. Dementsprechend hellt sich die Abschattung im Röntgenbilde allmählich auf. Bei einer Reihe von Mastoiditisfällen, die wir nach Abklingen des Entzündungsprozesses noch weiter röntgenologisch verfolgt haben, konnten wir später wieder ein vollkommen normales kontrastreiches Strukturbild feststellen. Häufig aber greift der Entzündungsprozeß auf die Zellzwischenwände über und führt zu Einschmelzungsprozessen im Warzenfortsatzknochen. Meist spielt sich dieser Einschmelzungsvorgang nicht gleichmäßig im ganzen Warzenfortsatz ab, sondern er ergreift nur einzelne Bezirke. Die übrigen Teile des Warzenfortsatzes können sich im Röntgenbilde allmählich aufhellen, die Zellkonturen werden klarer und der Kontrast zwischen Zellzwischenwänden und Hohlräumen wird deutlicher. In den Einschmelzungsgebieten dagegen verschwinden die Konturen der Zellzwischenwände mit der Zeit immer mehr, die Hohlräume konfluieren und der Einschmelzungsherd gibt sich im Röntgenbilde, je nachdem ob er eine mit Eiter oder Granulationen angefüllte Höhle ist, als mehr oder weniger deutliche Aufhellung oder zuweilen auch als Abschattung zu erkennen. Bleibt eine Vereinigung der verschiedenen Einschmelzungsbezirke zu einer einzigen Höhle aus, so sprechen wir von „multiplen Einschmelzungsherden“. Das Verschwinden des Knochenschattens der Zellzwischenwände beruht, wie uns experimentelle Versuche gezeigt haben, auf der durch die Entzündung verursachten Entkalkung des Knochens. Wir haben Schläfenbeine in Entkalkungsflüssigkeit gelegt und in bestimmten Zeitabständen geröntgt. Dabei zeigte sich, genau wie wir es bei der Entstehung von entzündlichen Einschmelzungsherden beobachten, ein allmähliches Undeutlichwerden der Zwischenwände der Warzenfortsatzzellen.

Bis zur Ausbildung eines im Röntgenbilde sichtbaren Einschmelzungsherdes vergehen vom Beginn der Mittelohrentzündung ab gerechnet in der Regel 2—3 Wochen. Mit Vorliebe entwickeln sich Einschmelzungen im Gebiete der großen Randzellen irregulär pneumatisierter Warzenfortsätze, und zwar deshalb, weil der Eiterabfluß aus diesen Randbezirken in die Paukenhöhle durch polypöse Wucherungen der Schleimhaut in den zentraler gelegenen kleinen, dickwandigen Zellen behindert ist. Weiter aber auch deshalb, weil die Zwischenwände zwischen großen Endzellen beim eitrigen Zerfall der sie bedeckenden Schleimhaut infolge der dadurch bedingten Ernährungsstörung viel leichter der Nekrose verfallen als die Zwischenwände zwischen kleinen Zellen.

Kommt ein Patient erst mehrere Wochen nach dem Beginn seiner Mittelohrentzündung in unsere Behandlung, so ist die Feststellung eines Einschmelzungsherdes im Röntgenbilde meist sehr schwer, da uns ein Vergleichsbild des Warzenfortsatzes vom Anfange der Erkrankung fehlt. Besonders bei irregulärer und gehemmter Pneumatisation ist es häufig unmöglich, auf Grund einer einmaligen Aufnahme zu sagen, ob es sich bei einem verdächtigen Bezirk um einen Einschmelzungsherd oder um eine abnorm große Spitzenzelle oder eine nach hinten gelegene große Randzelle handelt. Auch ein spongiöser Knochenbezirk in einem gemischt spongiös-pneumatisierten Warzenfortsatz kann leicht fälschlicherweise als Einschmelzungsherd angesehen werden. Darauf hat auch E. Mayer hingewiesen. Ein recht typisches Beispiel dafür, wie leicht spongiöse Knochenbezirke in gemischt pneumatisiert-spongiösen Warzenfortsätzen Einschmel-

zungsherde vortäuschen können, sehen wir in der Abb. 29. Sie stammt von einem Patienten, der nie eine Mittelohrentzündung gehabt hat. Der Warzenfortsatz zeigt eine reduzierte, irreguläre, vorwiegend kleinzellige, dickwandige Pneumatisation. Hinten oben großer Spongiosabezirk. Vergleicht man diesen Warzenfortsatzbefund mit den in den Abbildungen 33, 34 u. 35 dargestellten Einschmelzungsherden, so sieht man, wie überaus schwierig die Beurteilung eines Warzenfortsatzbildes werden kann.

Sehr viel leichter ist die Erkennung von Einschmelzungen im Processus mastoideus, wenn wir in der Lage sind, gleich zu Beginn der Mittelohrentzündung ein Röntgenbild des Warzenfortsatzes anzufertigen. Macht man bei solchen Fällen in Zwischenräumen von 8—10 Tagen Serienaufnahmen des Warzenfortsatzes, so läßt sich darauf häufig in sehr schöner Weise die Entwicklung von Einschmelzungsherden verfolgen.



Abb. 29. Röntgenbild eines nichterkrankten gemischt spongiös-pneumatisierten Warzenfortsatzes, einen Einschmelzungsherd hinten oben vortäuschend. a = äußerer Gehörgang. b = pneumatisierter Teil des Warzenfortsatzes. c = spongiöser Teil des Warzenfortsatzes.

Die Abb. 30 u. 31 stammen von einer derartigen Serie von in zeitlichen Abständen aufgenommenen Röntgenbildern. Die Abb. 30 zeigt einen stark verschleierten Warzenfortsatz 10 Tage nach dem Beginn der akuten Mittelohrentzündung. In der Abb. 31 sehen wir denselben Warzenfortsatz 15 Tage später. Nach vorn zu und an der Spitze hat sich die Verschleierung aufgehellt, man erkennt hier wieder die Zellkonturen. Hinten oben (bei a) sieht man einen Einschmelzungsherd, in dem keinerlei Zellzeichnung mehr zu erkennen ist. Darunter (bei c) ein in der Ausbildung begriffener zweiter Einschmelzungsherd mit Karies der Zellzwischenwände. Bei der Operation wurde der Röntgenbefund vollkommen bestätigt.

Verfügt man über eine Reihe von guten Serienaufnahmen, so läßt das Röntgenbild bei der Erkennung eines Einschmelzungsherdes in einem gut pneumatisierten Warzenfortsatz, der röntgenologisch ein übersichtliches klares Bild gibt, nur selten im Stich. Bei unklaren Pneumatisationsverhältnissen dagegen, insbesondere bei gemischt kompakt-pneumatisierten Warzenfortsätzen, bringen auch Serienaufnahmen häufig keine Klar-

heit. In solchen Fällen können sich in tiefliegenden Zellkomplexen Einschmelzungs-herde ausbilden, die durch sie umgebende kompakte Knochenbezirke vollständig verdeckt werden und dadurch der röntgenologischen Diagnostik entgehen. (Mit der Busch-

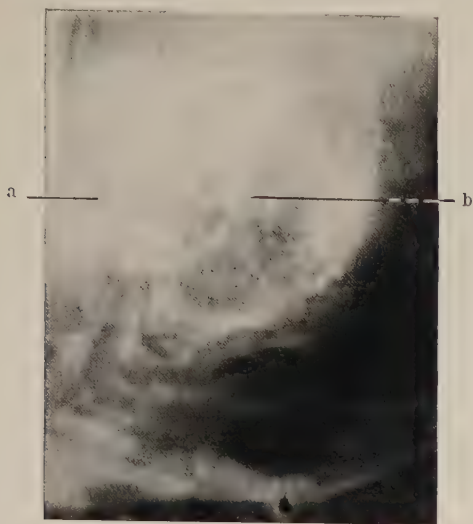


Abb. 30. Röntgenbild eines stark verschleierten Warzenfortsatzes, 10 Tage nach dem Beginn der akuten Mittelohrentzündung. a = äußerer Gehörgang. b = verschleierter Warzenfortsatz.

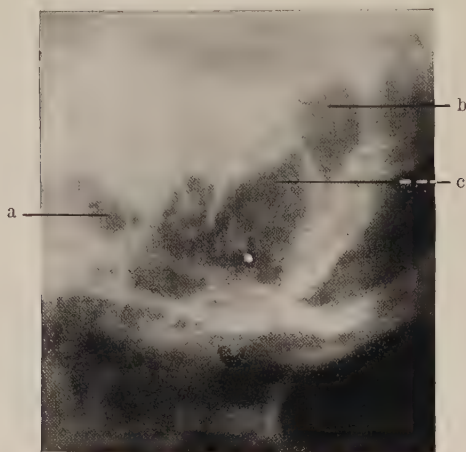


Abb. 31. Röntgenbild desselben Warzenfortsatzes wie in Abb. 30 (15 Tage später). a = äußerer Gehörgang. b und c = Einschmelzungs-herde.

schen oder Stenversschen Aufnahme oder im Stereobild lassen sich derartige tief-liegende Einschmelzungen mitunter besser entdecken als mit der Lange-Sonnen-kalbschen Schrägaufnahme.) Ein typisches Beispiel dafür ist der folgende Fall einer subakuten rezidivierenden Mittelohreiterung bei einem 36jährigen Manne, über den Steurer berichtet hat: Nach dem in Abb. 32 dargestellten Röntgenbilde mußte man eine kleinzellige dickwandige verschleierte Pneumatisation ohne deutlichen Einschmelzungs-herd annehmen. Wegen starker Kopfschmerzen wurde operiert, und es fand sich in der Tiefe ein Einschmelzungsherd, der bis an die Dura heranreichte. Im Röntgenbilde war dieser Herd infolge eines darüberliegenden kompakten Knochenbezirkes in der Antrum-gegend (bei c) nicht zu sehen. Auch Zange und Voß haben im Anschluß an diesen von Steurer auf der Tagung der Gesellschaft deutscher Hals-Nasen-Ohrenärzte in München 1925 vorgetragenen Fall über derartige versteckte, bis an die Dura und an das La-byrinth heranreichende Einschmelzungsherde berichtet, die der röntgenologischen Darstellung entgangen waren, sie mahnen deshalb ebenfalls zur Vorsicht bei negativem röntgenologischen Befund.

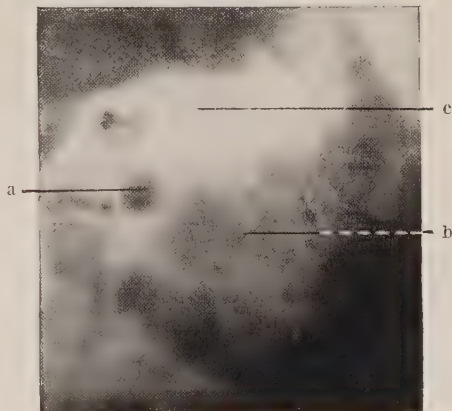


Abb. 32. Röntgenbild eines verschleierten Warzenfortsatzes mit kleinzelliger stark dickwandiger Pneumatisation (b). c = kompakter Knochenbezirk in der Antrumgegend. a = äußerer Gehörgang (s. Text).

Bei dem klinisch unter dem Namen Gradenigoscher Symptomenkomplex bekannten Krankheitsbild kann uns die Röntgenaufnahme nach Stenver, Busch oder Mayer bei günstigen Verhältnissen die diesem Krankheitsbild zugrunde liegende umschriebene Knocheneinschmelzung an der Pyramidenspitze zu Gesicht bringen.

Für die Indikationsstellung bei den akuten Otitiden und Mastoiditiden ergibt sich daraus folgendes: Bei Fällen von akuter Otitis mit irregulärer, reduzierter, dickwandiger oder teilweise gehemmter Pneumatisation, bei denen das Röntgenbild nicht so klar und übersichtlich ist wie bei guter Pneumatisation, werden wir beim Vorhandensein von klinischen Erscheinungen, die auf eine Beteiligung des Warzenfortsatzes hinweisen (Kopfschmerzen, langdauernde starke Sekretion und Druckempfindlichkeit, Leukozytose), uns nicht allzusehr auf das Röntgenbild verlassen, sondern wir werden auch bei negativem röntgenologischen Befund eines Einschmelzungsherd im Warzenfortsatz zur Operation schreiten. Bei gut pneumatisierten Warzenfortsätzen dagegen,

die röntgenologisch ein übersichtliches klares Bild geben, sind wir auch bei schwerem klinischen Verlauf des Erkrankungsprozesses (hohe Temperaturen, starke Sekretion, Druckempfindlichkeit) auf Grund des Röntgenbildes eher geneigt, mit dem operativen Eingriff abzuwarten, bis sich im Röntgenbilde ein Einschmelzungsherd zeigt.

Die Möglichkeit, auf Grund des Röntgenbildes mit dem operativen Eingriff so lange warten zu können, bis sich im Warzenfortsatz ein Einschmelzungsherd ausgebildet hat, ist für den weiteren Heilverlauf überaus wichtig, denn die Erfahrung hat gelehrt, daß aufgemeißelte Warzenfortsätze dann am schnellsten ausheilen, wenn bereits eine Einschmelzung der Warzenfortsatzzellen stattgefunden und sich eine Demarkationszone gebildet hat.

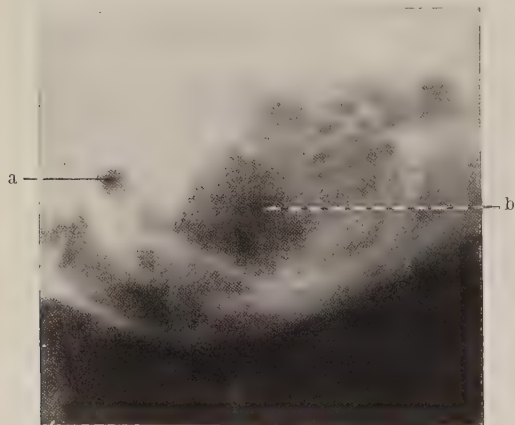


Abb. 33. Röntgenbild eines pneumatisierten Warzenfortsatzes mit großem Einschmelzungsherd an der Spitze (bei b), durch Operation bestätigt. Diplokokkenotitis ohne klinische Erscheinungen von seiten des Warzenfortsatzes. a = äußerer Gehörgang. b = Einschmelzungsherd.

Während bei den gewöhnlichen Mastoiditiden die klinischen Symptome, die starke eitrige Sekretion, die Druckempfindlichkeit meist darauf hinweisen, daß ein Erkrankungsprozeß im Warzenfortsatz vorliegt, ist dies bei den schleichend verlaufenden Otitiden, wie sie nach Infektion bei dem *Streptococcus mucosus* und dem *Diplococcus mucosus* häufig nicht der Fall. Diese sog. **Mukosusotitiden** zeichnen sich dadurch aus, daß sie mitunter vollkommen symptomlos verlaufen. Da die Entzündung bei diesen Fällen eine vorwiegend granulierende ist, besteht häufig keinerlei Sekretion. An Stelle des sonst bei akuten Mittelohrentzündungen vorhandenen hochroten Trommelfells finden wir nur eine blaßrosa gefärbte oder auch nur getrübte Trommelfellmembran ohne Perforation. Subjektive Symptome fehlen häufig vollkommen. Durch den granulierenden Entzündungsprozeß kann sich völlig unbemerkt ein größerer Einschmelzungsherd im Warzenfortsatz entwickeln. Bei solchen Fällen klärt das Röntgenbild häufig mit einem Schlage die Gefahr der Situation. An der Tübinger Klinik sahen wir in den Jahren 1922–1925 derartige schleichende Diplokokkenmastoiditiden in größerer Zahl fast epidemisch auftreten. Die Abb. 33, 34 u. 35 zeigen Einschmelzungsherde im Warzen-

fortsatz, die sich bei Diplokokkenotitiden fast völlig symptomlos entwickelt hatten. In der Abb. 35 sieht man deutlich, wie der Knocheneinschmelzungsprozeß den Sulkus des Sinus sigmoideus und die Dura der mittleren Schädelgrube zerstört und zu einem perisinuösen und extraduralen Abszeß geführt hat. Mitunter zeichnen sich bei solchen schleichenden Mastoiditiden im Röntgenbilde inmitten des Granulationsgewebes liegende kleinere oder größere Sequester ab.

Einen ähnlichen Verlauf wie die Mukosusotitiden nehmen häufig auch die tuberkulösen Mittelohrentzündungen. Auch bei ihnen kann sich klinisch ganz symptomlos eine mehr oder weniger ausgedehnte Einschmelzung des Warzenfortsatzknochens entwickeln. Plum berichtet über einen Fall von tuberkulöser Mastoiditis, der ohne klinische Erscheinungen verlief. Im Röntgenbild ließ sich ein Einschmelzungsherd im Mastoid mit Durchbruch des Tegmen tympani nachweisen.

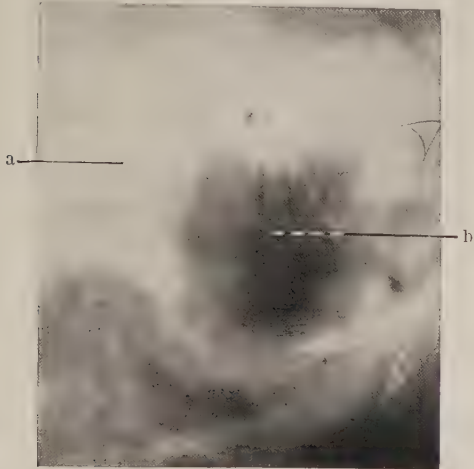


Abb. 34. Röntgenbild eines Warzenfortsatzes mit großer, nahezu den ganzen Warzenfortsatz einnehmender Einschmelzungshöhle (bei b), 4 Wochen nach Beginn der akuten Otitis. Durch Operation bestätigt. Die Einschmelzung reichte bis zum Sinus sigmoideus, der in großer Ausdehnung frei lag und von Granulationen bedeckt war. a = äußerer Gehörgang. b = Einschmelzungshöhle.

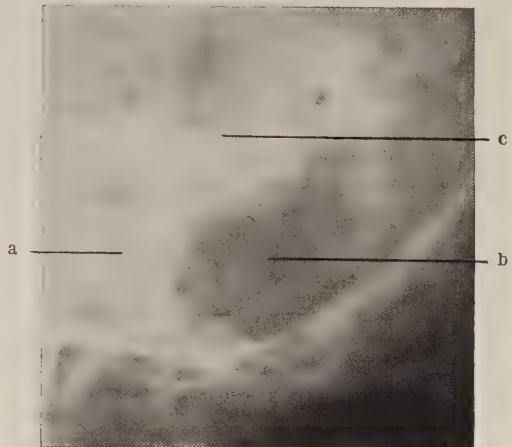


Abb. 35. Röntgenbild eines Warzenfortsatzes mit großer, nahezu den ganzen Warzenfortsatz einnehmender Einschmelzungshöhle, mit Eiter und Granulationen angefüllt (bei b). Perisinuöser und extraduraler Abszeß (durch Operation bestätigt). Man sieht bei c die Einschmelzung des Knochens nach der mittleren Schädelgrube zu. a = äußerer Gehörgang.

Oertel berichtete über die symptomlose Entwicklung einer Einschmelzungshöhle im Warzenfortsatz mit Sequesterbildung bei einem Diabetiker: 68jähriger Patient, ohne Fieber, Trommelfell reaktionslos, Processus mastoideus nicht druckempfindlich, das Röntgenbild zeigte eine deutliche Verschleierung, die Operation ergab eine latente Mastoiditis mit Einschmelzung des Zellsystems.

Zusammenfassend läßt sich über den Wert des Röntgenbildes bei den akuten Mittelohrentzündungen sagen, daß es in den meisten Fällen bei der Diagnose und bei der Indikation zu operativen Eingriffen unterstützend wirken kann. In manchen Fällen, bei denen die übrigen diagnostischen Hilfsmittel versagen, kann es unser Vorgehen aber auch entscheidend beeinflussen. Mißerfolge und Fehldiagnosen im Röntgenbilde bleiben natürlich nicht aus, sie lassen sich aber mit zunehmender Erfahrung auf ein Minimum reduzieren. Bei Verwendung des Röntgenbildes für die Diagnostik und Therapie der entzündlichen Mittelohrerkrankungen darf man allerdings

nicht wie Spohn so vorgehen, daß man nur bei komplizierten und unklaren Fällen Röntgenbilder anfertigt. Um Röntgenbilder des erkrankten Warzenfortsatzes richtig deuten zu lernen, muß man sich zunächst an klinisch klaren Fällen orientieren, was im Röntgenbilde zu sehen ist. Dazu ist es notwendig, daß man — wie wir es an der Tübinger Klinik seit Jahren tun — mindestens über einen gewissen Zeitraum systematisch sämtliche in der Klinik anfallende Mittelohreiterungen röntgt.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, daß uns das Röntgenbild für den Gang der Operation einer Mastoiditis wertvolle Winke geben kann. Einmal macht es uns auf einen nach vorn oder nach außen gelagerten Sinus aufmerksam, weiter gibt es uns Aufschluß über das Vorhandensein von besonders weit nach vorn in den Processus zygomaticus oder nach oben in die Schläfenbeinschuppe reichenden Zellsystemen. Es ist wichtig, derartige Zellsysteme bei der Operation nicht zu übersehen, weil der Heilverlauf einer operierten Mastoiditis in hohem Maße davon abhängig ist, daß alle Zellen des Warzenfortsatzes restlos ausgeräumt werden. Bei nicht zur Ausheilung gekommenen operierten Mastoiditisfällen lassen sich solche stehengebliebene Zellgruppen nachträglich noch im Röntgenbilde erkennen.

Schließlich sei noch auf die Bedeutung des Röntgenbildes bei der Differentialdiagnose zwischen entzündlichen Erkrankungen des äußeren Gehörganges und Mittelohrentzündungen hingewiesen. Führt eine Furunkulose des Gehörganges zu einer Weichteilschwellung und Abszeßbildung über dem Processus mastoideus, so unterscheidet sich das klinische Bild häufig nicht von dem eines Mastoiddurchbruches nach dem Gehörgange zu. In solchen Fällen gibt das Röntgenbild die Entscheidung. Zwar kann auch eine starke vom Gehörgang ausgehende Schwellung der Weichteile über dem Warzenfortsatz eine leichte Verschleierung des Processus mastoideus machen, sie ist jedoch gegenüber dem Röntgenbefund, wie wir ihn bei einer vorgeschrittenen Mastoiditis finden, in der Regel leicht zu unterscheiden.

2. Die chronischen Mittelohreiterungen im Röntgenbilde.

Zur Diagnose einer chronischen Mittelohreiterung und zur Feststellung der Art derselben bedarf es im allgemeinen eines Röntgenbildes nicht. Die klinischen Symptome: das Trommelfellbild, die Art der Perforation (ob randständig oder zentral), die Art des Sekretes (ob fötid oder nichtfötid, mehr schleimig oder bröcklig-eitrig), das Ergebnis der Paukenspülung geben uns in der Regel ein klares Bild darüber, ob wir eine Schleimhauteiterung oder eine Knochen- bzw. Cholesteatomeiterung vor uns haben. Nicht instande aber sind wir in den meisten Fällen mit diesen diagnostischen Hilfsmitteln die Ausdehnung eines kariösen Knochenherdes oder eines Cholesteatoms festzustellen. Gerade dies ist aber besonders bei den Cholesteatomen von Wichtigkeit, denn viele Cholesteatomeiterungen heilen bekanntlich nach Ausspülung der zerfallenen Cholesteatommassen anscheinend aus, in der Tiefe aber breitet sich das Cholesteatom weiter aus und führt gelegentlich zu plötzlichen Komplikationen. Es ist deshalb wichtig, die Ausdehnung eines Cholesteatoms möglichst frühzeitig zu erkennen. Es erhebt sich die Frage, inwiefern ist das Röntgenbild instande, unsere übrigen diagnostischen Hilfsmittel hierbei zu ergänzen?

In der Schrägaufnahme nach Lange-Sonnenkalb sind kleine Cholesteatome schwer festzustellen, da sie durch einen darüberliegenden kompakten Knochen, wie wir ihn bei Cholesteatomeiterungen meist finden, leicht verdeckt werden. Mayer und Deutsch empfehlen zur Diagnostik der Cholesteatome die bregmatico-temporale Aufnahmerichtung, da diese uns über den Attikus, das Antrum und die Gehörgangs-

wände besser orientiert als die Schrägaufnahme. Diese Aufnahmerichtung ist besonders auch dann empfehlenswert, wenn wir differentialdiagnostisch zwischen einem Gehör-



Abb. 36. Röntgenbild eines Warzenfortsatzes mit großer Cholesteatomhöhle (s. Text). a = äußerer Gehörgang. b = Cholesteatomhöhle. c = Sinus sigmoideus. d = Emissarium mastoideum.

gangscholesteatom und einem Cholesteatom der Paukenhöhle und des Warzenfortsatzes zu entscheiden haben. Völger ist es gelungen, mit der Buschschen Aufnahme aus Verlagerung und Formveränderung des Gehörknöchelchenschattens ein Cholesteatom der Paukenhöhle zu diagnostizieren, das durch die Operation bestätigt wurde.

Sobald eine Cholesteatomhöhle eine gewisse Größe erreicht hat, gelingt es uns auch häufig, sie in der Schrägaufnahme zur Darstellung zu bringen, wobei das Antrum mastoideum, das wir von den oben beschriebenen Bildern als hinter und über der Paukenhöhle gelegene typische Dreiecksfigur kennen, vergrößert erscheint. Cholesteatome, die sich vom Antrum aus mehr nach der Oberfläche des Warzenfortsatzes zu ausbreiten, zeichnen sich im Röntgenbilde naturgemäß leichter ab als solche, die sich mehr nach der Tiefe zu entwickeln. Solche tiefliegende Cholesteatome entgehen häufig der röntgenologischen Darstellung. Es darf deshalb aus dem negativen Ausfall der röntgenologischen Untersuchung niemals auf das Fehlen eines Cholesteatoms geschlossen werden.

Bei ausgedehnter Zerstörung des Warzenfortsatzknochens durch das Cholesteatom

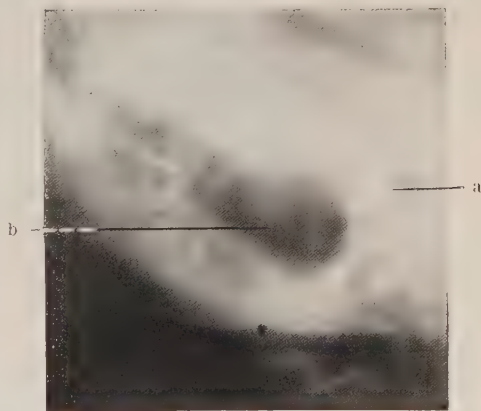


Abb. 37. Röntgenbild eines Warzenfortsatzes mit großer Cholesteatomhöhle bis an den Sinus sigmoideus reichend, bei b perisinuöser Abszeß, durch Operation bestätigt. a = äußerer Gehörgang.

kann der ganze Warzenfortsatz eine Aufhellung zeigen. Die Abb. 36 zeigt eine derartige, den ganzen Warzenfortsatz einnehmende Cholesteatomhöhle. Nach hinten und nach oben zu sieht man die Cholesteatomhöhle gegen den Sinus und gegen die mittlere Schädelgrube durch eine schmale Knochenleiste abgegrenzt. In der Mitte der Cholesteatomhöhle sieht man das Knochenmassiv des Labyrinths, der horizontale und der hintere vertikale Bogengang erscheinen im Röntgenbilde wie herauspräpariert. Bei der Operation dieses Falles zeigte sich auch tatsächlich, wie das Cholesteatom sich tief zwischen die knöchernen Bogengänge hineingebohrt hatte. Mitunter läßt sich im Röntgenbilde sogar feststellen, daß ein Cholesteatom bis an den Sinus sigmoideus oder an die Dura der mittleren Schädelgrube heranreicht. Wir verfügen über eine ganze Reihe von Fällen, bei denen wir im Röntgenbilde die Ausbreitung eines Cholesteatoms bis zum Sinus oder an die Dura diagnostizieren konnten. Die Abb. 37 zeigt eine zerfallene Cholesteatomhöhle mit perisinuösem Abszeß. Man erkennt deutlich das Fehlen der sonst bei kompakten Warzenfortsätzen deutlich hervortretenden vorderen Sinuskante. Steurer hat über 42 im Jahre 1925 an der Tübinger Klinik zur Operation gekommene Cholesteatomfälle berichtet. 31mal wurde die Ausdehnung des Cholesteatoms im Röntgenbilde festgestellt, 11mal nicht.

Die Darstellung von Cholesteatomen durch Jodipinfüllung.

Die Schwierigkeiten, die sich uns bei der röntgenologischen Darstellung von Cholesteatomen entgegenstellen, haben uns zu dem Versuche veranlaßt, Cholesteatomhöhlen durch Füllung mit einer Kontrastmasse besser sichtbar zu machen. Als Kontrastmittel verwenden wir Jodipin. Die Technik der Jodipinfüllung ist folgende: Nach Ausspülen der Cholesteatomhöhle wird unter Leitung des Auges die angewärmte Jodipinlösung mit Hilfe des Paukenröhrchens durch die Trommelfellperforation hindurch in die Paukenhöhle eingespritzt. Der Kopf des Patienten muß dabei nach hinten-übergelagert werden. Nach Einfüllung der Jodipinflüssigkeit wird ein dicker Watte-



Abb. 38. Röntgenbild eines Warzenfortsatzes mit großer Cholesteatomhöhle, die mit Jodipin gefüllt ist. Durch Operation bestätigt. a = mit Jodipin getränkter Wattepfropf im äußeren Gehörgange steckend. b = Kiefergelenk. c = mit Jodipin gefüllte Cholesteatomhöhle. d = Sinus sigmoideus.

pfropf bis nahe an das Trommelfell fest in den Gehörgang hineingesteckt. Bei nach hinten übergelagertem Kopfe liegt der Patient etwa 4—5 Stunden lang in horizontaler Lage. Darauf wird die Röntgenaufnahme, möglichst stereoskopisch, gemacht. Die Abb. 38 zeigt eine gut gelungene Aufnahme einer mit Jodipin gefüllten Cholesteatomhöhle. Man sieht im Gehörgang den mit Jodipin getränkten Wattepfropf und nach hinten davon die mit Jodipin ausgefüllte Cholesteatomhöhle, von der aus ein Rezessus bis nahe an den Sinus heranreicht. Die Abb. 39 ist bei demselben Patienten vor der Jodipinfüllung gemacht. Es ist zwar auch hier die Cholesteatomhöhle deutlich zu sehen, ihre Grenzen lassen sich jedoch in der Jodipinaufnahme viel deutlicher feststellen. In vielen Fällen jedoch gelingt die Jodipinfüllung nur zum Teil oder auch gar nicht, weil ein aus festgeschichteten Lamellen bestehendes Cholesteatom das Jodipin nicht so tief eindringen läßt wie zerfallene Cholesteatommassen. Versuche mit anderen Kon-

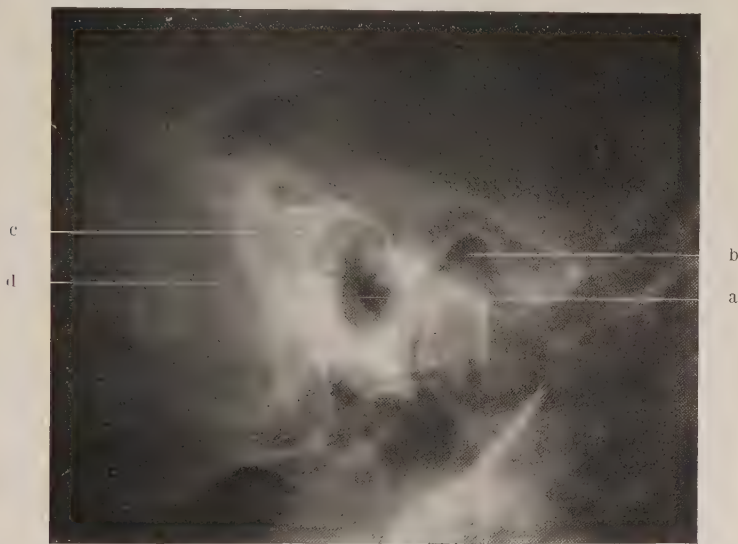


Abb. 39. Röntgenbild des in Abb. 38 dargestellten Cholesteatoms in nicht mit Jodipin gefülltem Zustande. a = äußerer Gehörgang. b = Kiefergelenk. c = Cholesteatomhöhle. d = Sinus sigmoideus.

trastflüssigkeiten, die die Cholesteatommassen besser durchtränken, sind an unserer Klinik im Gange. Es sei hier betont, daß es zur Feststellung der Grenzen eines Cholesteatoms nicht unbedingt notwendig ist, daß die gesamten Cholesteatommassen von der Kontrastflüssigkeit durchtränkt werden, es genügt, wenn die Kontrastflüssigkeit durch einzelne Spalten des Cholesteatoms nach den peripheren Teilen der Cholesteatomgeschwulst vordringt. In der Abb. 40 sehen wir eine derartige teilweise Füllung einer Cholesteatomhöhle. Man erkennt deutlich den mit Jodipin gefüllten, nach der Spitze des Warzenfortsatzes zu vorgedrungenen Cholesteatomzapfen. Nach hinten oben zu sieht man, getrennt von dem großen in der Umgebung des Antrums befindlichen Jodipinschatten, zwei Jodipintröpfchen. Daraus kann man schließen, wie weit sich das Cholesteatom nach hinten oben zu ausgebreitet hat. Im stereoskopischen Bilde sind diese Verhältnisse naturgemäß viel klarer und deutlicher zu sehen als auf den hier wiedergegebenen planen Bildern.

Auch bei der Feststellung der Ausdehnung von Knocheneinschmelzungsherden ohne Cholesteatombildung im Warzenfortsatz hat uns die Jodipinfüllung verschiedent-

lich gute Dienste geleistet. Die Jodipinflüssigkeit dringt, wenn man sie lange genug einwirken läßt, zwischen den Knochengranulationen hindurch. Auf dem Röntgenbilde bekommt der verdächtige Knocheneinschmelzungsherd dadurch ein „marmoriertes“ Aussehen.



Abb. 40. Röntgenbild eines Warzenfortsatzes mit großer Cholesteatomhöhle, die sich nur teilweise mit Jodipin gefüllt hat (durch Operation bestätigt). a = äußerer Gehörgang. b = Kiefergelenk. c = mit Jodipin gefüllter, nach der Spitze des Warzenfortsatzes zu ziehender Rezessus der Cholesteatomhöhle. d = kleine Jodipintropfen im hinteren oberen Teile der Cholesteatomhöhle.

VII. Die Tumoren des Mittelohres und des Warzenfortsatzes im Röntgenbilde.

Die gutartigen Tumoren des Mittelohres, Fibrome, Hämangiome und Lymphangiome, entstehen meist auf entzündlicher Basis bei chronischen Mittelohreiterungen. Greifen sie auf den Warzenfortsatz über, so können sie im Röntgenbilde dieselben Veränderungen hervorrufen, wie wir sie bei granulierenden Knochenentzündungen im Warzenfortsatz sehen. Die seltenen Dermoide, Endotheliome und wahren Cholesteatome lassen sich, sobald sie eine gewisse Ausdehnung erreicht haben, ebenfalls im Röntgenbilde darstellen. Um sie zu lokalisieren und zu umgrenzen, verwendet man entweder die stereoskopische Schrägaufnahme oder man macht eine Schrägaufnahme und eine Sagittalaufnahme.

Von den bösartigen Tumoren (Karzinome, Sarkome, Chlorome), die wir im Röntgenbilde zur Darstellung bringen können, ist das Karzinom am häufigsten. Es kann sich entweder primär im Mittelohr entwickeln oder aus der Umgebung auf den Warzenfortsatz übergreifen. Fischer und Sgalitzer haben auf der Tagung der Gesellschaft deutscher Hals-Nasen-Ohrenärzte in Kissingen 1923 das Röntgenbild eines Karzinoms des Mittelohres mit Metastasen in der Pyramidenspitze gezeigt, auf welchem der Umfang der Zerstörung genau festgestellt werden konnte. Asai beschreibt einen Fall, bei welchem er eine Destruktion der Felsenbeinspitze durch Metastasen eines

Mammakarzinoms röntgenologisch nachgewiesen hat. Scott berichtet über die röntgenologische Untersuchung eines Falles von sekundär entwickelten Geschwülsten der Halsdrüsen, welche Gehörgang und Warzenfortsatz ergriffen hatten.

Im fortgeschrittenen Stadium zeichnen die bösartigen Geschwülste im Röntgenbilde ähnliche Bilder wie Cholesteatome oder Knocheneinschmelzungen. Die Begrenzung des durch die Geschwulstmassen zerstörten Knochenbezirkes gegen den gesunden Knochen ist meist unscharf und verwaschen. Häufig zeigt auch das Labyrinthmassiv keinen so deutlichen Schatten wie sonst, weil das destruierende Wachstum des Tumors auch vor dem Labyrinthkapselknochen nicht halt macht, sondern ihn in ausgedehntem Maße zur Einschmelzung bringen kann. Erschwert ist die röntgenologische Begrenzung der durch den Tumor hervorgerufenen Knochenzerstörung besonders dann, wenn auch die äußeren Teile des Ohres, Gehörgang, Weichteilbedeckung des Warzenfortsatzes und Ohrmuschel, von der Tumorbildung ergriffen sind.

Die röntgenologische Darstellung der Akustikustumoren wird an anderer Stelle dieses Bandes von Schüller gegeben.

VIII. Die Mißbildungen des Ohres im Röntgenbilde.

Die häufigste Mißbildung, bei der wir das Röntgenverfahren in Anwendung bringen, ist die Atresie des Gehörganges und der Paukenhöhle. Für die Indikation zur Operation einer Gehörgangsatresie ist es wichtig zu wissen, ob gleichzeitig eine Atresie der Paukenhöhle besteht und ob die Gehörknöchelchen vorhanden sind oder nicht, denn von dem Vorhandensein der Gehörknöchelchen hängt es ab, ob sich durch einen operativen Eingriff eine wesentliche Besserung des Hörvermögens erreichen läßt. Eine Atresie des äußeren Gehörganges sehen wir am besten in der Lange-Sonnenkalbschen Schrägaufnahme. Über die Paukenhöhle und ihren Inhalt orientieren wir uns am zweckmäßigsten mit Hilfe der Stenversschen oder Buschschen Aufnahme bzw. der Völgerschen Modifikation derselben. In neuerer Zeit hat vor allem Völger das Röntgenbild zur Darstellung der Mittelohrräume herangezogen.

E. Mayer hat über die röntgenologische Analyse einer seltenen Mißbildung des Schläfenbeines berichtet. Er fand bei einem Patienten im Röntgenbilde eine „Heterologie des Processus styloideus, eine hochgradige Hyperostose des vorderen Teiles des Tegmen tympani und des Daches der Kiefergelenkpfanne und des Gehörganges sowie eine Skleroseinsel in der Gegend des ovalen Fensters, wahrscheinlich verbildeten Gehörknöchelchen entsprechend.

Eine seltene Mißbildung hat Gatscher im Röntgenbilde nachgewiesen. Er stellte bei einem Patienten mit einer angeborenen hochgradigen Schwerhörigkeit Hyperostosen im inneren Gehörgange fest. Gatscher glaubt bei diesem Falle annehmen zu müssen, daß eine angeborene Mißbildung vorliegt. „Infolge dieser besteht offenbar eine primäre Unterentwicklung der Hörnerven, zu welcher möglicherweise unter dem Einfluß der Hyperostosen eine weitere Schädigung des Hörnerven durch Druckatrophie hinzugetreten ist.“

IX. Das innere Ohr im Röntgenbilde.

Die Schnecke und die Bogengänge werden im Röntgenbilde am besten auf der Stenverschen und Buschschen Aufnahme sichtbar. Im Vergleich zu den Erkrankungen des Warzenfortsatzes ist die klinische Verwendungsmöglichkeit des Röntgenbildes bei der Diagnostik der Innenohrerkrankungen eine äußerst geringe. Mehr als röntgentechnisches Interesse können die Methoden zur Darstellung des inneren Ohres im Röntgenbilde, abgesehen von der Feststellung von Frakturen der Labyrinthkapsel, zur Zeit nicht beanspruchen, da die Befunde auch in sehr guten Bildern eine einwandfreie Deutung nicht zulassen.

Vielleicht gelingt es mit der fortschreitenden Verbesserung der Röntgentechnik, otosklerotische Herde in der Labyrinthkapsel skiagraphisch darzustellen. Damit wäre der Röntgendiagnostik ein weiteres, sehr dankbares Arbeitsfeld eröffnet.

X. Fremdkörper des Ohres im Röntgenbilde.

In den dichten Knochenmassen des Felsenbeines lassen sich fast nur metallische Fremdkörper röntgenologisch darstellen. Schußverletzungen, bei denen derartige metallische Fremdkörper in die verschiedenen Teile des Schläfenbeines gelangen, verursachen meist Frakturen im Knochen.

Die Frakturen des Felsenbeines werden an anderer Stelle dieses Bandes von Schüller dargestellt; es soll deshalb hier darauf nicht näher eingegangen werden. Nur ein besonderer Fall einer Schußverletzung des Ohres, den wir vor einiger Zeit an der Tübinger Klinik zu beobachten Gelegenheit hatten, sei hier erwähnt:

Gegen die linke Kopfseite eines 36jährigen Patienten war aus einigen Metern Entfernung eine Schrotladung abgeschossen worden. Der Patient hatte zunächst keine besonderen Beschwerden. Auf Grund einer seitlichen Röntgenaufnahme, die der behandelnde Arzt machte, wurde von ihm angenommen, daß die Schrotkörner nur in den Weichteilen sitzen würden. Nach einigen Tagen trat eine Mittelohreiterung auf und allmählich stellten sich bei dem Patienten starke Kopfschmerzen ein. 6 Wochen nach der Verletzung erfolgte die Aufnahme in unsere Klinik. In verschiedenen Richtungen aufgenommene Röntgenbilder ließen Schrotkörner im Warzenfortsatz und in der Schläfenbeinschuppe erkennen. Wegen der starken Kopfschmerzen wurde operiert, bei der Radikaloperation fand sich der kompakt-spongiöse Warzenfortsatz und die Schläfenbeinschuppe mit Schrotkugeln geradezu gespickt. Auch in der Paukenhöhle lagen einige Schrotkörner. Die Schläfenbeinschuppe war, besonders nach vorn zu vollständig zertrümmert und die Dura mater der mittleren Schädelgrube war an mehreren Stellen durchlöchert. Am Tegmen tympani et antri fand sich ein extraduraler Abszeß. Es war hier offenbar zu einer Infektion der zertrümmerten Schläfenbeinschuppe von der Paukenhöhle her und zu einer kariösen Entzündung der Knochentrümmer gekommen. Nachdem bei der Operation die kariösen Knochenmassen restlos entfernt worden waren, kam der Fall zur Heilung.

Nichtmetallische Fremdkörper (Glasperlen usw.) können wir mitunter in der Paukenhöhle oder im Labyrinth nachweisen, wenn von unberufener Hand versucht wurde, derartige Fremdkörper aus dem äußeren Gehörgange zu entfernen und dabei der Fremdkörper in die Tiefe gestoßen wurde.

Zum Schluß seien noch einige neuere Anwendungsgebiete des Röntgenbildes des Ohres erwähnt:

Albrecht hat bei seinen Zwillingforschungen das Röntgenbild zum Studium der Strukturverhältnisse des Warzenfortsatzes herangezogen. Er hat 22 eineiige Zwillingspaare röntgenologisch untersucht. Bei 16 von ihnen glichen sich die Warzenfortsätze

der beiden Seiten sowie der beiden Geschwister zum Verwechseln. Bei 6 Paaren jedoch fanden sich teils einseitig, teils doppelseitig deutliche Unterschiede in der Pneumatisation.

Turner, Logan und Porter haben an 1000 Schädeln verschiedener Menschenrassen röntgenologische Studien angestellt und haben dabei wertvolle anthropologische Aufschlüsse erzielt.

O. Mayer hat die Ausdehnung von otogenen Schläfenlappenabszessen röntgenologisch festgestellt, indem er in die Höhle 20%iges Jodipin einspritzte und dann in sagittaler und frontaler Richtung eine Röntgenaufnahme vornahm. Die Ausdehnung eines Schläfenlappenabszesses vor der Operation desselben zu kennen ist deshalb wichtig, weil sich dadurch die günstigste Stelle zur Eröffnung des Abszesses bestimmen läßt. Mayer empfiehlt dazu folgendes Vorgehen: „Nach Freilegen der Dura ist die Punktion des Schläfenlappens vorzunehmen; wird Eiter aspiriert, so zieht man mit der Spritze 5 oder 10 ccm auf und spritzt hierauf eine kleinere Menge — es genügen 2—3 ccm — in die Höhle ein; hierauf wird die Röntgenaufnahme in sagittaler und frontaler Richtung ausgeführt und dadurch die Lage des Abszesses festgestellt.“

Richter hat an der Voßschen Klinik bei Perichondritiden der Ohrmuschel Röntgenaufnahmen mit weichen Strahlen vorgenommen. Er konnte die Form- und Größenveränderungen der Concha und des Knorpels sowohl im akut-entzündlichen Stadium als auch bei abgeklungener Entzündung feststellen. Abszeßbildungen traten gut in Erscheinung und die Ausbreitung des destruktiven Prozesses im Bereiche des Knorpelgerüsts der Ohrmuschel ließ sich einwandfrei nachweisen. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt er zu dem Schlusse, daß die Röntgenographie der Ohrmuschel bei Perichondritis nicht nur theoretisch interessant ist, sondern daß sie auch als unterstützender Faktor für die Diagnose, Prognose und Therapie dienen kann.

Literaturverzeichnis.

- Abrahams, Benjamin and Bonoff, Zelly, A., Streptococcus mucosus als ätiologischer Faktor bei Otitis media und Mastoiditis. Ann. of otol. rhinol. a. laryngol. 1925, 23 S. 554—573.
- Albrecht, Der Wert des Röntgenbildes in der Ohrenheilkunde. Bericht über die Verhdlg. d. württ. Hals-Nasen-Ohrenärzte in Stuttgart.
- Altschul, Walter, Beitrag zur Röntgenologie des Gehörorganes. Zschr. f. Ohrhkl. 1926, 14 S. 335 bis 340.
- Asai, Saburo Über Röntgenbefunde am Schläfenbein bei Tumoren. Fortschr. d. Röntgenstr. 1922, 29 S. 495—498.
- Beck und Ramdohr, Über röntgenologische und klinische Erfahrungen auf dem Gebiete der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde. Zschr. f. Ohrhkl. 78 S. 133.
- Bigelow, Nolton and Gerber, Isaac, Weitere Beobachtungen über den Bau des Warzenfortsatzes vermittels Röntgenstrahlen. Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. 1923, 32, Nr. 3 S. 641—685.
- Blau, Demonstration des Hasselwanderschens Apparates. Verh. d. Ges. D. Hals- Nasen- Ohrenärzte, Nürnberg 1920 S. 33.
- Brock, W., Trommelfellbild und Pneumatisation des Warzenteils, eine röntgenologische Studie. 4. Jahresvers. d. Ges. D. Hals- Nasen- Ohrenärzte, Hamburg 1926.
- Trommelfell und Pneumatisation des Warzenteils, eine röntgenologische Studie. Zschr. f. Ohrhkl. 1926 S. 241—256.
- Brühl, Methode zur Darstellung der Hohlräume des Ohres und der Nase. Anat. Anz. 1898, 14 S. 418.
- Radiogramme von den Hohlräumen in Ohr und Nase. Arch. f. Ohrhkl. 1899, 46 S. 117.
- Busch, Neue Röntgenaufnahme vom Schläfenbein am Lebenden. Passow-Schäfers Beitr. 1910, 3 S. 427.
- Collin, Technik der Röntgenphotographie des Processus mastoideus. Dän. oto-laryngol. Ges. Kopenhagen, Sitzung vom 3. Oktober 1923.

- Dabney, Der Wert der Röntgenaufnahme bei der Mastoiditis. *Laryngoscope* 1925, 35 S. 675—679.
- Die Röntgenaufnahme in der Diagnose der Mastoiditis. *Americ. med.* 1925, 31 S. 432.
- Deutsch, L., Die Röntgendiagnostik der chronischen Otitis. *Verh. d. Ges. D. Hals- Nasen- Ohrenärzte*, Breslau 1924.
- Zur Morphologie der kongenitalen Atresie. *Mschr. f. Ohrhkl.*
- Indikationsstellung zur Operation auf Grund des Röntgenbefundes. *Österr. Otol. Ges.*, Sitzung v. 25. Februar 1924.
- und Mayer, E., Beiträge zur röntgenologischen Darstellung des Schläfenbeines. *Mschr. f. Ohrhkl.* 1923, 57 S. 908—924.
- — Zur Röntgenuntersuchung operierter Schläfenbeine. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1925, 33 S. 887 bis 889.
- Dixon, George, Demonstration von Röntgenbildern des Warzenfortsatzes. *Laryngoscope* 1926, 36 S. 614.
- Dutrow, Howard, Einige praktisch wichtige Punkte bei Warzenfortsatzoperationen. *Transact. of the americ. acad. of ophth. a. otolaryngol.* 1923, S. 363—371.
- Evans, Der Wert der Röntgenuntersuchung bei Warzenfortsatzkrankungen bei Kindern unter 5 Jahren. *Americ. journ. of roentgenol. a. rad. therapy* 1923, 10 S. 382—385.
- Ferreri, Röntgenuntersuchung der Entwicklung des Ohres während des fötalen Lebens. *Arch. internat. de laryngol. oto-rhinol.* 1922, 1, Nr. 9 S. 1051—1067.
- Zur Röntgentechnik des Warzenfortsatzes. *Arch. ital. de otol., rhinol. e laryngol.* 1926, 37 S. 79—88.
- Das Röntgenbild des Mastoids. 21. Kongreß d. ital. Ges. f. Laryngol., Otol. und Rhinol. in Neapel, 27.—29. Oktober 1924.
- Fischer und Sgalitzer, Die Röntgendiagnostik des Gehörorganes. *Verh. d. Ges. D. Hals-Nasen-Ohrenärzte* 1923.
- Gailard, René, Ergebnisse der Röntgenuntersuchung im Verlauf der Mastoiditen. *Ann. des maladies de l'oreille, du larynx du nez et du pharynx* 1923, 42 S. 718—733.
- Gatscher, S., Ein Fall von angeborener hochgradiger Schwerhörigkeit mit röntgenologisch nachgewiesenen Hyperostosen der inneren Gehörgänge. *Österr. otol. Ges. Wien*, Sitzung vom 28. Juni 1926.
- Zur Frage der Bedeutung des Röntgenogramms für die Diagnose und Indikation zur Operation. *Mschr. f. Orlk.* 1926, 60 S. 240.
- Goalwin, Harry, Röntgendiagnostik bei Erkrankungen der Felsenbeinpyramide. *Laryngoscope* 1926, 36 S. 384—390.
- Gonzales, Diaz, Das Röntgenbild des Warzenfortsatzes als Notwendigkeit bei der Diagnostik und als Richtschnur bei den mehr oder weniger radikalen Eingriffen. 2. Kongreß nacional de ciencias medicas. X. seccion. Oto-rhino-laryngologica, Sevilla 15.—20. Oktober 1925.
- Granger, Amedee, Neue Vorrichtung und Technik zur Anfertigung von Röntgenbildern des Warzenfortsatzes in der Aufnahme-richtung von Law und Archelin. *Radiology* 1925, 5 S. 44—52.
- Hays, Harold, Verdächtige Mastoiditiden: ihre klinische und besondere röntgenologische Diagnose. *Laryngoscope* 1923, 33, Nr. 12 S. 924—935.
- Heilbronn, Die Röntgenographie des Felsenbeines. *Acta radiol.* 1923, 2 S. 261—262.
- Heinemann, Die Röntgenaufnahme des Warzenfortsatzes und ihre klinische Bedeutung. *Beitr. z. Anat. etc. d. Ohr.* 1922, 19 S. 41—70.
- Hoeve, J. van der, Röntgenaufnahmen des Felsenbeines und Ophthalmologie. *Acta oto-laryngol.* 1926, 9 S. 104—109.
- Jansen, Was leistet das Röntgenverfahren auf otiatriischem und rhinologischem Gebiete für die Diagnose? *D. Zschr. f. Chir.* 1909, 99 S. 335.
- Jerman, E., Technik bei der Röntgenaufnahme des Sinus frontalis und des Processus mastoideus. *Radiology* 1926, 7 S. 164—165.
- King, James, Otogene seriöse Meningitis nach akuter Otitis media und Mastoideus, Antrotomie. Heilung. *Laryngoscope* 1922, 32, Nr. 12 S. 975—978.
- de Kleijn und Stenvers, Über die Bedeutung der Radiographie des Felsenbeines für die otologische Diagnostik. *Arch. f. Ohr.-Nas.-Kehl.-Hlk.* 102 S. 163.
- Kühne und Plagemann, Die Röntgenuntersuchung des Processus mastoideus bei Otitis media. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1908, 12 S. 308.
- Lamois et Arcelin, Die Röntgenuntersuchung des Processus mastoideus und des Felsenbeines. X. Kongreß internat. d'Otologie, Paris 1922, II. Mitteilungen.
- Die Röntgenuntersuchung des Warzenfortsatzes und des Felsenbeines. *Ann. des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx.* 1922, 41, Nr. 10 S. 1002—1006.

- Leidler und Schüller, Die Anatomie des menschlichen Schläfenbeines im Röntgenbilde. Arch. f. Ohr.-Nas.-Kehlk.-Hlk. 1010, 82 S. 173.
- Linck, Beitrag zur Klinik und Pathologie der Schädelbeinfrakturen. Zschr. f. Ohrhkl. 81 S. 265.
- Looper, Edward, Der Wert der Röntgenaufnahme für den Oto-Laryngologen. Sonthern med. journ. 1025, 18 S. 550—554.
- Manul, Rudolf, Ein Verfahren zur Verbesserung von Röntgenbildern. Fortschr. d. Röntgenstr. 1924, 32 S. 124—126.
- Mayer, Ernst, Ergebnisse der röntgenologischen Untersuchung des Schläfenbeines bei Erkrankungen des Ohres. Fortschr. d. Röntgenstr. 1924, 32 S. 39—53.
- Über destruktive Erscheinungen an der Pyramidenspitze bei basalen Tumoren. Fortschr. d. Röntgenstr. 32 H. 5/6.
- Die Röntgenaufnahme des Warzenfortsatzes und ihre klinische Bedeutung. Bemerkungen zur gleichnamigen Arbeit von Heinemann. Beitr. z. Anat. etc. d. Ohr. 1924, 20 S. 243—248.
- Röntgenologische Analyse einer seltenen Mißbildung des Schläfenbeines und die Technik ihrer Untersuchung. Acta radiol. 1926, 5 S. 135—141.
- Über den Röntgenbefund bei chronischer Otitis. Fortschr. d. Röntgenstr. 1925, 33 S. 495—503.
- Beitrag zur röntgenologischen Untersuchung des Ohres. Fortschr. d. Röntgenstr. 1923, 31 S. 12—13.
- Mayer, O., Röntgenographische Darstellung der Ausdehnung von Schläfenlappenabszessen. Verh. d. Ges. D. Hals-Nasen-Ohrenärzte, München 1925.
- Oppikofer, Über den Wert der Röntgenuntersuchung für den Nasen-Halsarzt. 10. Jahresvers. Schweiz. Hals- und Ohrenärzte Genf, 24. u. 25. Juni 1922.
- Oertel, Kurze Bemerkungen über die Verwendbarkeit der Röntgenphotographie in der Rhinologie und Otologie usw. Passow-Schäfers Beitr. 1910, 3 S. 161.
- Peyser, Zum Nachweis der Basisfraktur. D. m. W. 1908, Nr. 18 S. 785.
- Pfahler, Röntgenuntersuchungen bei Warzenfortsatzkrankungen mit Operationsergebnissen. Ann. of otol. rhinol. a. laryngol. 1924, 33 S. 960—961.
- Untersuchungen über Erkrankungen des Warzenfortsatzes durch Röntgenstrahlen mit den Operationsergebnissen. Laryngoscope 1924, 34 S. 339—345.
- Pfeiffer, Röntgendiagnostik in der inneren Medizin und in den Grenzgebieten. Von Grödel, Lehmanns Atlanten 1921 S. 90.
- Pierce, A., Eine röntgenologische Untersuchung des Schläfenbeines bezüglich normaler und anormaler Pneumatisation. Ann. of otol. rhinol. a. laryngol. 1922, 31, Nr. 3 S. 899—907.
- Röntgenuntersuchungen bei Ohrenerkrankungen und ihre Beziehungen zu dem Pneumatisationsgrade des Warzenfortsatzes. Transact. of the americ. acad. of ophthal. a. oto-laryngol. 1922 S. 427—445.
- Plagemann, Röntgenographische Untersuchung des normalen und des erkrankten Processus mastoideus. Verh. D. Röntg. Ges., 4. Kongreß 1908 S. 119.
- Plum, Aage, Röntgenbild von einem Fall tuberkulöser Mastoiditis. Dän. oto-laryngol. Ges. Kopenhagen, Sitzung vom 10. März 1924.
- Röntgenographie des Schläfenbeines bei Ohrleiden. Bibliothek f. laegl. 1924, 116, Nr. 1 S. 79—89.
- Die Radiographie des Schläfenbeines bei Ohrenkrankheiten. Journ. of laryngol. a. otol. 1924, 39 S. 618—627.
- Rendu, Robert, et Japiot, Über Röntgenaufnahmen des Processus mastoideus mit auf der Platte aufliegendem Scheitel. Lyon med. 1924, 134 S. 253—254.
- Reverchou, L., et Worms, G., Radiologische Studie über die Veränderung des Warzenfortsatzes bei akuten und chronischen Otitiden. Oto-rhino-laryngol. internat. 7 S. 201—218.
- Die Röntgenaufnahme in der Oto-Rhino-Laryngologie (Sinus und Processus mastoideus). Ges.-Ber. Kongreß français d'oto-rhino-laryngol., Paris 1923.
- Richter, H., Eine vereinfachte Methode zur stereoskopischen Röntgenographie des Warzenfortsatzes: Mittel- und Innenohres. Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 34 S. 293—296.
- Die Perichondritis der Ohrmuschel im Röntgenbilde. Zschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenhkl. 17.
- Scott, Sidney, Röntgenbild eines Patienten mit maligner Ohrerkrankung. Proc. of the rog. soc. of med. sect. of otol. 1925, 18 S. 11.
- Solal et de Beaugeu, Jaubert, Seltene Anomalie des Warzenfortsatzes, gespaltener Warzenfortsatz durch Röntgenstrahlen entdeckt. Bull. et mém. de la société de radiol. méd. de France 1924, 12 S. 180—182.
- Sonnenkalb, Röntgendiagnostik des Nasen- und Ohrenarztes. Gust. Fischer, Jena, 1914.
- und Beyer, Röntgendiagnostik von Ohr usw. Handb. d. Röntgendiagnostik von Lewy Dorn 1924.
- Sunne Médan, Luis, Wert der Radiographie der Mastoiditis. Rev. méd. de Barcelona 1926, 6 S. 3—15.

- Sunne Médan, Luis, Verwendung der Radiographie in der Otologie. *Rev. espanola de med. y cir.* 7 S. 699—706.
- Schüller, Die Schädelbasis im Röntgenbilde. Atlas. Gräfe und Sillem, Hamburg. 1905.
- Über Röntgenuntersuchungen bei Krankheiten des Schädels und Gehirns. *W. m. W.* 1908, Nr. 10.
- Die Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Schädels und Gehirns. *Zbl. f. d. Grenzgeb. d. M. u. Chir.* 1909, 12, Nr. 22 u. 23.
- Röntgendiagnostik der Hirntumoren. *D. Zschr. f. Nervhkl.* 1910, 38.
- Die Röntgenologie in ihren Beziehungen zur Neurologie. *D. Zschr. f. Nervhkl.* 1913, 50.
- Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes, in Form einer Monographie. Hölder, Wien u. Leipzig 1912.
- Stanning und Gatscher, *Fortschr. Röntgenstr.* 26, H. 3 S. 272.
- Stenvers, Über die Technik der Röntgenologie von Augenhöhle und Felsenbein. *Arch. f. Ohr.-Nas.-Kehlk.-Hlk.* 1919, 103 S. 1.
- Röntgenographie des Ospetrosium. *Acta oto-laryngol.* 1922, 3 S. 266—281.
- Steurer, Anatomische Studien über den Aufbau der Mittelohrschleimhaut und deren Beziehungen zur Zellbildung des Warzenfortsatzes. *Verh. d. Ges. D. Hals-Nasen-Ohrenärzte*, Hamburg 1926.
- Das Röntgenbild des Warzenfortsatzes und seine klinische Bedeutung. *Verh. d. Ges. D. Hals-Nasen-Ohrenärzte*, München 1925.
- Stütz, Siebenjährige Erfahrungen über die durch den *Streptococcus mucosus* hervorgerufene Otitis media acuta. *Passow-Schäfers Beitr.* 1913, 7.
- Thienpont, R., Das Röntgenogramm des Gehörorganes. *Journ. belge de radiol.* 1926, 15 S. 98—109.
- Thost, Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Untersuchung der Erkrankungen der oberen Luftwege und der Ohren. *B. kl. W.* 1914, Nr. 21 S. 997 und *D. m. W.* 1914, Nr. 31 S. 1596.
- Röntgenuntersuchungen der Ohren usw. *Lehrbuch der Röntgendiagnostik* von Schittenhelm.
- Turner, A., and Porter, W., Strukturtypen des Warzenfortsatzes, gewonnen durch Röntgenuntersuchung an 1000 Schädeln verschiedener Menschenrassen. *Journ. of laryngol. a. otol.* 1922, 37, Nr. 3 S. 115—121 und Nr. 4 S. 161—175.
- Ulrich, Röntgenbilder aus dem Gebiete der Otolaryngologie. 11. Hauptvers. d. Ges. schweizer. Hals- und Ohrenärzte, Solothurn, 1923.
- Völger, Kann uns die Kenntnis der genauen Lokalisation der Gehörknöchelchen bzw. der Pauke auf dem Röntgenbild in der Diagnosen- und Prognosenstellung weiterhelfen (mit Projektion). 2. Jahresvers. d. Ges. D. Hals-Nasen-Ohrenärzte, Juni 1922.
- Kritische Betrachtung der verschiedenen bisher angegebenen Röntgenaufnahmeverfahren des Schläfenbeines. *Acta oto-laryngol.* 1923, 5 S. 30—76.
- Miterkrankung des Kiefergelenks bei entzündlichen Ohrerkrankungen. *Zschr. f. Hals-Nas.-Ohrhkl.* 1923, 5 S. 43.
- Einige technische Erleichterungen bei der Röntgenographie des Schädels. *Acta oto-laryngol.* 5 S. 30—76.
- Voß, Die Radiologie in der Ohrenheilkunde. *Verh. d. Otol. Ges.* 1907 S. 214.
- Weg, Über die Röntgenographie des Processus mastoideus. *Niederl. Vereinigung f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhkl.* zu Groningen, Sitzung vom 6.—7. Juni 1925.
- Whiting, Frederic, Röntgenuntersuchung als Hilfe bei Warzenfortsatzoperationen. *Laryngoscope* 1926, 36 S. 614—617.
- Winkler, Röntgenaufnahmen der Warzenfortsatzgegend. *Verh. d. D. otol. Ges.* 1907 S. 228.
- Zur Infektion der Mittelohrräume. *Verh. d. 23. Vers. d. D. otol. Ges.*, Kiel 1914 S. 79.
- Wittmaack, Die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeines. *Gust. Fischer*, Jena 1918.

(Aus dem Zentral-Röntgen-Institut des Allgemeinen Krankenhauses in Wien
Vorstand: Professor Guido Holzkn e c h t.)

Röntgendiagnose der Akustikustumoren

Von

Arthur Schüller

Mit 4 Abbildungen

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Anatomische und klinische Vorbemerkungen	91
Röntgendiagnose der Akustikustumoren	92
Aufnahmetechnik	97
Zusammenfassung	98
Literaturverzeichnis	99

Anatomische und klinische Vorbemerkungen.

Definition. Die Geschwülste des 8. Hirnnerven bilden die am häufigsten vorkommende und wegen ihrer Operabilität (Heymann) wichtigste Gruppe der von Henneberg und Koch als Kleinhirnbrückenwinkeltumoren bezeichneten Geschwülste, d. h. jener Tumoren der hinteren Schädelgrube, die, ihrer Herkunft und anatomischen Beschaffenheit nach recht verschieden, außer- und unterhalb des Gehirns in der vom Kleinhirn, der Brücke und dem verlängerten Mark gebildeten Nische zur Entstehung kommen. Ausführliche Monographien über die Akustikustumoren verdanken wir Henschen, Fumarola, Cushing, Marburg, Mann, Marx.

Anatomie. Die Akustikustumoren nehmen, wie Henschen gezeigt hat, fast stets ihren Ausgang von dem peripheren, innerhalb des Meatus acusticus internus gelegenen Abschnitte des 8. Hirnnerven und wachsen gegen die Brücke zu. Sie bilden rundliche Knoten von Kirsch kern- bis Apfelgröße und grenzen sich gegenüber den Geweben ihrer Umgebung scharf ab. Mit Rücksicht auf ihre histologische Beschaffenheit, deren Eigenart zuerst von Sternberg erkannt wurde, bezeichnet man die Geschwülste (nach dem Vorschlage von Verocay) als Neurinome; sie bestehen nämlich aus den Geweben der Nervenscheide.

Eine den Akustikustumoren ähnliche Topographie und makroskopische Beschaffenheit zeigen auch andere, im Kleinhirnbrückenwinkel zur Ausbildung kommende Geschwülste, insbesondere die Endotheliome der Hirnhäute. Zuweilen beobachtet man bilaterales Vorkommen der Akustikustumoren und gleichzeitiges Vorhandensein von Akustikustumoren und Endotheliomen der Hirnhäute. Von sonstigen Geschwülsten und geschwulstähnlichen Bildungen des Brückenwinkels erwähnen wir: Tumoren des Ganglion Gasseri, Cholesteatome (Anschütz) der Meningen, Papillome des Plexus chorioideus und Zysten des Recessus lateralis ventriculi quarti. Aneurysmen der basalen Hirnarterien, tuberkulöse und syphilitische Granulationsgeschwülste sowie Abszesse der Hirnbasis, Tumoren der Schädelbasis und Zysten der Arachnoidea infolge von Meningitis serosa circumscripta.

Der Häufigkeit nach bilden die Akustikustumoren etwa die Hälfte aller extrazerebellaren Geschwülste der hinteren Schädelgrube. Sie repräsentieren etwa 6%, mit Ausschluß der Hypophysentumoren 8—9% aller Hirngeschwülste (Cushing). Marburg schätzt die Häufigkeit der Brückenwinkeltumoren unter den Hirntumoren auf etwa 10%.

Symptome. Die klinischen Symptome der Akustikustumoren kommen durch Druck auf die Gebilde ihrer Nachbarschaft und durch Steigerung des Hirndruckes zustande. Von besonderem Interesse sind die an den Schädelknochen erzeugten Veränderungen, welche wir bei der Besprechung der Röntgendiagnose der Akustikustumoren ausführlich darstellen.

Nach ihrem zeitlichen Auftreten kann man die klinischen Symptome der Tumoren des Akustikus in folgender Weise gruppieren: 1. Reiz- und Ausfallserscheinungen von seiten des Nervus cochlearis und vestibularis; 2. Schmerzen in der Stirn und im Hinterhaupte; 3. Affektion der benachbarten Hirnnerven; 4. zerebellare Symptome; 5. Zeichen der Hirndrucksteigerung.

Für die **Differentialdiagnose** gegenüber Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels kommen folgende Affektionen und Syndrome in Betracht: Menièr'sches Syndrom, Neuritis der Hirnnerven, Okzipitalneuralgie, Trigeminusneuralgie, multiple Sklerose, Tabes dorsalis, progressive Bulbärparalyse, Tic facialis, Torticollis, Jackson-Epilepsie.

Röntgendiagnose der Akustikustumoren.

Für die röntgenologische Feststellung der Akustikustumoren sind dieselben Momente maßgebend, welche für die Röntgendiagnose der Hirntumoren im allgemeinen in Betracht kommen, nämlich:

1. die durch genügenden Kalkgehalt ermöglichte Sichtbarkeit der Geschwulst selbst,
2. das Vorhandensein lokaler, durch den Tumor bedingter Veränderungen der Schädelwand,
3. das Vorhandensein der durch Steigerung des intrakraniellen Druckes verursachten Schädelveränderungen,
4. der Nachweis von Form-, Größe- und Lageanomalien der mit Hilfe von Kontrastfüllungen darstellbaren Liquorräume inner- und außerhalb des Gehirns,
5. die Konstatierung einer Dislokation des sehr häufig am Röntgenbilde erkennbaren, normalerweise an bestimmter Stelle (Reich) innerhalb der Mediansagittalebene liegenden Zirbelschattens.

Ad 1. Was zunächst die direkte Sichtbarkeit der Geschwulst infolge von Verkalkung derselben betrifft, so ist unseres Wissens weder in der anatomischen, noch in der röntgenologischen Literatur der Akustikustumoren ein diesbezüglicher Hinweis enthalten. Wenn auch nach Marburg degenerative Veränderungen (Zystenbildung, Blutung) in Akustikustumoren keineswegs zu den seltenen Vorkommnissen gehören, so scheint Kalkablagerung bisher nicht beobachtet worden zu sein. Auch die sonstigen Geschwülste des Brückenwinkels scheinen keine Tendenz zur Verkalkung zu besitzen, nicht einmal die Endotheliome der Dura dieser Gegend, während bekanntlich diese Geschwülste an anderen Stellen häufig Kalkablagerung aufweisen. Eine Ausnahme machen nur die Aneurysmen dieser Gegend: Der einzige uns bekannte, durch Autopsie verifizierte Fall betrifft eine Beobachtung von Odquist. Dieser beschreibt ein hühnereigroßes, verkalktes Aneurysma der Arteria basilaris, das intra vitam auf dem Röntgenbilde in Form zarter Kalkstreifen und -flecken, die hinter und oberhalb der Sellaegend lagen, dargestellt werden konnte.

Ad 2. Die Akustikustumoren erzeugen nicht selten lokale Veränderungen an den Knochen der Schädelbasis, und zwar Usuren des Keilbeins und des Felsenbeins. Diese Knochenveränderungen lassen sich am Röntgenbild in sinnfälliger Weise darstellen.

Was die von mir zuerst (1909) beschriebene Usur des Keilbeins betrifft, so stellt sie sich in der Weise dar, daß die hintere Wand des Dorsums und der an dasselbe sich anschließende Klivus eingedellt wird. Die Sattellehne erscheint auf dem Profilröntgenbilde (s. Abb. 1) als ein dünnes, gut konturiertes Knochenblättchen, an dessen oberem Rande der Processus clinoideus posterior meist noch als deutlicher Vorsprung erkennbar ist. Die verdünnte Sattellehne kann nach vorne gedrängt sein, so zwar, daß die Processus clinoidei posteriores den anteriores genähert erscheinen.

Unter den in meiner Monographie angeführten, autoptisch verifizierten 10 Fällen von Akustikustumoren fand sich 4 mal die charakteristische Usur des Dorsum sellae.

Ich habe das Symptom der Dorsumusur bei Erörterung seiner diagnostischen Bedeutung zwar als charakteristisch und leicht röntgenographisch darstellbar bezeichnet, jedoch hervorgehoben, daß es keineswegs bei allen Fällen von Akustikustumoren

zur Beobachtung kommt. Ferner machte ich die Bemerkung, daß die gleiche Veränderung des Dorsums wohl auch durch anderweitige, ähnlich lokalisierte, basale Tumoren erzeugt werden könnte, z. B. durch Geschwülste im Pons, Cholesteatome und Endotheliome der hinteren Schädelgrube, durch ein Chordom, endlich durch ein im Brückenwinkel gelegenes Arterienaneurysma. Tatsächlich fand sich in dem oben-erwähnten, von Odquist beobachteten Falle eines Aneurysmas der Arteria basilaris Verdünnung und Vorneigung des Dorsum sellae.

Cushing beobachtete gleichfalls Vorneigung des verdünnten Dorsum sellae in einigen seiner Fälle von Akustikustumoren¹⁾.

Walthard beschreibt ausführlich einen Fall von Akustikustumor mit röntgenographisch und autoptisch festgestellter Atrophie des Klivus und der Sattellehne und befaßt sich mit der Frage der Entstehung des Symptomes, wobei er zu dem Ergebnis kommt, daß die durch Kleinhirnbrückenwinkeltumoren verursachte Steigerung des subtentoriellen Druckes sich an denjenigen Teilen der knöchernen Umrandung der Fossa posterior am stärksten auswirkt, die schon durch poröse Struktur und Pneumatisation für Ab- und Umbau besonders disponiert sind, nämlich dem Klivus und Dorsum sellae. Er hält das Symptom für ein Signum mali ominis, weil es auf eine beträchtliche Raumbeschränkung durch einen relativ großen Tumor hinweist.



Abb. 1. Verdünnung und Vorneigung des Dorsum sellae durch einen Akustikustumor.

Die von Bertolotti geäußerte Annahme, daß eine analoge lokale Usur des Klivus auch durch höhergradigen Hydrocephalus internus erzeugt werden könne, läßt sich wohl nicht aufrechterhalten. Die für Hydrocephalus internus charakteristische Usur des Keilbeinkörpers ist vielmehr die Erweiterung der Sella mit Verdünnung, Verkürzung und Rückwärtsneigung des Dorsum sellae.

Lokale Usuren werden durch Akustikustumoren auch am Felsenbein erzeugt. Henschen konnte auf Grund des Studiums der Literatur feststellen, daß jene Autoren, die Gelegenheit hatten, bei Fällen von Akustikustumoren das Felsenbein anatomisch zu untersuchen (Virchow, Gruber), stets den inneren Gehörgang erweitert gefunden haben; darunter gibt es Fälle (Panse, Alexander), wo der Tumor noch gar nicht aus dem Gehörgang in die Schädelhöhle hineingewachsen war. Andererseits braucht ein sehr kleiner Akustikustumor trotz seines Sitzes innerhalb des Meatus keine Erweiterung desselben zu bewirken (Fälle von Toynbee und Habermann).

Henschen konstatierte bei 6 eigenen, anatomisch untersuchten Fällen eine erhebliche Erweiterung des inneren Gehörganges. Auf Grund dieser Tatsache sprach Henschen im Jahre 1910 die Vermutung aus, daß Akustikustumoren röntgenographisch darstellbar sein können, und publizierte bald darauf einen Fall, bei welchem von Forssell mit Hilfe der transversalen Schrägaufnahme eine Erweiterung des der

¹⁾ Siehe S. 100 u. 120 der Monographie von Cushing.

klinisch erkrankten Seite entsprechenden Porus acusticus internus auf 5 mm festgestellt werden konnte, gegenüber einem Porus der normalen Seite von $2\frac{1}{2}$ –3 mm. Der Knochen um den erweiterten inneren Gehörgang war erheblich dünner, seine Zeichnung beträchtlich lockerer als auf der normalen Seite. Der Röntgenbefund konnte durch die Obduktion verifiziert werden.

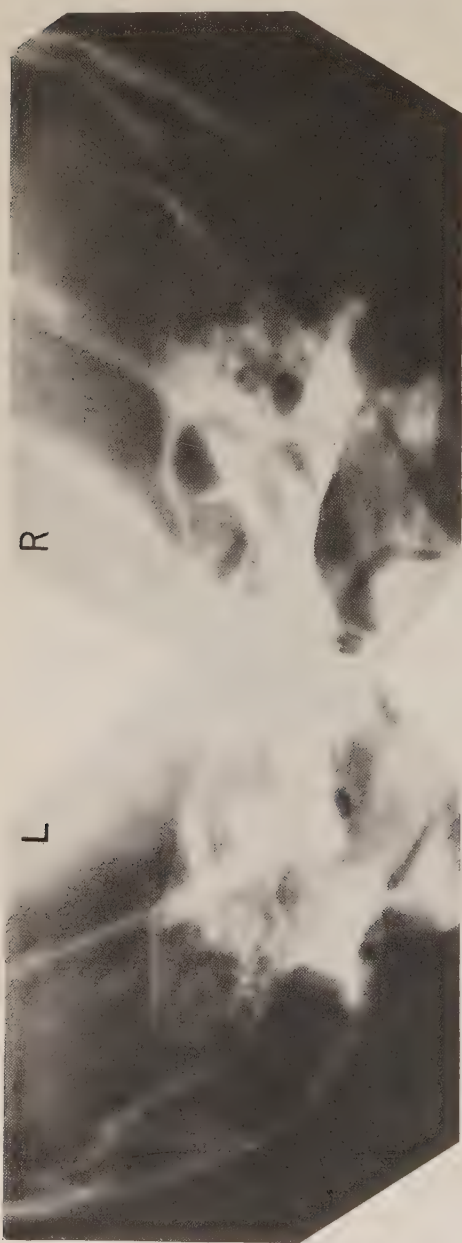


Abb. 2. Stenvers-Aufnahmen der beiden Felsenbeine mit Erweiterung des Meatus acusticus internus der rechten Seite.

Cushing, der das Symptom der Erweiterung des inneren Gehörganges an einigen seiner Fälle von Akustikustumoren mit Hilfe der transversalen Schrägaufnahme des Felsenbeines nachgeprüft hat, kommt zu dem Ergebnis, daß die Feststellung des Symptomes nicht leicht sei; am besten gelinge die Bestimmung der Größe des Meatus mittels stereoskopischer Aufnahme in schräg-transversaler Richtung. Erweiterung des inneren Gehörganges könne gelegentlich auch ohne Vorhandensein eines Tumors oder bei Vorhandensein anderer Hirntumoren konstatiert werden¹⁾. Der Vergleich mit der Gegenseite sei dadurch erschwert, daß beim Akustikustumor auch der kontralaterale Meatus erweitert sein könne.

Eine wesentliche Ergänzung unserer Kenntnisse der durch Akustikustumoren bedingten, röntgenographisch darstellbaren, lokalen Veränderungen im Bereich des Felsenbeines und damit einen wichtigen Fortschritt in der röntgenologischen Diagnostik der Akustikustumoren verdanken wir den Arbeiten von Stenvers. Mit Hilfe der von ihm angegebenen Untersuchungsmethode, nämlich der postero-anterioren Schrägaufnahme des Felsenbeines, gelingt es, nicht bloß die Umrisse des Felsenbeines sowie die Wände und Hohlräume des Labyrinthes, sondern auch die Konturen des inneren Gehörganges klar zu erkennen. Stenvers unterscheidet mehrere Typen von Felsenbeinusuren bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, nämlich 1. Vergrößerung des Porus und Meatus acusticus internus,

wobei der Rand des Felsenbeines erhalten bleibt (s. Abb. 2), 2. Erweiterung des inneren Gehörganges gegen den oberen Rand des Felsenbeines zu, 3. Usur des ganzen medialen

¹⁾ Nager beschreibt Erweiterung des äußeren Gehörganges bei seniler Atrophie des Schädels.

Anteiles des Felsenbeines bis zum vertikalen Bogengange, 4. geringe Absorptionen der hinteren Fläche des Felsenbeines. Die Erosionen des medialen Teiles des Felsenbeines sind häufiger als die des Meatus und Porus. Die Größe der Usur und die Größe des Tumors müssen durchaus nicht proportioniert sein. Mit Hilfe stereoröntgenographischer Darstellung des Felsenbeines konnte Stenvers die durch eine Geschwulst der mittleren Schädelgrube an der Vorderfläche der Pyramide erzeugte Usur von den bei Akustikustumoren vorkommenden Erosionen der Pyramidenhinterwand differenzieren.

E. G. Mayer ist der Ansicht, daß eine regelmäßige Erweiterung des inneren Gehörganges, bei der die scharfe Konturierung desselben erhalten ist, nur mit größter Vorsicht für die Diagnose eines Akustikustumors verwertet werden kann, da sie kongenital ohne irgendwelche pathologische Veränderung oder als Ausdruck allgemeiner Hirndrucksteigerung sich findet. Wenn auf der ohrgesunden Seite der Gehörgang normal, auf der ohrkranken Seite erweitert und dabei unregelmäßig konturiert erscheint, dann könne man mit einiger Wahrscheinlichkeit auf einen Akustikustumor schließen. Das Fortschreiten der Usur an der Pyramide erfolge in der Richtung von hinten nach vorne.

Mayer stellt den durch Akustikustumoren erzeugten Usuren des Felsenbeines die durch andere Affektionen verursachten Zerstörungen der Pyramide gegenüber, und zwar Usuren der Felsenbeinspitze durch Hypophysengeschwülste, Zerstörungen des medialen Anteiles der Pyramide durch Metastasen maligner Tumoren und Arrosion des vorderen, unteren Felsenbeinanteiles durch Geschwülste der Tuba Eustachii.

Guillain und seine Mitarbeiter fanden bei einem Fall von Brückenwinkeltumor eine Differenz des Schattens der beiden Felsenbeine: das ganze Felsenbein der erkrankten Seite wies gegenüber der normalen Seite eine deutliche Porösität auf.

Bertolotti konnte die Erweiterung des Meatus internus bei einem Fall von Akustikustumor auch auf der submento-vertikalen Aufnahme darstellen (s. Abb. 3).

Towne zeigte bei 3 durch Operation verifizierten Fällen von Akustikustumoren mittels der symmetrischen fronto-okzipitalen Aufnahme, deren Zentralstrahl von der Stirn gegen das Foramen occipitale magnum gerichtet ist, eine Einbuchtung an der hinteren Wand der Pyramide entsprechend der Gegend des Porus acusticus internus; dies gelang selbst bei solchen Fällen, wo die Usur mit Hilfe der übrigen Aufnahmen nicht konstatierbar war.

Eine ähnliche Einbuchtung der Pyramidenhinterfläche konnte bei einem von Herrn Kollegen O'Sullivan mir freundlichst zur Verfügung gestellten Fall eines autoptisch verifizierten Akustikustumors auf der submento-vertikalen Aufnahme demonstriert werden (s. Abb. 4).

Ad 3. Was die bei Akustikustumoren auftretenden, durch allgemeine Hirndrucksteigerung hervorgerufenen Veränderungen des Schädels betrifft, so fanden sie sich unter meinen, durch Obduktion verifizierten 10 Fällen 6 mal, und zwar war bei 3 Fällen eine durch Hydrozephalus des 3. Ventrikels hervorgerufene Druckatrophie der Sella vorhanden, nämlich flache Erweiterung des Sellabodens, Verdünnung und



Abb. 3. Skizze der submento-vertikalen Aufnahme eines Falles von Akustikustumor (nach Bertolotti).

1 = normaler Meatus acusticus internus.
2 = erweiterter Meatus acusticus internus.

Verkürzung des Dorsum sellae; bei den restlichen 3 Fällen fanden sich deutliche Veränderungen auch im Bereiche des übrigen Schädels, starke Vertiefung der Impressiones digitatae, Sprengung der Nähte usw. Auch Cushing, Stenvers, Bertolotti u. a. fanden die genannten Veränderungen nicht selten.

Ad 4. Die Anwendung von Kontrastfüllungen der Liquorräume scheint bisher bei Fällen von Akustikustumoren noch wenig geübt worden zu sein. Mittels der Methode der Luftfüllung (nach Dandy und Bingel) kann man wohl meistens kaum mehr als das Vorhandensein eines Hydrocephalus internus oclusus nachweisen, analog den Befunden bei anderen obstruierenden Prozessen im Bereich der hinteren Schädelgrube. Elsberg und Silbert geben an, daß einseitige Tumoren der hinteren Schädelgrube durch das Tentorium hindurch einen Druck gegen den darüberliegenden Hinterhauptlappen ausüben und somit eine Verlagerung des Hinterhornes des gleichseitigen Seitenventrikels verursachen können. Jüngling weist darauf hin, daß die durch einen großen Akustikustumor hervorgerufene Empordrängung des Tentoriums und



Abb. 4. Submento-vertikale Aufnahme. Rechts: Einbuchtung der hinteren Felsenbeinwand durch einen Akustikustumor.

Kompression des Hinterhauptlappens einer Seite bei der Enzephalographie daraus erschlossen werden könne, daß das Hinterhorn des Seitenventrikels dieser Seite keine Luft enthalte, was sich namentlich bei postero-anteriorer Aufnahme in Stirnlage des Patienten als Helligkeitsdifferenz beider Seitenventrikel erkennen lasse. Allerdings kommt diese Art des asymmetrischen Hydrozephalus nach den Erfahrungen von Jüngling auch bei einseitigen Tumoren des Kleinhirns oder des Hirnstammes zur Beobachtung. Gelegentlich dürfte es gelingen, die von Bingel bei einseitigen Tumoren des Kleinhirns beschriebene Nichtfüllung des gleichseitigen Kleinhirnmedullaspaltes auch bei einem Akustikustumor festzustellen.

Größere Bedeutung dürfte möglicherweise der von Sicard und seinen Mitarbeitern empfohlenen, von Gortan und Saiz, Sgalitzer u. a. erprobten Methode der lumbalen oder zysternalen Füllung der Liquorräume mit aufsteigendem Lipiodol zukommen. Mittels dieser Methode gelingt es, die basalen Zysternen in recht ausgiebiger Weise zu füllen, so daß sie auf dem transversalen, sagittalen und axialen Röntgenbilde gut zu erkennen sind. Besonders deutlich sieht man zumeist das die Cysterna lateralis pontis füllende, etwa haselnußgroße Lipiodol-Depot. Bei Vorhandensein eines Akustikustumors dürfte, wie oben erwähnt, die Zisterne der erkrankten Seite ungefüllt bleiben. Da ander-

seits nach Cushing bei Akustikustumoren gelegentlich auch eine Ausweitung der den 7. und 8. Hirnnerven sowie das Ganglion Gasseri einhüllenden *Cysterna lateralis pontis* wie auch eine zystische Flüssigkeitsansammlung an der Hinterfläche des Tumors konstatiert werden kann, wäre die Möglichkeit gegeben, aus einer am sagittalen oder axialen Röntgenbilde sichtbaren, einseitigen Vergrößerung der genannten Liquorräume einen Anhaltspunkt für das Vorhandensein eines Akustikustumors zu gewinnen.

Eine vergrößerte *Cysterna lateralis pontis* könnte eventuell auch durch die Füllung des von Alexander als Varietät beschriebenen, erweiterten *Recessus lateralis ventriculi quarti* vorgetäuscht werden.

Ad 5. Die durch den Druck von (einseitigen) Tumoren des Gehirns herbeigeführte, von mir zuerst beschriebene Verdrängung des am Röntgenbilde sichtbaren Schattens der verkalkten *Glandula pinealis* ist von Vastine und Kinney auch bei Akustikustumoren konstatiert worden. Die genannten Autoren beobachteten eine Seitwärtsdrängung des Pinealschattens nur bei einem Falle, eine Aufwärtsdrängung dagegen bei 6 unter 28 Fällen von Akustikustumoren. Naffziger, der bei einem Falle von Akustikustumor eine genau mediane Stellung des Zirbelschattens fand, hebt hervor, daß das Fehlen einer seitlichen Verschiebung des Schattens der *Pinealis* bei Verdacht auf Hirntumor für die Lokalisation der Geschwulst in der hinteren Schädelgrube spricht.

Aufnahmetechnik¹⁾.

Für die exakte röntgenographische Untersuchung von Fällen, bei denen auf Grund der klinischen Symptome der Verdacht eines Akustikustumors besteht, empfiehlt sich das folgende Aufnahmeschema: 1. Transversale Übersichtsaufnahmen des Kopfes zwecks Auffindung von Zeichen allgemeiner Drucksteigerung und Verschiebung des Zirbelschattens. 2. Detailaufnahmen der *Sella turcica* in transversaler Richtung zwecks Erkennung von Usuren des *Dorsum sellae* und *Klivus*, sowie der Form, Größe und Struktur der Sattelgrube. 3. Sagittale Übersichtsaufnahmen zwecks Feststellung von Zeichen der allgemeinen Drucksteigerung und der Lage des Zirbelschattens. 4. Postero-anteriore Schrägaufnahmen beider Felsenbeine (nach Stenvers) zwecks Konstatierung von Usuren im Bereich des *Meatus acusticus internus* sowie der übrigen Teile des Felsenbeines. 5. Transversale Schrägaufnahmen beider Felsenbeine zwecks Vergleichung der Größe der beiden inneren Gehörgänge. 6. Submento-vertikale Aufnahme zwecks Auffindung einer Erweiterung des *Meatus acusticus internus*. 7. Fronto-okzipitale Detailaufnahme beider Felsenbeine zwecks Feststellung einer Erosion entsprechend der hinteren Wand der Pyramide. 8. Transversale, sagittale und axiale Übersichtsaufnahmen nach Luftfüllung der Ventrikel und lumbaler oder zisternaler Injektion von aufsteigendem Lipiodol zwecks Darstellung der Ventrikel und der basalen Zisternen, besonders der beiderseitigen *Cysterna lateralis pontis*.

¹⁾ Bezüglich der Technik der einzelnen Ohr-Aufnahmen vgl. O. Steurer, Die Röntgendiagnostik des Ohres. (Dieser Band S. 45.)

Zusammenfassung.

A. Für die Röntgendiagnose der Akustikustumoren kommt in erster Linie die Feststellung von lokalen Usuren des Schädels im Bereich des Felsenbeines und Keilbeines in Betracht.

1. Die Usur des Felsenbeines betrifft den Meatus acusticus internus, der eine beträchtliche Vergrößerung seines normalerweise etwa 3 mm betragenden Durchmessers aufweisen kann; die Konstatierung dieses Symptoms gelingt am besten mit Hilfe der postero-anterioren Schrägaufnahme nach Stenvers. Neben der Erweiterung des Meatus acusticus internus oder ohne dieselbe können auch Erosionen an der Felsenbeinspitze sowie an der Hinterwand der Pyramide vorhanden sein, für deren Konstatierung die Stenvers-Aufnahme und die sagittale Aufnahme mit fronto-okzipitaler Strahlenrichtung in Betracht kommen. Auch die vertiko-submentale Aufnahme kann eine Bestätigung und Ergänzung des mit Hilfe der Stenvers'schen Aufnahme erzielten Befundes bieten.

2. Im Bereich des Keilbeinkörpers findet sich eine auf der transversalen Detailaufnahme der Sella turcica gut darstellbare Verdünnung und Vorneigung des Dorsum sellae und eine Eindellung des anschließenden Klivus.

B. Die lokalen Usuren des Felsenbeines und Keilbeines sind keineswegs in allen Fällen von Akustikustumoren vorhanden. Ähnliche Usuren können auch durch anderweitige Erkrankungen des Kleinhirnbrückenwinkels und der hinteren Schädelgrube überhaupt verursacht sein.

C. Außer den lokalen Usuren und auch ohne dieselben finden sich nicht selten bei Akustikustumoren die der allgemeinen Hirndrucksteigerung entsprechenden Schädelveränderungen; deutliche Ausprägung derselben spricht für beträchtliche Größe des Akustikustumors oder Kombination mit anderweitigen Geschwülsten.

D. Bei Akustikustumoren scheinen Verkalkungen, die eine direkte röntgenographische Darstellung der Geschwulst ermöglichen würden, nicht vorzukommen.

E. Bei Akustikustumoren findet sich zuweilen eine Aufwärtsdrängung, sehr selten eine seitliche Verschiebung des Zirbelschattens.

F. Kontrastfüllungen der Liquorräume mit Luft oder aufsteigendem Lipiodol haben bisher bei Akustikustumoren nur in vereinzelten Fällen diagnostische Resultate ergeben; ein großer Akustikustumor kann eine Verdrängung, ja sogar eine (auf der postero-anterioren Aufnahme in Stirnlage) erkennbare Nichtfüllung des Hinterhorns des gleichseitigen Seitenventrikels verursachen. Ferner dürfte es mit Hilfe der genannten Füllungsmittel gelegentlich gelingen, die autoptisch zu wiederholten Malen bei Akustikustumoren festgestellte Erweiterung der Cysterna lateralis pontis, eventuell auch eine Verschließung dieser Zisterne, intra vitam abzubilden.

Literaturverzeichnis.

- Alexander, Hyperplasien des Recessus lateralis ventriculi IV. *Anatom. Anzeiger* 1926, 61.
- Anschütz, Über das Cholesteatom des Kleinhirnbrückenwinkels. *D. Zschr. f. Chir.* 1927, 201.
- Bertolotti, Akustikustumor. *Rivista oto-neuro-ophthalm.* 1924.
- Bingel, Enzephalographie. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1921.
- Cushing, Die Tumoren des Nervus acusticus und das Syndrom des Kleinhirnbrückenwinkels. 1917.
- Elsberg und Silbert, Größen- und Lagerveränderungen der Seitenventrikel bei Hirntumoren. *Archv. of Neurol. and Psych.* 1925, 14.
- Fumarola, Das Syndrom der Kleinhirnbrückentumoren. *Arch. f. Psych.* 1915.
- Gortan und Saiz: Enzephalographie und ascendierendes Lipiodol. *Policlinico* 1926.
- Guillain, Alajouanine et Girof, Beitrag zum Studium der röntgenographischen Symptome des Kleinhirnbrückenwinkels. *Ann. de méd.* 1925, 17.
- Henneberg und Koch, Über „zentrale“ Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels. *Arch. f. Psych.* 1902.
- Hensen, Über die Geschwülste der hinteren Schädelgrube, insbesondere des Kleinhirnbrückenwinkels. 1910.
- Die Akustikustumoren, eine neue Gruppe radiologisch darstellbarer Hirntumoren. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1911/1912, 18.
- Heymann, Über Eigenschaften und operative Entfernbarkeit der Akustikus-Neurome. *Zschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenhk.* 1926, 17.
- Jüngling, Ventrikulographie. *Ergebnisse der medizinischen Strahlenforschung* 1926.
- Mann, Tumoren des Akustikus. *Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde von Denker-Kahler.* 1926, 7.
- Marburg, Die Tumoren im Bereiche des Cochlear-, Vestibularsystems und Kleinhirns. *Handb. der Neurologie des Ohres* 1926, 3.
- Marx, Die Geschwülste des Ohres. *Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch.* 1926, 12.
- Mayer, E. G., Über destruktive Veränderungen an den Pyramidenspitzen bei basalen Tumoren. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1924, 32.
- Nager, Die Mitbeteiligung des Gehörorgans bei allgemeinen Skeletterkrankungen. *Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde von Denker-Kahler.* 1926, 6.
- Odquist, Beitrag zum Studium der intrakraniellen Aneurysmen. *Acta medica* 1926.
- Reich, Die Lage von Epiphyse und Hypophyse. *Zschr. f. ges. Neurol.* 1927, 109.
- Schüller, A., Röntgendiagnose der Akustikustumoren. *W. kl. W.* 1909 S. 1580.
- Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes. *Suppl.-Bd. zu Nothnagels Handb. der inneren Med.* 1912.
- Sgalitzer, Aszendierendes Lipiodol. *W. kl. W.* 1926 S. 613 ff.
- Stenvers, Stereoröntgenographie des Felsenbeines, *Nederl. Tijdschr. f. Geneesk.* 62, 1. Hälfte, B. S. 1736.
- Über die klinische Bedeutung der Röntgendiagnostik bei Brückenwinkeltumoren. *Psych. en Neur. bladen* 1918.
- Über die Technik der Röntgenologie von Augenhöhle und Felsenbein. *Arch. f. Ohr.-Nas.-Kehlk.-Hlk.* 1919, 103.
- Über die Diagnose der Brückenwinkeltumoren. *Nederl. Tijdschr. f. Geneesk.* 1920, 64, Nr. 19 S. 1871.
- Über die Röntgenographie des Felsenbeines. *Zbl. f. Neurol. u. Psych.* 33, S. 504.
- Sternberg, Beitrag zur Kenntnis der sog. Geschwülste des Nervus acusticus. *Zschr. f. Heilkunde* 1900.
- Towne, Erosion des Felsenbeines durch Akustikustumoren. *Arch. of otolaryngol.* 1926, 4. Ref.: *Zbl. f. Neurol. u. Psych.* 1927, 46.
- Vastine und Kinney, Der Röntgenschaten des Corpus pineale als Hilfsmittel bei der Lokalisation von Hirntumoren. *Amer. Journ. of Roentgenology* 1927, Nr. 3.
- Walshard, Worauf beruht die Atrophie der Processus clinoidei posteriores bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. *Schweiz. m. Wschr.* 1926.

(Aus dem Zentral-Röntgen-Institut des Allgemeinen Krankenhauses in Wien
Vorstand: Professor Guido Holzknecht)

Die Frakturen des Os petrosum im Röntgenbilde

Von

Arthur Schüller

Mit 8 Abbildungen

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Entstehung der Felsenbeinbrüche	103
Anatomie der Felsenbeinbrüche	104
Heilung der Felsenbeinbrüche	105
Symptome der Felsenbeinfrakturen	106
Röntgendiagnostik der Felsenbeinfrakturen	106
Aufnahmetechnik	111
Zusammenfassung	112
Literaturverzeichnis	112

Entstehung der Felsenbeinbrüche.

Die Verletzungen des Felsenbeines, welche für die Röntgendiagnostik in Betracht kommen, entstehen zumeist als Teilerscheinung von Schädelbasisfrakturen durch stumpfe Kopftraumen, durch Fall auf den Kopf, durch Einklemmung des Kopfes, durch Stöße, Schläge oder Schüsse gegen den Kopf, seltener durch Eindringen von Fremdkörpern in die Ohrgegend. Trotz der Mannigfaltigkeit der Verletzungsarten sind die anatomischen Veränderungen des Felsenbeines bei den durch stumpfe Traumen entstandenen Kontinuitätstrennungen nach der Angabe aller Autoren recht einförmig, während die anatomischen Läsionen des Felsenbeines, welche durch Eindringen von Fremdkörpern entstehen, mannigfaltiger Art sind; von den Stich- und Schußkanälen können ausgedehnte Splitterungen ausgehen, auch finden sich häufig Fremdkörper (Projektile, Metallsplitter) in oder am Knochen.

Die Kontinuitätstrennungen des Felsenbeines bei stumpfen Kopftraumen pflegen sich als Fissuren darzustellen, die entweder parallel oder annähernd senkrecht zu der Längsachse des Os petrosus verlaufen. Man bezeichnet erstere als „longitudinale“, letztere als „transversale“ Brüche des Felsenbeines. Die longitudinalen Frakturen des Felsenbeines sind zumeist Teilerscheinung einer Quer- oder Schrägfraktur der Schädelbasis; die Querfrakturen des Felsenbeines kommen bei Sagittalbrüchen der Schädelbasis zur Beobachtung.

Das häufige Vorkommen bestimmter, typischer Verlaufsrichtungen der Bruchspalten im Bereich der Schädelbasis hat in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts Veranlassung zu exakten, experimentellen Studien über die Elastizitäts- und Festigkeitsverhältnisse der Schädelkapsel gegeben. Auf Grund derartiger Untersuchungen haben namentlich deutsche und französische Chirurgen die auch heute noch für die Auffassung der Entstehung von Schädelbrüchen maßgebenden Theorien formuliert. Die französischen Autoren, Aran, Félizet und Duplay (zitiert nach Auvray), legten das Hauptgewicht auf die Architektur der Schädelwand: die Brüche verlaufen durch die dünnen, zerbrechlichen Teile der Schädelbasis, nämlich die zwischen den sog. sechs Pfeilern (Crista frontalis, Eminentia cruciata, Alae minores, Felsenbeinpyramiden) liegenden Knochenschalen. Die deutschen Autoren, Bruns, Nicolai, Messerer, Wahl, Bergmann (zitiert nach Bergmann und Küttner), suchten die Verlaufsrichtung der Bruchlinien aus der durch die Gewalteinwirkung entstehenden Deformierung der Schädelkapsel zu erklären.

Wahl teilte die durch stumpfe Gewalt erzeugten Brüche des Schädels in Berstungs- und Biegungsbrüche ein. Letztere sind das Resultat der Gewalteinwirkung unmittelbar an der Angriffsstelle des verletzenden Gegenstandes und kommen meist durch Verletzung mit Instrumenten von verhältnismäßig kleiner Oberfläche zustande, während die Berstungsbrüche durch Formveränderung des gesamten Schädels entstehen und durch breite, mit großer und ebener Oberfläche angreifende Gewalt verursacht sind. Wenn z. B. der Schädel aus geringer Höhe gegen einen kantigen Gegenstand (Stufe) auffällt, so konzentriert sich die Gewalteinwirkung auf den Ort des Anpralles, es entsteht eine Biegungsfraktur ohne Ausbreitung der Verletzungsfolgen auf abseits gelegene Partien der Schädelkapsel. Bei Fall von beträchtlicher Höhe oder bei Schlägen mit wuchtigen, breiten Instrumenten oder bei Kompression des Schädels zwischen flächenhaft einwirkenden Gegenständen tritt eine Formveränderung des gesamten Schädels und somit eine Berstung der weit abseits von der Gewalteinwirkung gelegenen Partien der Schädelkapsel ein. Die Schädelbasis leistet der brechenden Gewalt einen ungleich geringeren Widerstand als das Gewölbe des Schädels.

Die Richtung der Schädelbasisfissuren hängt von der Richtung der Gewalteinwirkung ab; wenn man letztere kennt, so kann man daraus auch den Verlauf der Fraktur erschließen. Außer der Richtung der Gewalteinwirkung bestimmt auch die Lage des angegriffenen Schädels den Verlauf der Basisfraktur. Während bei doppelseitiger Kompression die Berstung in der Mitte des die beiden Druckpole verbindenden Meridians beginnt, also entfernt von der Angriffsstelle, nehmen bei einseitiger Kompression die Berstungsbrüche ihren Anfang am Druckpole selbst. Sie klaffen hier am meisten und verschmächtigen sich gegen die Basis, wo sie sich zu einer Anzahl feiner Strahlen auflösen. Die Fissuren der Basis nach doppelseitiger Kompression laufen durch mehr als eine Schädelgrube, die nach einseitigen Schlägen meist nur bis zur Mitte der Basis. Auch kurze, isolierte Frakturen der Basis sind unvollständige Biegungs- oder Berstungsbrüche an den dünnsten Stellen der Schädelbasis; es handelt sich also nicht um sog. „Contre-Coup“-Brüche. Selbst diese entfernt von der Angriffsstelle auftretenden Sprünge entstehen durch die direkte Wirkung der angreifenden Gewalt, welche sowohl am Orte des Angriffes ihre Spuren hinterläßt, als auch die Formveränderung des gesamten Schädels und durch sie die Sprünge der Basis zustande bringt.

Anatomie der Felsenbeinbrüche.

Am häufigsten kommen nach der Darstellung der chirurgischen Lehr- und Handbücher (Auvray, Bergmann-Küttner, Tietze, Blohmke) Frakturen der mittleren Schädelgrube zur Beobachtung. Sie entstehen meist durch Fall oder Schlag auf die Seitenwand des Schädels und ziehen von der Temporo-Parietalregion zum Corpus sphenoidale oder zum Foramen lacerum anterius, wobei die Bruchlinie einen zur Längsachse der Pyramide parallelen Verlauf zeigt. Das Felsenbein ist dabei in zwei ungleiche Teile geteilt; der vordere Teil enthält bloß einen Abschnitt des äußeren Gehörganges und des Mittelohres, der hintere, größere Teil schließt den Fazialkanal, den inneren Gehörgang, das Innenrohr und einen Teil des Mittelohres ein. Die Fraktur kann sich auch auf die gegenseitige mittlere Schädelgrube ausdehnen. Sehr selten durchsetzt sie die Spitze des Felsenbeines und erzeugt einen Querbruch desselben; ja, sie kann sogar ausnahmsweise die gegenseitige Pyramide quer durchsetzen und in die gegenüberliegende Schädelhälfte eindringen. Frakturen der hinteren Schädelgrube treten nach Fall oder Schlag auf das Hinterhaupt ein. Meist setzen sie sich in eine transversale Fraktur des Felsenbeines fort. Die Lage dieser Fraktur zum inneren Gehörgang ist verschieden; entweder geht sie durch ihn hindurch oder verläuft lateral von ihm; in beiden Fällen durchsetzt sie das Labyrinth und den Fazialkanal. In anderen Fällen zieht sie medial vom Meatus internus und durchsetzt dann bloß die Schnecke. Zuweilen verläuft der Bruch in schräger Richtung durch die Basis des Felsenbeines und trennt die Mastoidzellen vom Mittelohr ab; es handelt sich um einen wahren Abriß der Basis des Felsenbeines. Er tritt nur bei größerer Gewalteinwirkung auf, und zwar dann, wenn die Gewalt auf den lateral vom Foramen jugulare liegenden Teil der hinteren Schädelgrube einwirkt. Die Fissur verläuft am äußeren Abschnitt der hinteren Fläche des Felsenbeines, nahe seiner Insertion an das Mastoid, setzt sich nach vorne und medialwärts fort, wobei sie die Hohlräume des Innenrohres und den Fazialkanal eröffnet, um am Foramen lacerum anterius zu enden. Eine seltene Varietät ist endlich die paramediane, postero-anteriore Fraktur der Schädelbasis, welche das Felsenbein umgeht. Ausnahmsweise kann man bei bedeutenderer Gewalteinwirkung oder besonderer Applikationsstelle des Traumas abweichende Verlaufsrichtungen der Fissuren konstatieren. Die beschriebenen Fissuren können endlich auch mit Sprengungen der Schädelnähte verbunden sein.

Die durch Schußverletzungen erzeugten Frakturen der Schädelbasis gleichen zum großen Teil den Berstungsfrakturen, entsprechend ihrer größeren lebendigen Kraft und ihrer großen Einwirkung auf den gesamten Schädel. Die insbesondere bei Nahschüssen sich geltend machende, hydrodynamische Fernwirkung kann zu indirekten Verletzungen der Schädelbasis, insbesondere zu lochartigen Frakturen des Tegmen und des Tubendaches führen (Faschingbauer und Böhler). Durch Tangential-, Prellschüsse und oberflächliche Steckschüsse erzeugte Brüche haben große Ähnlichkeit mit Biegungsfrakturen.

In den letzten Jahrzehnten haben auch die Otologen dem anatomischen Studium der Felsenbeinfrakturen ihr Augenmerk zugewendet (Passow, Haymann, Linck). Besonders wertvoll sind die von Manasse, Alexander, Hoffmann, Voß, Hellmann, Lange, Uffenorde, Ulrich, Brunner u. a. ausgeführten histologischen Untersuchungen von Frakturen des Felsenbeines.

Ulrich bestätigt auf Grund seiner histologischen Untersuchungen zahlreicher Fälle von Felsenbeinbrüchen, welche an der Ohrenklinik von Professor Nager in Zürich beobachtet wurden, die schon

früher hervorgehobene Tatsache, daß weitaus die meisten Schläfebeinfrakturen über das Mittelohrdach und entlang der vorderen Pyramidenkante verlaufen („Längsbrüche“ der Pyramide). Nur bei 2 Fällen (unter 17) verlief die Fraktur entlang der hinteren Felsenbeinkante in die hintere Schädelgrube gegen das Foramen jugulare, und in einem 3. Fall war diese Bruchlinie mit der typischen kombiniert. Die Bruchlinie hat demnach meist folgenden Verlauf: Schläfebeinschuppe, Mittelohr, vordere Kante der Pyramide, Ausmündung in die Löcher der mittleren Schädelgrube. Die Bruchspalte zeigt zuweilen Klaffen von mehreren Millimetern. Sie ist meist scharf gerändert und zeigt stärkere Splitterung nur im Gebiete der Schläfeschuppe, des Mittelohrdaches und gegen die mittlere Schädelgrube hin. An der Pyramide oder im Gebiete der hinteren Schädelgrube ist keine Aussprengung von Fragmenten zu konstatieren. An der Labyrinthkapsel machen die Veränderungen halt. Was die Details der Verletzung betrifft, so ist meist das Mittelohrdach betroffen, d. h. ausgesprengt. In zweiter Linie betrifft die Fissur die vordere und hintere Wand der Paukenhöhle. Der Bruch beginnt im Antrum und verläuft vor dem absteigenden Schenkel des Fazialkanals, dann vor dem Hammer-Amboßgelenk in die vordere Paukenwand, um im Canalis musculo-tubarius zu enden. Verläuft der Bruch hinter dem Hammer-Amboßgelenk, so trifft er mit Vorliebe den Fazialkanal, und zwar in der Gegend des Ganglion geniculi. Auch diese Bruchlinie endigt im Tubenkanal.

Labyrinthfrakturen kommen nach Ulrich, der außer 3 eigenen Beobachtungen noch 16 mikroskopisch untersuchte Fälle der Literatur berücksichtigt, stets nur bei Längsbrüchen der Schädelbasis zur Beobachtung. Es handelt sich zuweilen nur um geringe Brüche, stets aber durchsetzt die Bruchlinie das Felsenbein in querrer Richtung, d. h. senkrecht zu dessen Längsachse. Labyrinthfraktur nach Längsbruch der Pyramide oder Querbruch der Schädelbasis ist zwar denkbar, aber bisher mikroskopisch nicht nachgewiesen. Die Fraktur des Labyrinthes beginnt an der Hinterfläche des Felsenbeines, durchsetzt die Schnecke oder das Vestibulum und endigt so gut wie immer im Canalis musculo-tubarius; sie behält also im Innern des Felsenbeines die quere Richtung bei. Auch der Fazialkanal ist hierbei oft geschädigt. Die Bruchlinie verläuft innerhalb der Labyrinthkapsel meist einheitlich und ohne wesentliche Splitterung. Eine solche tritt eigentlich nur im Bereich der dünnen Schneckensepten auf. Die Schnecke ist der vulnerabelste Teil bei Labyrinthfrakturen; der vulnerabelste Teil des Felsenbeines überhaupt ist die Wand des Canalis musculo-tubarius.

Auch Uffenorde, der die bei Schußverletzungen auftretenden direkten und indirekten Frakturen des Felsenbeines mikroskopisch untersuchte, fand bei indirekten Labyrinthfrakturen stets eine die Pyramide quer durchsetzende Bruchlinie. Bei allen seinen Fällen bestanden Spalten und Sprünge in den Paukenhöhlenwänden, in vielen auch an den Labyrinthwandungen. Fast stets waren, wie auch Voß betont, feinere Fissuren erst bei der mikroskopischen Untersuchung nachweisbar.

Felsenbeinbrüche, bei denen bloß eine Zertrümmerung des Labyrinthes ohne Fraktur des umgebenden Pyramidenknochens nachweisbar ist, werden als „Labyrinthsplitterung“ bezeichnet. Makroskopisch erscheint das Felsenbein dabei normal. Ursache dieser Zertrümmerung sind Durchschüsse der Schädelhöhle (Ruttin) oder Sturz auf den Kopf, besonders auf den Hinterkopf. Die spröde, unelastische Labyrinthkapsel zerspringt innerhalb der spongiösen, elastischen Hülle des Os petrosus (Ulrich). Die hydrodynamische Druckwirkung, welche der Durchtritt eines Geschosses auf den Schädelinhalt ausübt, ist für die Deformation des Felsenbeinhaltes verantwortlich zu machen. Beim Sturz auf das Hinterhaupt wird die Erschütterung vom Os occipitale, das selbst infolge seiner Widerstandsfähigkeit intakt bleibt, auf das Felsenbein übertragen.

Heilung der Felsenbeinbrüche.

Die Frakturen des Felsenbeines zeigen ebenso wie die Brüche des Schädels überhaupt keine allzu große Tendenz zu knöcherner Konsolidierung. Monate- und selbst jahrelang nach der Verletzung findet sich oft bloß fibröse, keine knöcherne Vereinigung von Schädelbrüchen. Nach Bergmann ist die knöcherne Konsolidierung einer Basisfraktur nach Ablauf von 1—2 Jahren die Regel. In der letzten Zeit wurde die Heilung von Felsenbeinbrüchen an Präparaten auch mikroskopisch studiert. Aus den diesbezüglichen Untersuchungen ergibt sich, daß schon 4 Wochen nach der Verletzung Narbenbildung und sekundäre Verkalkung der Blutergüsse sowie eine erhebliche Knochenneubildung in den Bruchspalten und in den Hohlräumen des Mittel- und Innenrohres („Periostitis ossificans“ nach Manasse) eingesetzt hat. Umgekehrt ist selbst nach Jahrzehnten die Verknöcherung der Bruchspalten noch nicht vollständig, sondern in großen Bezirken des Felsenbeines findet sich stets noch bindegewebige Vereinigung der Fragmente.

Symptome der Felsenbeinfrakturen.

Die Anamnese gibt häufig über die Art und Schwere der Gewalteinwirkung und die von ihr getroffene Stelle des Kopfes Aufschluß und bietet dadurch einen Anhaltspunkt für die Annahme des Vorhandenseins einer Schädelbasisfraktur und für die Mitbeteiligung des Felsenbeines. Oft genug jedoch läßt die Anamnese vollkommen im Stich. Der Untersuchte kann über die Art und den Ort der Verletzung nichts angeben, weil er zur Zeit der Verletzung psychisch abnorm war (Alkohol-Intoxikation, Psychose) oder infolge des Traumas die Erinnerung verloren hat, selbst an die der Verletzung längere Zeit vorangegangenen Ereignisse (retrograde Amnesie), oder bei der Untersuchung noch benommen oder psychotisch ist.

Von großer Wichtigkeit für die Diagnose einer Schädelbasisfraktur in der Gegend des Schläfebeines sind die äußerlich wahrnehmbaren Symptome, nämlich Kontinuitätstrennungen, Suffusionen und Schwellungen infolge von Serum- oder Luftansammlung in den Weichteilen der Umgebung des Ohres, sowie Blut-, Liquor- oder Gehirnausfluß aus dem Gehörgang, endlich die otoskopisch feststellbaren Rupturen des Trommelfelles; Fehlen der Ohrblutung und der Trommelfellruptur spricht jedoch nicht gegen das Vorhandensein eines Labyrinthbruches. Die Untersuchung der Funktionen des Gehörganges ergibt im Anfangsstadium bei Längsfrakturen der Pyramide Schwerhörigkeit (mit Mittel- und Innenohrkomponente) und nur selten Störungen der Vestibularfunktion. Im weiteren Verlaufe tritt wesentliche Besserung oder Heilung der Hörstörung ein. Dagegen ist bei Labyrinthfrakturen völlige Ausscheidung des Vestibularapparates (Nystagmus zur Gegenseite, im Stadium der Bewußtlosigkeit Abweichen beider Bulbi nach einer Seite, kalorische Unerregbarkeit) und völlige, bleibende Taubheit die Regel. Fazialislähmung findet sich bei Längsfrakturen des Felsenbeines selten und tritt erst nach einigen Tagen auf, um wieder zu verschwinden; bei Labyrinthfrakturen tritt sie häufig, und zwar sofort auf und bleibt stationär.

Die bei Felsenbeinbrüchen in gleicher Weise wie bei Schädelverletzungen überhaupt auftretenden zerebralen Symptome (Pfeifer, Foerster) sind: Somnolenz, Koma, psychische Störungen (Delirien, Dämmerzustände, Korsakowsche Psychose, Apathie, Katatonie) sowie motorische oder sensible Reiz- oder Ausfallerscheinungen infolge von umschriebenen Läsionen des Gehirns oder der Hirnnerven. Nach Ablauf der akuten Erscheinungen finden sich Kopfschmerzen, Schwächezustände, Wesensveränderungen, neurasthenisch-vasomotorische Symptome, zerebrale Herderkrankungen, im Spätstadium endlich Epilepsie und Symptome des Hirnabszesses, der Enzephalitis oder der Meningitis purulenta bzw. serosa.

Röntgendiagnostik der Felsenbeinfrakturen.

Die bei Frakturen des Os petrosum mit Hilfe der Röntgenuntersuchung erkennbaren Veränderungen sind: 1. Kontinuitätstrennungen des Felsenbeines; 2. Strukturveränderungen des Knochens; 3. metallische Fremdkörper im und am Knochen; 4. Lufteintritt in das Schädelinnere.

Ein Überblick über die röntgenologische Literatur der Schädelbrüche und der Affektionen des Gehörorgans (Peyser, Markovic, Albers-Schönberg, Schüller, Heine, Rhese, Grashey, Pfeiffer, Brunner, Fischer und Sgalitzer, Stewart, Sonnenkalb, Troell und Holmström) ergibt, daß die Zahl der die Frakturen des Felsenbeines betreffenden Mitteilungen recht gering ist. Die meisten Publikationen beziehen sich auf die Darstellung von Frakturen der in der Nähe des Felsenbeines gelegenen Abschnitte der Schädelkapsel, nämlich der Schläfe- und der Hinterhauptschuppe: mit Hilfe der transversalen Schrägaufnahme des Schläfebeines gelingt es, selbst sehr zarte und kurze Fissuren, die in vertikaler oder schräger Richtung durch die Schläfeschuppe gegen die Pyramide hinziehen, darzustellen; der Nachweis derartiger Fissuren gehört zu den am häufigsten sich ergebenden Röntgenbefunden bei stumpfen Kopfverletzungen. Einen selteneren Befund stellen die (mittels der fronto- oder bregmatikookzipitalen) Aufnahme darstellbaren Brüche der Hinterhauptschuppe dar, die bis gegen die Pyramide sich verfolgen lassen.

Um die röntgenographische Feststellung von Kontinuitätstrennungen im Bereich des Felsenbeinesselbst haben sich Stenvers und E. G. Mayer besondere Verdienste erworben. Die bregmatiko-temporale Aufnahme von Mayer eignet sich am besten für die Darstellung der Längsfrakturen (Abb. 1 und 2), die postero-anteriore Schrägaufnahme von Stenvers für die Darstellung der Querfrakturen des Felsenbeines (Abb. 3).

Die Fissuren des Felsenbeines stellen sich als zarte Linien oder als 1—2 mm breite spaltförmige Aufhellungen dar. Sie verlaufen entweder geradlinig oder geknickt, selten zickzackförmig.

Die auf der bregmatiko-temporalen Aufnahme sichtbare Linie der Pyramidenlängsfraktur zieht, nach der Darstellung Mayers, von der Squama temporalis herab zum Dach des äußeren Gehörganges, in die Paukenhöhle und weiter gegen das Foramen spinosum zu oder von der Schläfeschuppe durch das Antrum und Cavum tympani. Die beiden Verlaufs-



Abb. 1. Mayer-Aufnahme eines Felsenbeines mit Longitudinal-Fissur der Pyramide.

richtungen sind in Abb. 4 durch punktierte Striche angedeutet.

Die von de Kleyn und Stenvers publizierten Fälle von Querfrakturen der Pyramide zeigen, daß der Fissurspalt entweder in vertikaler Richtung durch die Spitze des Felsenbeines oder in schräger Richtung durch die Schnecke oder in schräger Richtung durch die Basis der Pyramide verläuft (Abb. 5). Die genannten Autoren konnten bei Fällen von Felsenbeinfrakturen konstatieren, daß der Röntgenbefund sich vollkommen mit dem klinischen Befund deckte. Bestand Mittelohrschwerhörigkeit und Erloschensein der Vestibularreaktionen, so ging die Fraktur durch die Bogengänge und



Abb. 2. Mayer-Aufnahme eines Schläfenbeines. Longitudinal-Fissur des Felsenbeines.

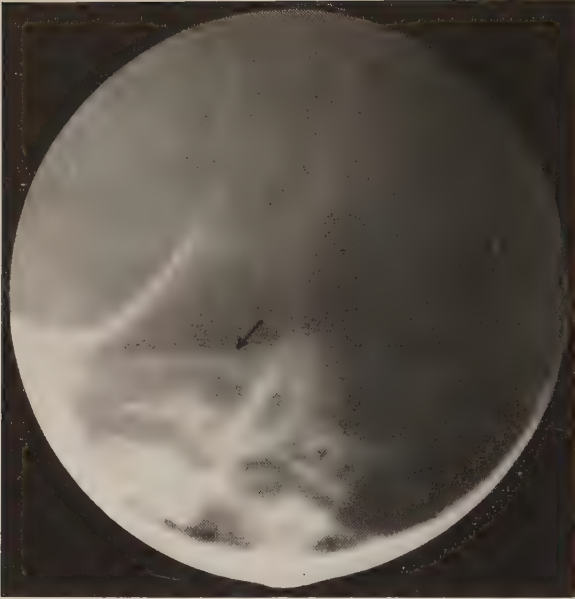


Abb. 3. Stenvers-Aufnahme eines Schläfebeines mit Querfraktur der Pyramide in der Gegend des inneren Gehörganges.

durchsetzt, die parallel zum oberen Bogengang zwischen Schnecke und Vestibulum hinabzieht und das Vestibulum sowie die Bogengänge intakt läßt. Der Patient starb 9 Tage nach dem Unfall. Die mikroskopische Untersuchung des Felsenbeines ergab folgenden Befund: Quer durch die knöcherne Labyrinth-



Abb. 4. Skizze einer Mayer-Aufnahme des Felsenbeines. Die punktierten Linien bezeichnen den Verlauf der häufigsten Längsfissuren des Felsenbeines (nach Mayer). 1 = Pyramide. 2 = Kondyl des Unterkiefers. 3 = Äußerer Gehörgang. 4 = Antrum. 5 = Trommelhöhle.

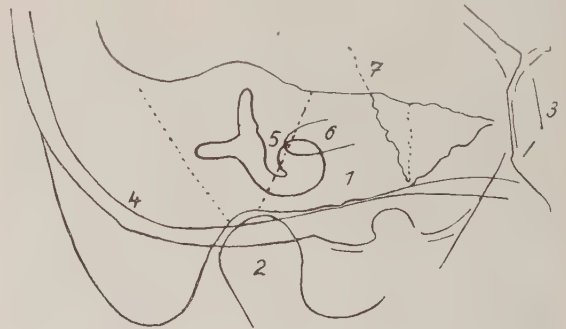


Abb. 5. Skizze einer Stenvers-Aufnahme des Felsenbeines. Die punktierten Linien zeigen den Verlauf der häufigsten Querfrakturen des Felsenbeins. 1 = Pyramide. 2 = Kondyl des Unterkiefers. 3 = Orbita. 4 = Boden der hinteren Schädelgrube. 5 = Labyrinth. 6 = Meatus auditor. int.

kapsel führt eine klaffende Fraktur. An der hinteren Felsenbeinfläche, in der Mitte zwischen Saccus endolymphaticus und Porus acusticus internus beginnend, trifft die

das Mittelohr, ließ aber die Schnecke frei; bei totaler Taubheit mit erhaltener Vestibularreaktion ging die Fraktur durch die Schnecke, bei totaler Taubheit mit erloschener Vestibularreaktion durch Cochlea und Vestibulum. Bei Fehlen von akustischen und vestibulären Störungen verlief die Fraktur durch den Processus mastoideus in der Richtung zum Processus styloideus.

Auch Ulrich betont die Wichtigkeit der Röntgenaufnahme für die Unterstützung der klinischen Diagnose einer Labyrinthfraktur und führt zum Beweise eine ganze Reihe von Fällen an; mehrfach wurde der mit Hilfe der Stenversschen Aufnahme erhobene Röntgenbefund auch durch Obduktion verifiziert. Bei einem der in Ulrichs Monographie abgebildeten Fälle sieht man die Felsenbeinpyramide von einer Bruchlinie

Bruchfläche die Schnecke, sprengt das letzte Drittel der Basalwindung, wo dieselbe an die Mittelwindung der Schnecke stößt, ab, eröffnet den Canalis Fallopie beim Ganglion geniculi, zerstört den Musculus tensor tympani, geht in den Karotiskanal, zerreißt die knorpelige Tube und verläßt hier das Felsenbein.

Bei einer die Basis des Felsenbeines durchsetzenden Fraktur der Schläfeschuppe konnte Ulrich mit der Stenversschen Aufnahme den Frakturverlauf in folgender Weise darstellen: die Bruchspalte verläuft senkrecht durch die Schläfeschuppe über das Tegmen, durchsetzt das Mittelohr und verliert sich in der Gegend des Foramen stylo-mastoideum.

Wesentlich verschieden vom Bilde der Felsenbeinfraktur ist nach Ulrich dasjenige der Labyrinthzertrümmerung. Hier fehlt eine das Felsenbein vertikal durchsetzende Bruchlinie und es zeigt sich auch keine wesentliche Defiguration im Gebiete der Hohlräume, weil keine nennenswerte Verschiebung oder Diastase der Bruchfragmente eintritt. Bei einem durch Autopsie verifizierten und einem anologen, bloß klinisch beobachteten Falle von Labyrinthzertrümmerung konnte Ulrich am Röntgenbilde eine charakteristische Veränderung nachweisen. Außer einer fleckigen Trübung der Labyrinth Hohlräume sah man den oberen Bogengang, der sich sonst immer deutlich von der Kuppe der Ementia arcuata bis ins Vestibulum darstellen läßt, von einer hellen Linie, die ihn horizontal überschneidet, unterbrochen.

Der Nachweis von Bruchlinien in und neben dem Felsenbeinschatten erfordert einige Erfahrung und ist dadurch erschwert, daß Gefäßfurchen und Nahtfugen sich innerhalb des Felsenbeinareales und neben demselben als helle Linie projizieren, die den Fissuren täuschend

ähnlich sein können. Von den Gefäßen kommt, wie Mayer hervorhebt, auf der bregmatiko-temporalen Aufnahme ein Ast der Arteria meningea media in Betracht. Diese gibt gleich nach ihrem Eintritt in die Schädelhöhle am Foramen spinosum die Arteria tympanica superior, den Ramus petrosus superficialis und mehrere zarte Äste ab, die in das Felsenbein eindringen. Einer dieser letzteren liegt gerade an der Stelle, wo mit Vorliebe die Längsfissuren der Pyramide verlaufen, und kann, wenn er stärker entwickelt ist, die Täuschung hervorrufen. Von den auf der bregmatiko-temporalen Aufnahme erkennbaren, neben dem Felsenbeinschatten sichtbaren Nähten (Abb. 6) erwähnen wir die 3 Strahlen des Asterion, nämlich die Sutura occipito-mastoidea, die Sutura parieto-mastoidea und die Lambdanaht. Gerade innerhalb des Asterion kommen häufig zahlreiche Schaltknochen zur Beobachtung, welche Splitterung des Knochens vortäuschen können. Eine als Varietät vorkommende Naht, die Sutura intermastoidea,

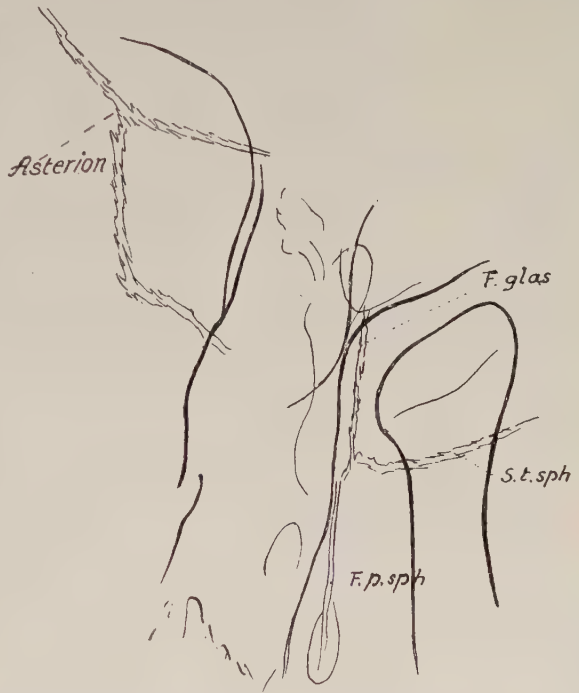


Abb. 6. Skizze einer Mayer-Aufnahme des Felsenbeines.

F. Glas. = Fissura Glaseri. F. p. sph. = Fissura petrosphen. S. t. sph. = Sutura temporo-sphenoidalis.

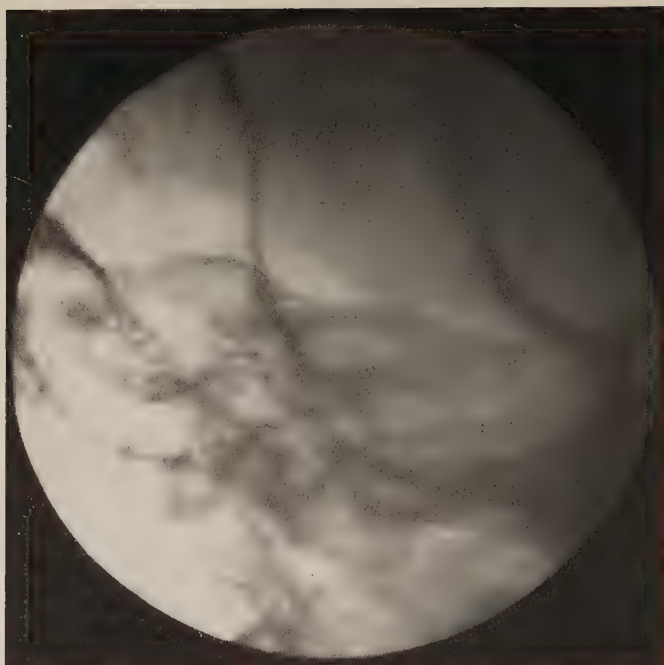


Abb. 7. Stenvers-Aufnahme eines normalen Felsenbeines (mit Überlagerung der Pyramiden-Spitze durch die Doppellinie der Sutura temporo-sphenoidalis).

der Felsenbeinspitze projiziert, eine Fraktur vortäuschen, um so mehr, als sie nicht selten in Form einer Doppellinie sich präsentiert (Abb. 7 und 8).



Abb. 8. Skizze zur Stenvers-Aufnahme eines normalen Felsenbeines (Abb. 7).

S. t. sph. = Sutura temporo-sphenoidalis (zwischen Squama temporalis und Ala major).

vom Kreuzungspunkte des Asterions in vertikaler Richtung durch die Pars mastoidea verlaufend, kann sich in den Schatten des Felsenbeines projizieren. Endlich sieht man auf der bregmatiko-temporalen Aufnahme lateral vom Felsenbeinareal nicht selten zarte, helle Linien, welche der Fissura Glaseri, der Fissura sphenopetrosa und dem von ihr unter rechtem Winkel lateral abzweigenden, horizontalen Schenkel der zwischen Schläfeschuppe und großem Keilbeinflügel verlaufenden Naht entsprechen. Bei der Aufnahme nach Stenvers kann, wie Mayer erwähnt, die dem vertikalen Schenkel der Temporo-Sphenoidalnaht entsprechende Linie, welche sich in die Gegend

Eine weitere, von Mayer betonte Schwierigkeit für die Erkennung des Fissurenverlaufes wird durch die Pneumatisation des Knochens bedingt. Während die Frakturlinie im sklerotischen oder spongiösen Knochen gut erkennbar ist, verschwindet sie im pneumatischen Knochen fast vollständig. Einen Anhaltspunkt für den Frakturverlauf innerhalb der pneumatisierten Partie des Knochens kann bisweilen die durch die Blutung bewirkte Verschattung eines bestimmten Zellbereiches bieten.

Die im Gefolge von Felsenbeinbrüchen auftretenden, für die Röntgendarstellung in Betracht kommenden Strukturveränderungen des Knochens sind einerseits durch Entzündun-

gen, die im Gefolge der Verletzung auftreten können, andererseits durch die Heilungsvorgänge bedingt. Die bei Frakturen der Pyramide auftretenden Infektionen der Mittel- und Innenohrräume dürften sich wohl in ähnlicher Weise darstellen wie die nichttraumatischen Entzündungen. Was die röntgenologische Darstellung der im Bereich der Mittel- und Innenohrräume ablaufenden Heilungsvorgänge betrifft, insbesondere die in denselben auftretenden Knochenbildungen, so sind darüber meines Wissens noch keine Mitteilungen publiziert. Immerhin wäre es möglich, daß die Knochenneubildung innerhalb der Labyrinthräume in analoger Weise wie die von Stenvers nach Meningitis cerebros spinalis epidemica beobachtete, ossifizierende Labyrinthitis mit Hilfe der von diesem Autor angegebenen Aufnahmsrichtung dargestellt werden könnte. Daß Fissuren des Felsenbeines in ähnlicher Weise wie auch sonst die Schädelfissuren noch nach Jahrzehnten unverknöchert angetroffen werden, ist bereits vorhin erwähnt worden. Wiederholt konnte auch mit Hilfe der Röntgenuntersuchung das Vorhandensein klaffender Felsenbeinfissuren jahre- und jahrzehntelang nach dem Trauma konstatiert werden.

Was die röntgenologische Lokalisation der bei Stich- und Schußverletzungen an und in das Felsenbein eindringenden metallischen Fremdkörper betrifft, so unterscheiden sich die dafür angewendeten Methoden nicht von den sonst üblichen Methoden der Fremdkörperlokalisation. Besonders geeignet scheint das stereographische Verfahren zu sein (Blau). Stenvers konnte mit Hilfe von Stereoröntgenaufnahmen bei einem Falle von Revolverschußverletzung des Ohres feststellen, daß die Kugel, welche auf den Einzelaufnahmen im Labyrinth zu stecken schien, tatsächlich unterhalb der Cochlea in den Knochen eingedrungen war, was dem klinischen Befunde (Erhaltensein des Hörvermögens) entsprach.

In ähnlicher Weise wie bei den Verletzungen der pneumatischen Räume des Gesichtes (Linck) kann auch bei den Verletzungen der Ohrräume Luft in das Schädelinnere eintreten (Pneumatozephalus) und am Röntgenbilde nachweisbar sein. Derartige Fälle wurden von Duken, Monari und anderen beobachtet.

Aufnahmetechnik.

Bei der Röntgenuntersuchung von Verletzungen des Gehörorgans kommen folgende Aufnahmen in Betracht: 1. Die Übersichtsaufnahme der erkrankten Seite in schräg-transversaler (parieto-temporaler) Richtung zum Nachweis größerer Veränderungen der Schädelwand oder des Schädelinhaltes (Kontinuitätstrennungen, Fremdkörper). 2. Die parieto-temporale Detailaufnahme des Schläfebeines der erkrankten Seite zwecks Darstellung feiner Fissuren der Squama temporalis. 3. Die bregmatiko-okzipitale Übersichtsaufnahme zum Nachweis von Fissuren des Hinterhauptbeines. 4. Die Mayersche Detailaufnahme zwecks Darstellung von Längsfrakturen des Felsenbeines. 5. Die Stenverssche Detailaufnahme zwecks Darstellung von Querfrakturen des Felsenbeines. 6. Stereoaufnahmen des Felsenbeines nach Stenvers zwecks Lokalisation von Fremdkörpern im oder am Knochen.

Zusammenfassung.

Kontinuitätstrennungen des Felsenbeines kommen als Teilerscheinung von Schädelbasisfrakturen oder als isolierte Verletzungen nicht selten bei stumpfen Traumen und bei Schußverletzungen des Kopfes vor. Am häufigsten tritt die Längsfraktur der Pyramide entlang dem Mittelohrdach mit Ausstrahlung in die Schläfeschuppe in Erscheinung. Ferner kommt die meist durch das Labyrinth verlaufende Querfraktur der Pyramide mit Ausstrahlung in die Hinterhauptschuppe zur Beobachtung. Seltener Kontinuitätsstörungen sind die Labyrinthsplitterung und die Lochfraktur des Mittelohrdaches.

Für die Röntgendarstellung der Längsfrakturen der Pyramide eignet sich am besten die Detailaufnahme nach Mayer, für die Darstellung von Querfrakturen und Labyrinthfissuren die Stenverssche Aufnahme.

Fissuren des Felsenbeines können selbst nach jahrelangem Bestande unverknöchert und daher am Röntgenbilde nachweisbar sein.

Metallische Fremdkörper im und am Felsenbeine lassen sich mit Hilfe von Stereoaufnahmen genau lokalisieren.

Die Röntgenuntersuchung dürfte auch für den Nachweis jener Strukturveränderungen des Felsenbeines in Betracht kommen, die den nach Felsenbeinbrüchen auftretenden Entzündungs- und Heilungsvorgängen entsprechen.

Literaturverzeichnis.

- Albers-Schönberg, Röntgenatlas der Kriegsverletzungen 1916.
 Alexander, Die Histologie der traumatischen Taubstummheit. Mschr. f. Ohrhkl. 1921, 55.
 Auvray, Die Krankheiten des Schädels. Nouveau traité de chirurgie 13, 1909.
 Bergmann und Küttner, Chirurgie des Kopfes. Handbuch der Chirurgie von Bruns, Garré, Küttner 1913, 1.
 Blau, Das stereophotogrammetrische Verfahren Hasselwanders in seiner Bedeutung für die Bestimmung des Steckgeschosses innerhalb des Gesichtsschädels. Zschr. f. Ohrhkl. 1918.
 Blohmke, Die Chirurgie des Ohres. Die Chirurgie 1927, 4.
 Brunner, Pathologie und Klinik der Erkrankungen des inneren Ohres nach stumpfen Schädeltraumen. Mschr. f. Ohrhkl. 1925, 59.
 Duken, Intrakranielle Pneumatozele nach Schußverletzung. M. m. W. 1915.
 Faschingbauer und Böhler, Über indirekte Schußfrakturen der Schädelbasis. D. m. W. 1917.
 Fischer und Sgalitzer, Die Röntgendiagnostik des Gehörorganes. Zschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenhkl. 1923, 6 (Kongreßbericht).
 Foerster, Die zerebralen Symptome bei stumpfen Kopfverletzungen. Zbl. f. Chir. 1926.
 Grashey, Chirurgisch-pathologische Röntgenbilder 1924.
 Haymann, Die Kriegsverletzungen des Ohres. Intern. Zbl. f. Ohrhkl. 1915—1919, 13—16.
 Heine, Die Röntgenuntersuchung des Ohres. Lehrbuch der Röntgenologie von Rieder-Rosenthal 1918, 11.
 Hellmann, Zur pathologischen Anatomie der Taubheit nach Kopfschuß. Zschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenhkl. 1922, 1.
 Hoffmann, Traumatische Ertaubung. Zschr. f. Ohrhkl. 78.
 de Kleyn und Stenvers, Über die Bedeutung der Radiographie des Felsenbeines. Arch. f. Ohrhkl. 1919, 103.
 Lange, Die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Gehörorgan nach Schädelbrüchen. D. Zschr. f. ger. M. 1923, 3.
 — Die Verletzungen des Gehörorganes. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch 1926, 12.
 Linck, Beiträge zur allgemeinen und speziellen Schädelkriegschirurgie. Bruns Beitr. 1918, 108.
 — Beiträge zur Klinik und Pathologie der Schädelbasisfrakturen. Zschr. f. Ohrhkl. 1921, 81.

- Manasse, Zur pathologischen Anatomie der traumatischen Taubheit. Virch. Arch. 1907, 189.
- Markovic, Röntgenologische Diagnostik der Schädelbasisverletzungen. Fortschr. d. Röntgenstr. 1910.
- Mayer, E. G., Zur Röntgenuntersuchung von Schädelbasisfrakturen. Fortschr. d. Röntgenstr. 1924.
- Die Technik der Röntgenuntersuchung des Schläfebeines. Radiology 1926.
- Monari, Posttraumatischer Luftventrikel. Radiologia medica 1926, 13.
- Passow, Die Verletzungen des Ohres 1909.
- Peyser, Zum Nachweis der Basisfraktur. D. m. W. 1908.
- Pfeifer, Die Hirnverletzung. Lehrbuch der Nervenkrankheiten von Oppenheim 1923.
- Pfeiffer, Die Röntgenuntersuchung des Gehörorganes. Grundriß und Atlas der Röntgendiagnostik von Groedel 1921.
- Rhese, Die Kriegsverletzungen und Kriegserkrankungen von Ohr, Nase und Hals. Wiesbaden 1918.
- Ruttin, Über Ohrbefunde bei queren Gewehrschüssen des Gesichtes. Mschr. f. Ohrhkl. 1918, 52.
- Schüller, Fremdkörper des Gehirns. Neue deutsche Chirurgie 1920.
- Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes. Lehrbuch der Röntgendiagnostik von Schittenhelm 1924, 1.
- Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Ohres. Handbuch der Neurologie des Ohres 1924, 1.
- Sonnenkalb, Röntgendiagnostik der Krankheiten des Gehörorganes. Handbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde von Denker-Kahler 1926.
- Stenvers, Stereoröntgenographie des Felsenbeines. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1918, 1, 1. Hälfte S. 1436.
- Roentgenography of the os petrosum. Acta laryngologica 1922, 3.
- Röntgenologisch-otologische Untersuchungen von Veränderungen bei Patienten, die an Meningitis cerebrospinalis epidemica gelitten haben. Acta otolaryngologica 1922.
- Stewart, Wie lange lassen sich Schädelbrüche röntgenologisch nachweisen? British Journal of radiology 1925.
- Tietze, Über stumpfe Kopfverletzungen. Bruns Beitr. 1926, 137.
- Troell und Holmstroem, Über die Diagnose der Schädelbrüche mit besonderer Berücksichtigung des Röntgenverfahrens (schwedisch); ref.: Zbl. f. Neurol. u. Psych. 1927, 47.
- Uffenorde, Histologische Befunde am Felsenbeine bei Schädelchußverletzung. Passow Beitr. 1924, 21.
- Ulrich, Verletzungen des Gehörorganes bei Schädelfrakturen. Helsingfors 1926.
- Voß, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1921, 6.

(Aus der Direktorialabteilung [Medizinische Universitätsklinik] (Prof. Brauer) und dem
allgemeinen Röntgeninstitut (Prof. Lorey) des Eppendorfer Krankenhauses
zu Hamburg)

Die röntgenologische Darstellung der Bronchien mittels Kontrastfüllung

Von

Ludolph Brauer und Alexander Lorey

Mit 36 Abbildungen

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Einleitung	117
II. Die Anwendung der Bronchographie in der Röntgendiagnostik	126
1. Die Bronchographie bei Bronchiektasen	126
Normales Füllungsbild bei klinischem Bilde der Bronchiektasen	129
Zylindrische Bronchiektasen	130
Caverniculae	135
Bronchiektatische Kavernen	138
2. Gangrän und Abszeßhöhlen	147
3. Nachweis von Bronchialstenosen durch Jodipinfüllung	147
4. Die Bronchographie bei Lungentuberkulose	151
5. Bronchographie zur Kontrolle nach Kollapsoperation usw.	154
III. Die Ausscheidung des Jodöles	160
IV. Die Peristaltik der Bronchien	162
V. Schädigungen und therapeutische Erfolge	168
VI. Literaturverzeichnis	170

Einleitung.

Die Diagnose der Bronchialerkrankungen ist bisher ein Stiefkind der Röntgenologie gewesen. Auch grobe anatomische Veränderungen der Bronchialwand, selbst ausgedehnte Bronchiektasen kommen häufig auf der Röntgenplatte in höchst unvollkommener Weise oder überhaupt nicht zur Darstellung. Daß die normale Lungenzeichnung, jenes besenreiserartig von der Lungenwurzel radiär ausstrahlende Gewirr von Schatten nicht durch die Verzweigungen des Bronchialbaumes, wie de la Camp, Küpferle, Schellenberg, Arnsberger glaubten, sondern wie Albers-Schönberg, Holzknecht, Rieder behaupteten, zuerst durch die Untersuchungen von Fraenkel und Lorey bewiesen und später durch die Arbeiten von Hasselwander, Brügel, Weber und Owen, Assmann, Chaoul, Schwarz u. a. bestätigt wurde, beim Gesunden in ganz überwiegendem Maße durch die Blutgefäße, und zwar in erster Linie durch die Venen, hervorgerufen wird, dürfte heute wohl allgemein anerkannt sein. Kürzlich hat Garcin von neuem die Frage nach dem anatomischen Substrat der Lungenzeichnung angeschnitten. Er führt genau dieselben experimentellen Untersuchungen aus wie Fraenkel und Lorey und kommt zu demselben Resultat, ohne jedoch die Namen dieser oder anderer deutscher Autoren zu erwähnen. Es hat sich sogar in der Folgezeit ein Prioritätsstreit über diese längst entschiedene Frage zwischen ihm und Champeron erhoben. Auch Perona und Omizzolo berücksichtigen in einer Arbeit über dieses Thema die grundlegenden deutschen Arbeiten nicht. Es erübrigt sich, an dieser Stelle die Beweisgründe zu wiederholen. Wer sich darüber näher orientieren will, sei auf die angeführte Literatur verwiesen. Die Wand der normalen Bronchialäste ist eben zu zart, als daß sie als schattengebendes Moment in Frage kommt und hebt sich außerdem gegen den anliegenden Gefäßschatten nicht ab. Die in den Bronchien befindliche Luftsäule kann als Aufhellung nicht zur Darstellung kommen, weil sie gegen das lufthaltige Lungenparenchym nicht kontrastiert. Nur die Trachea, die Bifurkation und die Hauptbronchien sind auf guten Platten als Schattenausparungen zu erkennen, weil sich hier die Luftsäule gegen das stark Strahlen absorbierende Mediastinum und Herz abheben kann. Lediglich unter gewissen pathologischen Umständen sind auch die weiteren intrapulmonal gelegenen Verzweigungen des Bronchialsystems als Schattenausparungen sichtbar, nämlich dann, wenn durch nicht zu massige Infiltrationen des Lungengewebes die Möglichkeit zu Kontrasten gegeben ist. Dann können wir in dem verdunkelten Bereich die Bronchialverzweigungen auf weite Strecken erkennen, aber nicht etwa als Schattenstreifen, sondern als Schattenausparung, wie die Trachea und die Hauptbronchien im Bereich des Mittelschattens. Wenn jedoch infolge chronischer Entzündungen der Bronchien es zu einer Entzündung der tieferen Schichten der Bronchialwand, zu Entzündung und Obliteration der peribronchialen Lymphgefäße gekommen ist, und durch diese Schwielenbildung in der Bronchialwand und dem peribronchialen Gewebe die Bronchialwand genügend verdickt ist, so wird auch sie als schattengebendes Moment in Erscheinung treten. Da nun die Verzweigungen der Blutgefäße und der Bronchialäste zusammen verlaufen, so muß das Resultat eine Vermehrung der normalen Lungenzeichnung sein. Aber auch

aus dieser Verstärkung der Lungenzeichnung sind keine eindeutigen Schlüsse zu ziehen. Denn wir müssen immer im Auge behalten, daß, abgesehen von aufnahmetechnischen Faktoren, eine solche Verstärkung der Lungenzeichnung auch durch eine stärkere Füllung der Blutgefäße hervorgerufen sein kann, wie wir sie ganz ausgesprochen bei Herzfehlern mit Stauung im kleinen Kreislauf, oder nach künstlichem Kollaps einer Lunge in der nicht kollabierten sehen. Aber selbst wenn wir in dem einzelnen Fall durch Zuhilfenahme des klinischen Befundes schließen können, daß die vermehrte Lungenzeichnung durch eine Erkrankung der Bronchien hervorgerufen sein muß, so sagt uns das Bild über den wirklichen Zustand der Bronchien noch herzlich wenig aus, und bei der Frage, ob es sich um eine chronische Bronchitis resp. Peribronchitis ohne Erweiterung des Lumens oder bereits um ausgebildete Bronchiektasen handelt, läßt es uns vollkommen im Stich, wie weiter unten noch des näheren auszuführen sein wird.

Die röntgenologische Darstellung der Bronchien scheitert also am Mangel an Kontrasten. Bei anderen Hohlorganen wie dem Magendarmkanal, den Harnwegen, die ebenfalls infolge des Mangels an Kontrasten meist nicht ohne weiteres darstellbar sind, haben wir gelernt, diesen Übelstand dadurch zu beseitigen, daß wir uns künstliche Kontraste schaffen, indem wir schattengebende Substanzen in diese Hohlorgane einführen. Allgemein bekannt ist, wie glänzende Ergebnisse die Einführung der Kontrastmahlzeit und des Kontrasteinlaufes zur röntgenologischen Untersuchung des Magen-Darmkanals gezeitigt hat, wie die Erkennung mancher Erkrankungen der Harnwege durch Kontrastfüllung derselben gefördert worden ist. Denselben Weg zur Darstellung der Bronchien zu gehen, hatte man lange nicht den Mut. Schien es doch unverantwortlich, absichtlich flüssige Kontrastmittel in die Bronchialäste, die nur zur Aufnahme von Gasen bestimmt sind, zu gießen, dachte man dabei doch beinahe reflektorisches an Erstickungsanfälle, Aspirationspneumonien u. dgl. Und doch hätte uns eine Erfahrung einen Fingerzeig geben können. Wir beobachten zuweilen bei Speiseröhrenkrebsen Perforationen in das Bronchialsystem und können dann bei der Röntgenuntersuchung beobachten, wie die getrunkene Kontrastmasse zum Teil durch diese Fistel in die Bronchialäste eindringt und auf weite Strecken einen naturgetreuen Ausguß derselben liefert. Wir haben uns in diesen Fällen immer gewundert, und auch andere Autoren haben diese Erfahrung gemacht, wie wenig Reizerscheinungen das Eindringen der Kontrastmassen in die Bronchien macht und wie selten Aspirationspneumonien entstehen, obwohl in diesen Fällen ja auch mit jeder Nahrungsaufnahme Speiseteile in die Bronchien gelangen müssen.

Vor 70 Jahren soll Green in New York eine größere Anzahl von Lungenkranken, meist Tuberkulose durch unmittelbares Einführen von balsamischen Ölen in den Bronchialbaum angeblich mit Erfolg behandelt haben. Im Jahre 1887 gab Rosenberg Menthol in Olivenöl intratracheal bei Lungen- und Kehlkopftuberkulose und lobt die anästhesierende und antibazilläre Wirkung. Waters, Bayne-Jones, Stanhope und Rowntree spritzten im Jahre 1917 Hunden 15–25 ccm einer 10% Suspension von Jodoform in Olivenöl intratracheal ein. Sie sahen, daß die Suspension bis in die feinsten Verzweigungen der Luftwege eindrang. Ein Teil der Tiere starb im Anschluß an die Injektion an Pneumonie. Mikroskopisch fand sich eine proliferierende Pneumonie. Das Exsudat war organisiert, das Epithel der Alveolen und Bronchien beträchtlich hypertrophisch. Von Sloboziano bei Hunden intratracheal eingespritztes Antipneumokokkenserum bewirkte mit hämorrhagischen und ödematösen Prozessen einhergehende entzündliche Veränderungen in den Lungen.

Der erste, der zur Förderung der Röntgendiagnose beim Menschen bewußt Kontrastmittel in den Bronchialbaum brachte, war Jackson im Jahre 1918. Er verwandte

Wismuthpulver, welches er durch das Bronchoskop einblies. Im Jahre 1921 berichtet dann Lynah und weiterhin derselbe zusammen mit Stewart über bemerkenswerte Ergebnisse der Kontrastfüllung der Bronchien. Sie benutzten als Kontrastmittel Bismuthum subcarbonicum, welches in 3 Teilen reinem Olivenöl suspendiert war. Unter Leitung des Bronchoskopes brachten sie das Kontrastmittel in die Teile der Lungen, die sie untersuchen wollten. So konnten sie Abszeßhöhlen füllen und dadurch sichtbar machen, die vorher auf dem Röntgenbild nicht zu erkennen waren, sowie Bronchiektasen darstellen. Einen Schaden sahen sie niemals, dagegen bei Bronchiektasen gute Erfolge, indem das Sputum sich verminderte und seinen putriden Geruch verlor, so daß sie die Methode in solchen Fällen auch direkt therapeutisch verwerteten. Eine größere Verbreitung hat die Methode jedoch nicht erlangt, jedenfalls wohl in der Hauptsache deshalb, weil die dazu erforderliche Einführung des Bronchoskopes doch einen erheblichen und die Kranken recht belästigenden Eingriff darstellt und zudem nur von dem ausgeführt werden kann, der diese Untersuchungsmethode beherrscht und das erforderliche Instrumentarium besitzt.

Erst nachdem Sicard und Forestier das Verfahren erneut empfohlen und eine einfachere Methode zur Einspritzung der Kontrastmittel angegeben hatten und von ihnen und anderen französischen Ärzten durch Demonstration in wissenschaftlichen Sitzungen und durch Publikation die Aufmerksamkeit erneut auf die Bronchographie gelenkt worden war, ist diese Untersuchungsmethode in weiteren Kreisen bekannt, geworden und in der Folgezeit in immer ausgedehnterem Maße angewandt worden.

Als Kontrastmittel wird von allen Autoren Öl benutzt, das schattengebende Substanzen, wie Wismuth in Suspension, oder Jod oder Brom in fester Bindung enthält. Sicard und Forestier, sowie die übrigen französischen und meisten ausländischen Autoren verwenden zu diesem Zwecke ein von der Firma Lafay in Paris hergestelltes Jodöl, Lipiodol, bei dem das Jod durch Fettsäuren fest gebunden ist und sich nur sehr langsam abspaltet. Das Lipiodol ist nach Messner eine Nachahmung des von Winternitz vor annähernd 30 Jahren angegebenen und von der Firma Merck in Darmstadt hergestellten Jodipins, welches in verschiedenen Stärken 10–40 % geliefert wird. Wir haben deshalb von vornherein das 40 % Jodipin für unsere Untersuchungen angewendet. Dasselbe gibt einen ausgezeichneten Kontrast und reizt die Bronchialschleimhaut nicht im geringsten.

Zur Einführung des Jodipins stehen uns prinzipiell zwei Wege zur Verfügung, entweder der natürliche Weg durch die Glottis oder die Punktion der Trachea. Mit einer geeignet gekrümmten, ihrer Form nach einer Trachealkanüle entsprechenden troikarartigen Hohladel, die während der Einführung mit einem Mandrin bewaffnet wird und außen zur besseren Fixierung eine Platte, wie die Trachealkanüle trägt, gelingt es meist unschwer, die Trachea in der Mitte zwischen Schildknorpel und Ringknorpel zu punktieren. Man spritzt nun 1–2 ccm Kokainlösung ein und nachdem die Anästhesierung eingetreten ist, das Jodipin, welches gemäß seiner Schwere nach unten läuft. Die Hohladel selber darf kein zu feines Lumen haben, weil sich sonst das klebrige, etwas dickflüssige Jodöl nicht durch die Kanüle hindurchpressen läßt. Es kann jedoch bei dieser Methode passieren, daß bei den unvermeidlichen Hustenstößen oder Schluckbewegungen die Spitze der Nadel sich verschiebt und entweder die hintere Luftröhrenwand durchbohrt oder vorn aus der Trachea herauskommt und man nun die Kontrastmasse in die peritrachealen Weichteile einspritzt. Man merkt dies beim Einspritzen gewöhnlich nicht, da man auch, wenn die Nadel richtig liegt, große Kraft anwenden muß, um das Jodöl durch die Kanüle hindurchzubringen. Ferner kann durch Verschieben der Kanüle eine Verletzung der Trachealschleimhaut mit

nachfolgendem bedrohlichen Ödem statthaben (Ballon, Boidin). — Des weiteren hat man als unliebsame Folge Hautemphysem und auch Infektion des Peritrachealgewebes mit Senkung in das Mediastinum beobachtet, sogar Todesfälle sind als Folge der Punktionsmethode beschrieben (Leroux und Bouchet, Kümmel). Aus allediesem geht hervor, daß diese Methode doch recht erhebliche Gefahren in sich birgt und daher lieber nicht angewendet werden sollte.

Die eben beschriebenen Gefahren vermeidet man, wenn man zur Einführung der Kontrastmasse den natürlichen Weg durch die Glottis wählt. Nach dem Vorschlag der



Abb. 1. Rechter Unterlappenbronchus kurz nach Beginn der Füllung aufgenommen. Die Kontrastmasse ist noch nicht in die peripheren Teile der Bronchialverzweigungen eingedrungen. Die Äste erscheinen ziemlich dick, aber gleichmäßig konturiert.

französischen Autoren wird nach Anästhesierung der oberen Luftwege mit einer Kehlkopfspritze das Jodöl in den Kehlkopf eingeträufelt oder ein etwas längerer Spritzenansatz durch die Stimmbänder hindurchgeführt und das Kontrastmittel direkt in die Trachea gespritzt. Allerdings erfordert diese Methode eine gewisse Fertigkeit in der laryngoskopischen Untersuchungstechnik, da die Prozedur unter Leitung des Kehlkopfspiegels ausgeführt werden muß. Technisch wesentlich einfacher ist das Vorgehen von Josefson. Er hat auf einem gekrümmten Metallmundspatel ein Röhrchen angebracht, welches am hinteren Ende des Spatels in eine durchlöchernte Olive ausläuft. Vorn endet das Röhrchen in einen Kugelansatz, in den der Konus einer Rekordspritze hineinpaßt. Während mit dem Spatel die Zunge nach unten und vorn

gepreßt wird, spritzt man durch das Röhrchen Jodipin hindurch, welches am Zungengrund in den Kehlkopf und weiterhin in die Trachea und Bronchien hineinfließt. In ähnlicher Weise geht Singer vor. Er zieht die Zunge möglichst weit nach vorn und injiziert dann mittels einer Spritze und gebogener Kanüle das Jodöl gegen den Zungengrund. Dasselbe wird dann in den Kehlkopf aspiriert. Er verzichtet dabei auf Anästhesie und gibt an, daß er in 26 Fällen 24 mal zum Ziel gekommen sei. Iglauer hat einen besonderen Intubator konstruiert mit zwei Kanülen, von denen die eine für die Atmung dient, während durch die andere das Jodöl eingeführt wird. Am einfachsten macht es Sgalitzer, indem er das Jodipin einfach trinken läßt. Wenn der Kehlkopf anästhesiert ist, verschluckt sich der Kranke und es wird auf diese Weise ein Teil des Jodipins in den

Bronchialbaum gelangen, ein großer Teil wird aber verschluckt und kommt in den Magen, und wird schnell vom Darm aus resorbiert.

Bei allen diesen Methoden sucht man durch geeignete Lagerung das Jodipin dahin fließen zu lassen, wohin man es haben will. Bei Erkrankungen der Unterlappenbronchien wird dies des öfteren gelingen. Es wird aber auch meist wohl ein Teil des Kontrastmittels in die Bronchialverzweigung der anderen Seite gelangen. Bei Untersuchung des Mittellappens und namentlich des Oberlappens wird uns diese Methode aber wohl meist im Stich lassen. Außerdem haben sie alle den Nachteil, daß man das Eindringen des Jodöls in den Bronchus nicht vor dem Schirm verfolgen und den richtigen Grad der Füllung nicht kontrollieren kann. Will man eine von diesen ungezielten Methoden anwenden, so ist die von Josefson angegebene immer noch die empfehlenswerteste. Wir sind aus diesen Gründen von vornherein darauf ausgegangen, eine Methode zu verwenden, die es gestattet, das Jodipin dahin zu bringen, wohin man es haben will und möglichst nur dahin, sowie die Füllung unter Kontrolle des Röntgenschirmes vorzunehmen.

Zunächst muß eine ausgedehnte Anästhesie der oberen Luftwege bis herab zu den Hauptbronchien ausgeführt werden. Eine gute Anästhesie ist die Voraussetzung zum Gelingen der Untersuchung. Andererseits muß dieselbe außerordentlich sorgfältig und vorsichtig

vorgenommen werden, um Kokainvergiftungen zu vermeiden. Der Kranke erhält etwa $\frac{1}{2}$ Stunde vor der Untersuchung zunächst eine Spritze Morphin. Es wird alsdann die Anästhesierung der Mundhöhle und des Gaumens durch Einblasen von Anästhesipulver ausgeführt und dann mit Wattetupfern die hintere Rachenwand, Zungengrund und Kehlkopf mit 5–10% Kokain- resp. Alyninlösung unempfindlich gemacht. Es ist dabei darauf zu achten, daß die Tupfer nicht zu stark mit dem Anästhetikum getränkt werden, damit nichts abträufeln und verschluckt werden kann. Statt dessen kann man auch die Anästhesie bis zum Kehlkopf herab durch Leitungsanästhesie des Nervus laryngeus superior vornehmen. Es folgt nun die Anästhesierung der tieferen Teile, der Trachea, Bifurkation und der Hauptbronchien. Man bedient

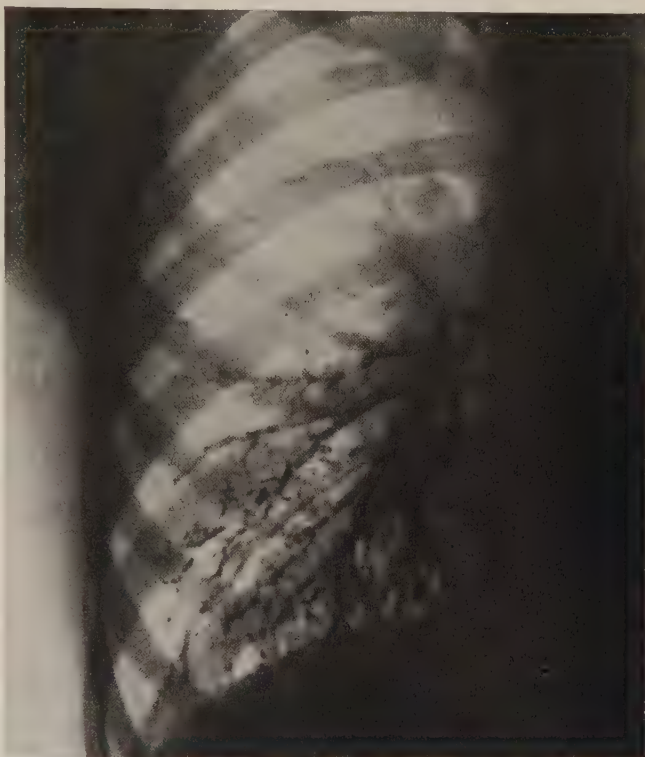


Abb. 2. Derselbe Fall wie 1, einige Minuten später. Es ist in der Zwischenzeit kein neues Jodipin zugeführt worden. Das Jodipin hat sich weiter in den Bronchialverzweigungen verteilt. Teilweise beginnende alveoläre Füllung. Die Bronchialäste haben sich kontrahiert und erscheinen infolgedessen schmaler. Stellenweise segmentiertes Aussehen infolge eingeschlossener Luftblase.

sich hierbei am besten langer Stieltupfer, wie sie bei der Bronchoskopie gebraucht werden, die man bei zurückgeneigtem Kopf meist schon ohne Kontrolle des Kehlkopf-

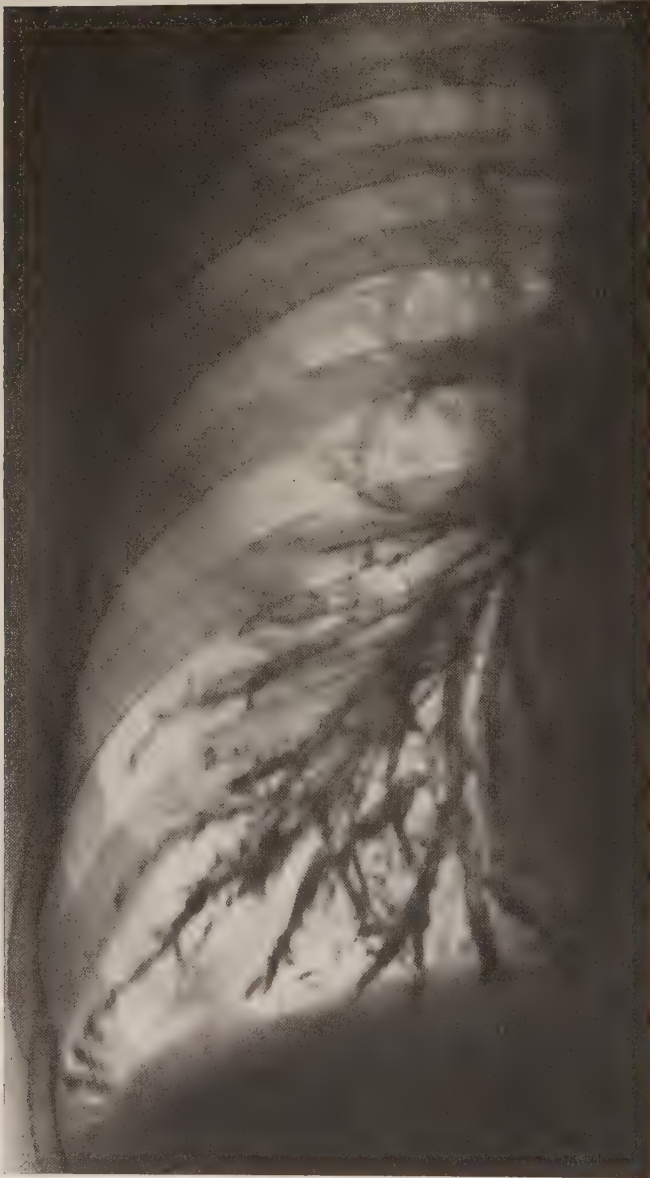


Abb. 3. Füllung des rechten Unterlappenbronchus mit geringen Mengen Jodipin. Keine solide gefüllten Röhren, sondern zum Teil nur Wandbeschläge. Die Bronchialäste erscheinen ziemlich weit und ungleichmäßig im Kaliber. Man könnte versucht sein, beginnende zylindrische Bronchiektasen anzunehmen.

spiegels durch die Stimmbänder hindurchführen kann, womit die Trachea durch Bepinseln der Schleimhaut unempfindlich gemacht werden kann. Auch kommt man leicht mit einem derartigen Stieltupfer bis in den Hauptbronchus hinein. Ist die nötige Anästhesierung erreicht, so wird unter Leitung des Kehlkopfspiegels ein Gummischlauch von der Beschaffenheit eines Nelatonkatheters, der an der Spitze mit einer Metallolive beschwert ist, beim sitzenden Patienten durch die Stimmbänder hindurchgeführt. (Unabhängig von uns haben Lenk und Hasslinger halbstarre Sonden beschrieben, die sie ebenfalls zur Bronchographie benutzen.) Man bedient sich dazu zweckmäßigerweise einer geeignet gebogenen Zange. In den meisten Fällen bereitet diese Prozedur keine Schwierigkeiten. Der Katheter wird alsdann vorgeschoben, wobei man den Patienten etwas mehr nach rechts oder links neigt, je nach der Seite, die man untersuchen will. Es erfordert diese ganze Manipulation natürlich eine gewisse Geschicklichkeit und Übung. Der Kranke wird nunmehr vor den Leuchtschirm gebracht und die Lage der Sonde kontrolliert. Liegt sie auf der verkehrten Seite, so wird sie bis oberhalb der Bifurkation zurückgezogen,

der Kranke stark nach der gewünschten Seite geneigt, evtl. direkt in Seitenlage gebracht, und dann der Schlauch vorgeschoben. Es erfolgt nun die Füllung während der

Durchleuchtung direkt vor dem Röntgenschirm. Die Unterlappen werden im Sitzen untersucht, der Mittellappen in rechter Seitenlage, der Oberlappen in entsprechender Seitenlage mit erhöhtem Becken, wobei die Spitze der Sonde bis zur Abgangsstelle des Ober- resp. Mittellappenbronchus zurückgezogen wird. Die Untersuchung wird sehr erleichtert, wenn man das Pohlsche Omniskop zur Verfügung hat, ein genial konstruiertes Durchleuchtungs- und Aufnahmestativ, bei welchem man den Patienten mit Leichtigkeit in jede gewünschte Lage und Durchleuchtungsrichtung bringen kann. Selbstverständlich kann man sich natürlich auch die verschiedenen Lagerungen improvisieren. Zur Kontrolle und Fixierung des Befundes werden dann Aufnahmen in den bei der Durchleuchtung für geeignet empfundenen Durchleuchtungsrichtungen angefertigt. Die Menge des zur Untersuchung erforderlichen Jodipins schwankt in weiten Grenzen. Während normalerweise zur Füllung einer Seite zirka 15 ccm genügen, können bei Bronchiektasen 70 und mehr ccm erforderlich sein.

Beobachten wir das Vordringen der Kontrastmasse im normalen Bronchialbaum während der Eingießung vor dem Leuchtschirm, so sehen wir, daß dasselbe nicht gleichmäßig vor sich geht. Das aus dem Ende des eingeführten Katheters herausfließende Jodipin fließt erst eine Strecke weit ziemlich schnell bis in die mittleren Bronchien vor. Alsdann stockt das Vordringen eine Zeitlang. Die Spitze der Kontrastsäule pendelt mit der Atmung auf und ab, um nach einiger Zeit wieder eine Strecke vorzudringen. Es muß wohl erst die Luft aus den Bronchien entweichen, ehe die Kontrastmasse eindringen kann. Nach kurzer Zeit



Abb. 4. Derselbe Patient wie 3. Es war nach Verbringung des Patienten in rechte Seitenlage der Oberlappenbronchus gefüllt. Derselbe zeigt eine solide Füllung der Hauptäste. In die Endverzweigungen ist noch kein Jodipin eingedrungen (Bild des blätterlosen Baumes). Ein Vergleich mit Abb. 3 zeigt, daß die Unterlappenbronchien jetzt wesentlich enger, aber immer noch etwas unregelmäßig im Kaliber sind (Ausdruck der Peristaltik).

erscheinen die betreffenden Bronchialabschnitte als ziemlich gleichmäßig sich verzweigendes und verjüngendes Astwerk. Die feinsten Bronchien und Alveolen sind zunächst noch nicht gefüllt. Wir haben das Bild eines blätterlosen Baumes vor uns (Abb. 1, Abb. 4 Oberlappen). Zuweilen sind die Schattenstränge segmentiert und von helleren Partien unterbrochen (Abb. 2, 6). Dies ist nicht, wie Reinberg meint, der Ausdruck von peristaltischen Zusammenziehungen der Bronchialmuskulatur, sondern die Aufhellun-

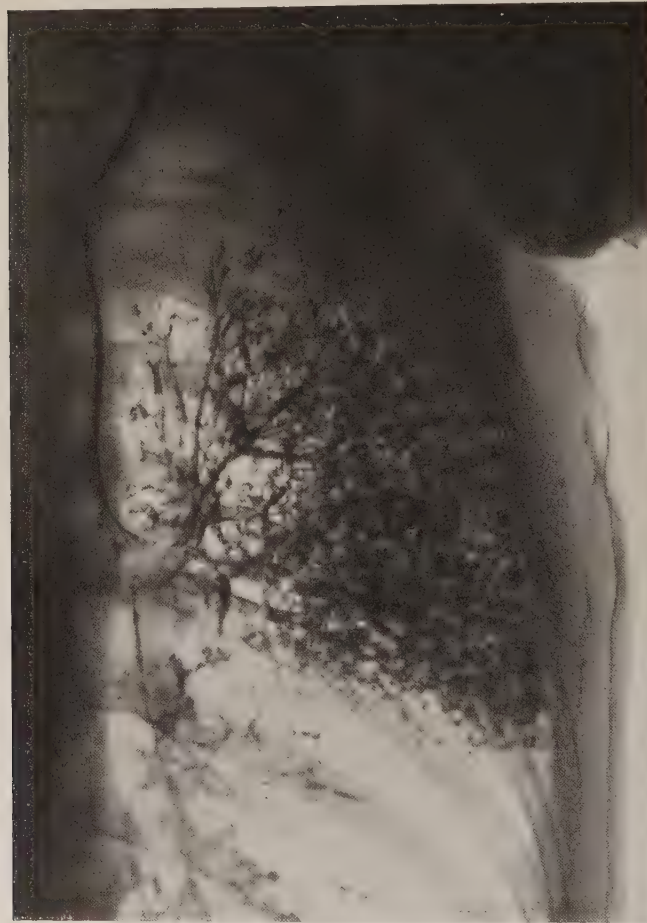


Abb. 5. Füllung des normalen linken Unterlappenbronchus in linker Seitenlage. In den seitlichen Partien hat eine ausgedehnte alveoläre Füllung stattgefunden (Bild des belauteten Baumes).

gen sind durch eingeschlossene Luftblasen bedingt. Wir können nämlich genau dieselben Bilder bei Füllung der Bronchien an der herausgenommenen Leichenlunge feststellen. Bei geringerer Füllung sehen wir statt der soliden Kontraststränge nur einen Beschlag an den Wänden der Bronchien, während das Lumen noch eine Luftsäule enthält (Abb. 3). Wir haben dann das Bild der hohlen Röhren. Bei gleicher Weite erscheinen die solide gefüllten Bronchien dem Auge weiter als die hohlen Röhren. Ebenso müssen wir natürlich darauf achten, daß plattenferne Bronchien naturgemäß durch die Projektionsverzeichnung vergrößert werden müssen, infolgedessen breiter erscheinen als gleichkalibrige oder plattennahe. Auch ist zu beachten, daß bei Beginn der Füllung das Lumen der Bronchien tatsächlich weiter ist, wie späterhin. Die Bronchialmuskulatur antwortet auf die Einführung des Jodipins scheinbar mit einer Tonussteigerung. Man kann dies aus einem Ver-

gleich der Abb. 1 und 2 deutlich erkennen. Beide sind unter denselben Bedingungen kurz hintereinander angefertigt und zwar Abb. 1 zuerst, Abb. 2 einige Minuten später.

Wenn wir nun kein neues Jodipin nachgießen und die Schatten in den Bronchien vor dem Schirm beobachten, so sehen wir, daß die Kontrastmasse sehr bald teils oralwärts heraufkriecht, teils peripherwärts in die feineren Verzweigungen der Bronchien hineinfließt. Die Füllung der gröberen Bronchien vermindert sich dadurch. Sie erscheinen als schmalere Stränge oder es sind nur noch Wandbeschläge zu sehen

Warten wir nun noch einige Minuten so sehen wir, daß sich auch die Alveolen mehr und mehr füllen und die Azini als feinste traubenförmig angeordnete Fleckchen in Erscheinung treten. Wir haben jetzt das Bild eines belaubten Baumes vor uns. Bei stärkerer alveolarer Füllung kann dieses Laubwerk die Äste mehr oder weniger verdecken (Abb. 5). Daß die feinen traubenförmig angeordneten Schattenfleckchen tatsächlich durch das Eindringen von Jodipin in die Alveolen bedingt sind, haben mikroskopische Untersuchungen von mit Jodipin gefüllten Tierlungen, die ein derartiges Schattenbild darboten, ergeben. Es fanden sich in einzelnen Bezirken die sämtlichen Alveolen mit Jodipin angefüllt. Das Eindringen von Jodipin in die normalen Alveolen ist ein in den meisten Fällen zu beobachtender Vorgang. Es ist dazu durchaus nicht nötig, daß das Kontrastmittel mit starkem Druck eingespritzt wird. Wenn Lenk und Hasslinger glauben, daß die alveoläre Füllung nur dadurch zustande kommt, daß das Anästhesierungsmittel bis in die kleinsten Bronchien herabgeflossen und dadurch der Hustenreiz für längere Zeit ausgeschaltet sei, so ist diese Ansicht abwegig, denn Hustenreiz wird von der Schleimhaut der kleinen Bronchien niemals ausgelöst. Nur die Schleimhaut der Trachea, der Bifurkation und der Hauptbronchien reagiert auf Berührung und auf das Eindringen von Kontrastflüssigkeit mit Hustenreflex. Davon kann man sich bei der Bronchographie immer wieder überzeugen. Besonders eindrucksvoll läßt sich diese Tatsache an Patienten mit Lungenfisteln nachweisen. Spritzt man bei solchen Patienten durch die Thoraxfistel ohne vorherige Anästhesierung Jodipin ein, so tritt ein Hustenreiz erst dann ein, wenn das Jodipin bis in den Hauptbronchus vorgedrungen ist, wovon man sich mit Leichtigkeit überzeugen kann, wenn man das Vordringen des Jodipins in solchen Fällen vor dem Leuchtschirm beobachtet. Zudem ist es physikalisch gar nicht recht erklärlich, wie die Alveolen durch Hustenreiz entleert werden können, wie weiter unten ausgeführt werden wird. Viel eher kann man sich schon denken, daß durch ein forciertes Husten bei geschlossenem Glottis die Kontrastmasse in die Alveolen hineingepreßt würde. An und für sich müssen wir uns ja wundern, daß das Jodipin überhaupt in die feinen Bronchien und Alveolen eindringen kann mit ihrem mikroskopisch kleinen Volumen, wenn wir durch Erfahrung wissen, welche Kraftanstrengung dazu gehört, um das zähe und klebrige Jodipin durch eine gar nicht allzu enge Kanüle hindurchzubringen. Hängt man ein Glasröhrchen, welches man zu einer dünnen Kapillare ausgezogen hat, senkrecht auf und gießt etwa 1 cm Jodipin oben in das Röhrchen hinein, so sieht man, daß das Jodipin wohl infolge der Kapillarattraktion schnell eine Strecke weit in der Kapillare vordringt. Dann aber stockt zunächst das weitere Vordringen und wenn man nach 24 Stunden wieder nachsieht, so wird man feststellen, daß erst etwa die Hälfte des Jodipins aus einer etwa 10 cm langen Kapillare herausgeflossen ist. Man könnte nun auf den Gedanken kommen, daß bei Verlegung der kleinen Bronchien durch Jodipin die Luft resorbiert wird und durch das dadurch entstehende Vakuum das Jodipin aspiriert wird. Neben manchen anderen Überlegungen spricht aber gegen diese Annahme der Umstand, daß beim Leichenlungen, wenn man sie aufhängt, und das Jodipin ohne irgendwelchen Druck in den Bronchus einfließen läßt, ebenfalls in wenigen Minuten eine Anfüllung der Alveolen stattfindet. Nun ist bekannt, daß die einzelnen Alveolen durch feine Öffnungen, die Stomacha miteinander in Verbindung stehen. Da nun zweifelsohne nicht alle Alveolen eines Bezirkes gefüllt werden, kann die Luft durch diese Stomacha ausweichen. Es scheint also durchaus möglich, daß das Jodipin infolge Kapillarattraktion in die feinen Endverzweigungen hineingesogen wird.

Nicht immer ist das Volumen der Bronchien ein ganz gleichmäßiges, sich verjüngendes. So sehen wir z. B. in Abb. 3 bei schwacher Füllung, bei der es im wesentlichen

nur zu Wandbeschlägen gekommen war, daß das Lumen im ganzen weit und vor allem unregelmäßig ist, so daß schmalere mit weiteren Partien abwechseln. Man könnte verleitet sein, dies als pathologisch und für den ersten Beginn von zylindrischen Bronchiektasen anzusprechen. Daß dies nicht der Fall ist, beweist die Abb. 4. Sie stammt von demselben Patienten. Derselbe war mittlerweile in Seitenlage gebracht und durch weiteres Nachgießen von Jodipin war der Oberlappenbronchus gefüllt, der als gleichmäßig sich verjüngendes Astwerk erscheint. Betrachten wir auf diesem Bilde die Füllung des Unterlappens, so sehen wir, daß jetzt die Branchialäste besonders im Herz-zwerchfellwinkel ganz deutlich enger geworden sind und nicht mehr so unregelmäßig in der Weite. Sie erscheinen erheblich kontrahiert. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir hierin den Ausdruck einer Peristaltik erblicken. (Näheres hierüber in einem späteren Absatz.)

II. Anwendung der Bronchographie in der Röntgendiagnostik.

1. Die Bronchographie bei Bronchiektasen.

Bronchiektasen leichteren Grades werden bei Autopsien viel häufiger angefounden als intra vitam diagnostiziert. Die leichten Prozesse in den Unterlappen, die z. B. nach Grippe-Bronchopneumonien zurückbleiben, werden leider sehr häufig ohne weiteres auf Tuberkulose bezogen. Auf die klinische Wichtigkeit dieser beginnenden Fälle hat der eine von uns (Brauer) in seinem Vortrag in Wiesbaden ausführlichst hingewiesen. Dieser Vortrag sei daher zu besonderem Studium empfohlen. Man findet auch daselbst einen Bericht nicht nur über diese klinischen Formen sondern auch über die Art und Weise, wie pathologisch-anatomisch das Bild entsteht und in seiner Eigenart zu umgreifen ist.

Klinisch werden meist nur die ausgesprochenen Formen diagnostiziert. Auch diese Fälle sind zumeist erst längere Zeit als Lungentuberkulose angesehen und behandelt worden.

Im allgemeinen ist die Diagnose keineswegs besonders 'schwer' zu stellen. Die Beziehung zu den Vorkrankheiten, speziell zu den Bronchopneumonien bei Masern, Keuchhusten, Grippe usw., dann das Zurückreichen häufig bis in die Jugend, die zunehmende und langsame Vermehrung der Erscheinungen, der Wechselzeiten relativer Symptomlosigkeit mit Zeiten sehr reichen Auswurfs, Mattigkeit, höherer Fieberbewegung usw. und endlich Charakter und dauernde Bazillenfreiheit des Sputums sind im Zusammenhang mit dem Röntgenbild außerordentlich charakteristisch. Von größten Erscheinungen der Trommelschlägerfinger usw. sei gar nicht gesprochen.

Besonders wichtig ist es, darauf hinzuweisen, daß es auch symptomlose Fälle gibt, bei denen die Bronchien beträchtlich erweitert sind, der Katarrh aber fehlt. Derartige Prozesse können nur durch geeignete Kontrastfüllung klargestellt werden.

Ursächlich ist das Krankheitsbild fast stets auf Bronchopneumonien zurückzuführen, die nicht zur normalen Ausheilung gelangten, speziell Keuchhusten, Masern, Grippepneumonien stehen hier an erster Stelle.

Bei voller Anerkennung, daß es in seltenen Fällen auch angeborene Bronchiektasen gibt, muß doch im Gegensatz zu Sauerbruch betont werden, daß sowohl nach dem klinischen wie nach dem pathologisch-anatomischen Studium diese angeborenen Prozesse recht selten sind. Erfahrungsgemäß lassen sich die Anamnesen, wie sie üblicherweise in den Krankenhäusern erhoben werden, nur selten in nutzbringender Weise

verwenden. Anamnesen über Krankheitszustände, die 10 und 20 Jahre in ihrem Beginn zurückgehen, sind schon an sich sehr unsicher. Meist nur bei ganz besonderer Beachtung dessen, worauf es ankommt, meist auch nur bei genauer Kontrolle der Angaben der Ärzte, Angehörigen usw. lassen sich in solchen Fällen brauchbare Anamnesen herstellen.

Von den eigentlichen Bronchiektasen zu unterscheiden sind jedenfalls in klinischer Hinsicht die Erschlaffungszustände, die sich im Verlaufe des Emphysems und den dieses begleitenden Bronchitiden einstellen. Sehr bedeutungsvoll sind die deformierenden Prozesse an den Bronchien durch Schrumpfung in den Lungen.

Kleine abszedierende Bronchopneumonien führen zur Ausbildung kleinster den Bronchialendbezirken aufsitzenden Kavernen, den sog. Caverniculae. Diese Caverniculae sind im Röntgenbilde auch besonders charakteristisch hervortretend; sie komplizieren vom klinischen Standpunkte aus das Bild beträchtlich, da ihnen gegenüber selbst ein etwas erweiterter Bronchus immer noch als relative Stenose anzusehen ist.

Nach Ansicht französischer Autoren ist die Lues eine häufigere Ursache der Bronchiektasen. Es ist dieses eine Frage, die unzweifelhaft eines eingehenden Studiums noch bedürftig ist, zur Zeit aber eine einheitliche Beantwortung noch nicht finden konnte.

Zweifellos entstehen Bronchiektasen nach schwereren Kampfgasvergiftungen. Wir haben dieses selbst mehrfach beobachtet. Auch in der Literatur finden sich entsprechende Angaben.

Die Pleuraschwarten, die den Bronchiektasen fast regelmäßig eigen sind, sind im allgemeinen als sekundär zu bewerten. Es kommt häufig bei Pleurapneumonien gleichzeitig zur Entwicklung sowohl der pleuralen wie der pulmonalen Komponente.

Sehr beachtenswert sind die Unterschiede, die bei Durchführung einer Lungenkollapstherapie sich ergeben, einerseits bei tuberkulösen und anderseits bei bronchiektatischen Prozessen. Es sei auf die ausführliche Besprechung dieses Themas durch Brauer (Fortschritte der Therapie 1926, H. 1) hingewiesen.

Selbst bei ausgedehnten Bronchiektasen kann das gewöhnliche Röntgenbild in gar nicht seltenen Fällen vollkommen normal sein, auch wenn die bronchiektatisch veränderten Partien nicht hinter dem Herzschatten verborgen sind, was häufig der Fall ist. Namentlich bei Kindern ist dies in überwiegendem Maße der Fall, so daß man hier geradezu die Diskrepanz zwischen den klinischen Erscheinungen und dem höchstens etwas kräftige Hilusschatten enthaltenden, im übrigen aber normalen Lungenbilde, für die Diagnose Bronchiektasen verwerten kann. In anderen Fällen sehen wir Schattenbildungen, die mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Bronchiektasen zulassen. Wie im Anfang dieser Arbeit auseinandergesetzt wurde, tragen die Bronchien unter normalen Verhältnissen nicht in irgendwie nennenswerter Weise zu dem Zustandekommen der Lungenzeichnung bei. Unter krankhaften Umständen können die Bronchien jedoch einen Einfluß auf das Lungenbild haben, welcher in verschiedener Weise zutage tritt, je nach dem Grade der Wandverdickung und Erweiterung der Bronchien sowie nach dem Füllungsgrade derselben und dem Luftgehalt des umgebenden Lungengewebes.

Bei sackförmigen Bronchiektasen können wir, wenn sie nicht mit Sekret gefüllt sind, wie das naturgemäß in den oberen Partien der Lungen häufiger sein wird wie in den unteren, zarte ringförmige Schatten finden, die aber unter Umständen erst bei genauerer Durchmusterung der Platte zu sehen sind, da in solchen Fällen die Wand der Bronchien häufig nicht verdickt, sondern erheblich verdünnt ist. Sind sehr zahlreiche solche Hohlräume sehr dicht nebeneinander gelagert, so kann eine wabenartige Struktur entstehen. Sind solche bronchiektatischen Säckchen mit Sekret gefüllt, was wir häufig im Unterlappen antreffen, so werden sie als runde Fleckchen in Erscheinung treten, vorausgesetzt.

daß das umgebende Gewebe lufthaltig ist und keine dickere Pleuraschwarte die Einsicht verhindert. Sind die bronchiektatischen Hohlräume nur zum Teil mit Luft, zum Teil mit Sekret gefüllt, so werden wir eben bei genügender Größe ein horizontales Niveau beobachten können.

Bei zylindrischen Bronchiektasen sind die Bronchien einigermaßen gleichmäßig erweitert. Sind sie mit Sekret gefüllt, so imponieren sie als dichte Schattenstreifen, die sich von den erheblich verstärkten Hilusschatten aus verzweigen. Von der normalen Lungenzeichnung unterscheiden sie sich durch ihr viel plumperes, breiteres Aussehen und geringere Verästelung. Genau dieselben Bilder können aber auch mit Sekret gefüllte und nicht erweiterte Bronchien durch Verdickung der Bronchialwand und peribronchitische Schwielen infolge chronischer Bronchitis erzeugen. Da auch in solchen Fällen eine hochgradige Bronchoblenorrhoe vorhanden sein und anderseits bei Bronchiektasen Auswurf oft für lange Zeit vollkommen fehlen kann, so ist eine Unterscheidung dieser Zustände nicht möglich. Sind zylindrische Bronchiektasen frei von Sekret, so können wir zuweilen, meist aber nur auf kürzere Strecken, parallele, eine Luftsäule einschließende Schattenstreifen erkennen, die durch die verdickte und daher schattengebende Bronchialwand hervorgerufen sind. Sehr häufig verdunkeln aber sekundäre Veränderungen, peribronchitische Schwielen, chronische interstitielle Pneumonien und sekundäre Pleuraschwarten die betreffenden Veränderungen.

Es ist wohl zuerst von Holzknecht darauf hingewiesen, daß man den Unterschied im Röntgenbilde vor und nach Aushusten für die Diagnose Bronchiektasen verwerten kann. Man geht so vor, daß man einmal nach Darreichung eines kräftigen Expektorans, ein anderes Mal nach Unterdrückung der Expektion durch Morphin untersucht. Es ist uns vereinzelt einmal gelungen, durch diese Methode den beschriebenen Wechsel im Röntgenbilde nachzuweisen. In der Regel gelingt es aber nicht, auch bei noch so kräftiger Expektion, die im Unterlappen gelegenen Bronchiektasen zu entleeren.

Es ergibt sich also aus dem Gesagten, daß bei genügender Erfahrung es in einem Teil der Fälle gelingen wird, aus dem Röntgenbilde in Verbindung mit dem klinischen Befund mit mehr oder weniger großer Sicherheit die Diagnose auf Bronchiektasen zu stellen, daß aber in anderen Fällen uns die Röntgenuntersuchung vollkommen im Stich läßt. Niemals aber wird uns das gewöhnliche Röntgenbild einen sicheren Aufschluß über die Ausdehnung und den Grad der Bronchialerweiterung geben. Wir können z. B. in einem Unterlappen Veränderungen feststellen, auf Grund deren wir Bronchiektasen diagnostizieren, während die übrigen Partien der Lungen vollkommen gesund aussehen. Und doch ist dies kein Beweis dafür, daß die übrigen Lungenteile auch tatsächlich gesund sind, da, wie schon ausgeführt und wie wir an Beispielen noch sehen werden, auch bei ganz ausgedehnten Bronchiektasen die betreffenden Lungenbezirke ein normales Lungenbild liefern können. Andererseits gibt es Fälle, wo wir auf Grund des klinischen Bildes Bronchiektasen annehmen müssen, während tatsächlich nur eine Bronchitis putrida ohne Erweiterung der Bronchien vorliegt, oder wo ein Fall als doppelseitige Bronchiektasen imponiert, während in Wirklichkeit nur einseitige Bronchiektasen bestehen. Und doch ist die genaue Kenntnis der anatomischen Veränderungen so außerordentlich wichtig für unser therapeutisches Vorgehen, ganz besonders dann, wenn ein operatives Vorgehen in Frage kommt. Hier kann uns nur die Bronchographie helfen, die uns wie ein Ausgußpräparat die wirklichen Veränderungen des Bronchiallumens klar und deutlich vor Augen führt.

Ein Ausgußbild der Bronchien wird ein verschiedenes Aussehen haben, je nachdem, ob die betreffenden Bronchialäste in ihrer ganzen Ausdehnung mehr oder weniger zylindrisch erweitert sind, oder ob die Erkrankung sich nur auf die Endabschnitte, die

Bronchioli und Alveolen beschränkt, oder ob schließlich mehr oder weniger große sackförmige Bronchiektasen oder bronchiektatische Kavernen vorhanden sind. Wir können infolgedessen verschiedene Typen von Bronchiektasenbildern unterscheiden, wobei natürlich auch Übergänge und Kombinationen zwischen den verschiedenen Typen vorkommen können. Es sei aber gleich von vornherein betont, daß es auf Grund des klinischen Bildes nicht möglich ist, diese Typen auseinanderzuhalten.

Normales Füllungsbild bei klinischem Bilde der Bronchiektasen.

D., 40jähr. Patient. Wird mit der Diagnose Lungentuberkulose in das Krankenhaus geschickt. Die Anamnese ergibt, daß er seit vielen Jahren an Husten und Auswurf litt. Von Zeit zu Zeit traten stärkere Beschwerden und Fieber auf. Der Zustand hat sich im Laufe der Jahre langsam verschlimmert. Er war mehrmals in Lungenheilstätten in Behandlung. Bazillen wurden aber niemals im Auswurf gefunden. Bei der Aufnahme bestand geringes remittierendes Fieber, etwa 100 ccm geschichteter, etwas putrid riechender Auswurf, keine Tuberkelbazillen. Über beiden Unterlappen mittelgroß blasige, klingende Rasselgeräusche, daneben diffus giemende Geräusche. Die Diagnose der Station lautete auf Bronchiektasen.

Das gewöhnliche Röntgenbild zeigte beiderseits derbe kräftige Hilusschatten, von denen aus eine leicht verstärkte und etwas plumpe Lungenzeichnung nach dem Unterlappen ausstrahlte, besonders auf der rechten Seite. Im übrigen waren die Lungenfelder hell durchleuchtet



Abb. 6. Normales Füllungsbild des rechten Unterlappenbronchus. Klinisch war das ausgeprägte Bild der Bronchiektasen vorhanden.

und frei von Herdschatten. Auch die Blendenaufnahme der Spitzen: zeigt vollkommen regelrechten Befund. Es wurde nunmehr eine Bronchographie vorgenommen und zunächst der rechte Unterlappen gefüllt (Abb. 6). Im ersten Augenblick der Füllung erschienen die Bronchien vielleicht etwas weit. Es setzte aber sofort eine Kontraktion derselben ein. Das Bild zeigte eine ganz normal sich verzweigende Bronchialfüllung. Eine später vorgenommene Bronchographie des linken Unterlappens ließ ebenfalls keine Bronchialerweiterungen erkennen.

Es handelt sich also um eine chronische putride Bronchitis, bei der es bisher noch nicht zu Erweiterung des Bronchiallumens gekommen war, während man nach dem klinischen Bilde annehmen mußte, daß voll ausgebildete Bronchiektasen vorhanden waren. Es liegt auf der Hand, daß in einem solchen Falle, auch wenn er klinisch einseitig gewesen wäre, eine Operation keinen Zweck gehabt und infolgedessen auch kontraindiziert gewesen wäre. Die genaue Diagnose ließ sich in diesem Falle erst durch Bronchographie stellen.

Zylindrische Bronchiektasen.

Wir finden in diesen Fällen entweder eine diffuse, ziemlich gleichmäßige Erweiterung der Bronchialäste, oder das Lumen der erweiterten Äste nimmt peripherwärts etwas zu, so daß das Schattenbild eine mehr kolbige Gestalt erhält.

P., 62jähr. Frau. Mit 17 Jahren Typhus, seitdem angeblich häufig rezidivierender Bronchialkatarrh. Häufig Lungenentzündung. Bei der Aufnahme fand sich ein ausgesprochene Emphysem mit diffusem Brummen und Giemen, über den Unterlappen beiderseits geringe Rasselgeräusche. Diagnose der Station lautete auf Bronchiektasen.

Das gewöhnliche Röntgenbild ergab, daß die Lungenfelder im großen und ganzen hell durchleuchtet und die Interkostalräume sehr weit waren. Gegen diese hellen Lungenfelder hebt sich der namentlich auf der rechten Seite mächtige Hilusschatten und die derbe, vom Hilus aus nach allen Seiten ausstrahlende Lungenzeichnung besonders deutlich



Abb. 7. Diffuse zylindrische Bronchiektasen.

ab. In den oberen Lungenpartien hat dieselbe etwas netzförmige Gestalt. Nach den Unterlappen zu ist die Zeichnung plump und derb und namentlich rechts mit diffusen Verdichtungen durchsetzt. Röntgenologische Diagnose Bronchiektasen, wahrscheinlich diffus über die ganze Lunge zerstreut. Es wird nun eine Jodipinfüllung vorgenommen (Abb. 7). Die Sonde wird in den rechten Unterlappenbronchus eingeführt und vor dem Schirm 35 ccm Jodipin bei aufrechter Körperhaltung der Patientin eingegossen. Ein Teil des Jodipins wird auch in den linken Unterlappen aspiriert, so daß

auch hier eine deutliche Füllung zustande kommt. Bei der Aufnahme sieht man, daß die gefüllten Bronchialläste ziemlich gleichmäßig erweitert sind und sich pinselförmig in das Lungengewebe hinein erstrecken. Die Kontur der Bronchialausgüsse ist jedoch nicht vollkommen glatt, sondern hat ein unregelmäßiges, knorriges Aussehen. Eine Alveolarfüllung ist nirgends eingetreten. Auch bei einer Kontrollaufnahme etwa 10 Minuten später waren die Bronchien noch in ganzer Ausdehnung wie auf dem ersten Bilde gefüllt und eine Alveolarfüllung nicht eingetreten. Die Bronchographie wurde reaktionslos vertragen. Bei einer Nachuntersuchung nach acht Tagen waren nur noch einzelne kleinste Kontrastfleckchen in den abhängigen Partien zu sehen. Im übrigen waren die Bronchien frei von Jodipin.

Es handelt sich hier also um diffuse zylindrische Bronchiektasen, wie wir sie besonders bei älteren Leuten mit Emphysem antreffen.

Wesentlich schwieriger war die Diagnose bei 51jähr. Patientin W. Dieselbe stammt aus einer tuberkulös belasteten Familie. Auch ihr Mann und zwei Kinder sollen an Lungenkrankung gestorben sein. Sie selber hatte schon in der Jugend öfters Lungenentzündungen. In den letzten Jahren viel Bronchialkatarrh. Namentlich seit dem letzten

Vierteljahr dauernd Husten, viel Auswurf, kurzluftig. Die gewöhnliche Röntgenuntersuchung zeigt ein ausgeprägtes Emphysem und ferner kräftige Hilusschatten, von denen aus namentlich nach unten zu verstärkte, verwaschene Lungenzeichnung zieht. Zum Teil hat dieselbe ein etwas wabiges Aussehen. Auch in den oberen Partien der Lunge ist eine etwas wabige Zeichnung angedeutet. Röntgendiagnose: Emphysen, mit großer Wahrscheinlichkeit doppelseitige Bronchiektasen.

Es wird eine Bronchographie vorgenommen. Der Katheter wird in den rechten Unterlappenbronchus eingeführt und zunächst im Sitzen und dann in rechter Seitenlage Jodipin eingegossen. Man sieht, daß die gefüllten Bronchialäste sich als solide Stränge nach unten zu erstrecken, die wohl zum Teil sicher ganz leicht aber ziemlich gleichmäßig erweitert sind. Die in Abb. 8

wiedergegebene Röntgenaufnahme ist etwa 30 Minuten nach Einfüllung des Jodipins im Sitzen angefertigt, nachdem die Patientin zwischen durch auf dem Rücken gelegen hatte. Man sieht, daß in der Zwischenzeit ein großer Teil des Jodipins aus dem rechten Oberlappen herausgeflossen ist, so daß hier im wesentlichen nur noch Beschlüge an der Bronchialwand vorhanden sind. Man sieht ferner, daß das Jodipin in den linken Unterlappen aspiriert wurde. Die im Herzschatten gelegenen Bronchialäste des linken Unterlappens sind diffus zylindrisch erweitert. Eine Alveolarfüllung ist nicht eingetreten. Im rechten Unterlappen finden wir die Bronchialfüllung



Abb. 8. Leichte diffuse zylindrische Bronchiektasen der neben der Wirbelsäule nach unten ziehenden Bronchialäste beiderseits.

fast noch in derselben Weise wie bei der ersten Aufnahme sofort nach der Füllung. Die neben der Wirbelsäule laufenden Bronchialäste zeigen noch eine pralle Füllung und in den dazugehörigen Bezirken keine Alveolarfüllung. Die seitlichen Äste sind nicht ganz so prall gefüllt und einzelne Kleckschen in den dazugehörigen Alveolen zu sehen. Nach dem Bilde könnte man sehr wohl im Zweifel sein, ob die rechts neben der Wirbelsäule herabziehenden Bronchien wirklich erweitert sind. Der Umstand jedoch, daß noch 30 Minuten nach der Einfüllung des Jodipins der ganze Bronchialbezirk prall gefüllt ist und in diesem Bereiche keine Alveolarfüllung vorhanden ist, spricht ganz entschieden dafür, daß hier eine bis in das Alveolargebiet reichende Erkrankung der Bronchien vorliegt. Denn normalerweise sind schon nach einigen Minuten die gesunden Bronchialäste leer und die Alveolen in dem betreffenden Bezirk gefüllt.

B. 43jähr. Mann. Früher angeblich immer gesund gewesen. Nov. 1925 wegen Magengeschwür operiert. 1—2 Wochen nach der Operation traten Husten und eitriges Auswurf auf, der immer mehr zunahm. Dabei Nachtschweiß, Gewichtsabnahme und leichte Ermüdbarkeit. Die Untersuchung ergab

eine Dämpfung links hinten unten neben der Wirbelsäule. Beiderseits hinten unten bronchiales Atmen mit reichlichen grob klingenden Rasselgeräuschen. Trommelschlägerfinger. Sputum geschichtet, zwischen 100 und 600 ccm schwankend pro Tag.

Röntgenuntersuchung am 25. Juni 1926 (Abb. 9). In dem gut durchleuchteten Lungensfeld rechts ein erbsengroßer Kalkherd, von dem eine ziemlich derbe Schattenstraße nach dem Hilus führt, der ebenfalls Kalkherde enthält. Durch den Herzschaten hindurch sieht man einen dichteren homogenen Schatten, der das Dreieck zwischen Wirbelsäule und Zwerchfell ausfüllt und durch eine innerhalb des Herzschatens von der Hilusgegend aus schräg nach unten und außen verlaufende scharfe Linie begrenzt ist. Die rechts vom Hilus neben dem Herzschaten nach unten ziehende Lungenzeichnung ist leicht vermehrt und etwas verwaschen.

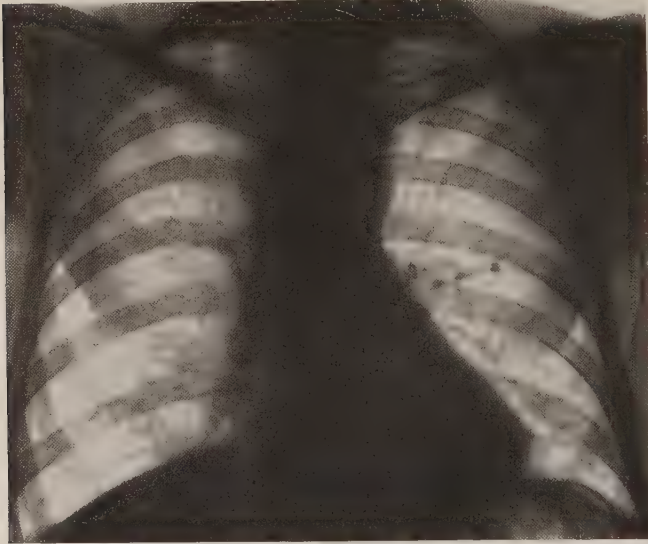


Abb. 9 und 10. Zylindrische Bronchiektasen im linken Unterlappen, größtenteils im Herzschaten gelegen.

Abb. 9 zeigt das Bild vor der Bronchographie. Man sieht einen verheilten Primärkomplex und auf der Originalplatte eine Pleuritis mediastinalis inf. post. sin. (Der dreieckige, innerhalb des Herzschatens gelegene pleuro-mediastinale Schatten ist bei der Reproduktion nicht herauszubringen.)

Das rechte Zwerchfell ist in den medianen Partien adhärent. Im übrigen sind die Lungen tadellos durchleuchtet. Röntgendiagnose: Pleuritis mediastinalis inf. post. sin., verheilter Primärkomplex. 30. Juni 1926 Bronchographie (Abb. 10). Es wird zunächst eine Füllung des linken Unterlappens vorgenommen. Man sieht, daß namentlich die im Bereiche des Herzschatens gelegenen Äste erheblich erweitert sind und sich fingerförmig vom Hilus aus in das Lungengewebe als etwas gewundene, unregelmäßige Schatten erstrecken. Es besteht in diesem Bereiche keine Alveolarfüllung. Röntgendiagnose: zylindrische Bronchiektasen im linken Unterlappen. Der Kranke reagiert auf die

Bronchographie mit erhöhter Temperatur bis 38,2, die erst nach 6 Tagen wieder abgeklungen ist. Am 26. Juli 1926 wird eine Bronchographie des rechten Unterlappens vorgenommen, die einen ganz analogen Befund ergibt. Auch nach dieser Untersuchung stellt sich eine Temperaturzacke bis 39,4 ein. Die Temperatur ist aber bereits am nächsten Tage abgeklungen. Der Befund ändert sich in der Folgezeit nicht. Anfang Oktober 1926 plötzlich starke Zyanose und Atemnot. Es läßt sich ein Pyopneumothorax nachweisen. Innerhalb weniger Tage Exitus infolge Herzschwäche. Die Autopsie ergab beiderseits diffuse zylindrische Bronchiektasen, rechts außerdem ein kleines bronchiektatisches Kavernchen, welches in die Pleura durchgebrochen war und zu dem Pyopneumothorax geführt hatte.

Dr., 37 jähr. Patientin. Bereits als Schulkind häufig erkältet gewesen. 1911 Gelenkrheumatismus. Mitte 1924 Stiche und Schmerzen beim Luftholen, Auswurf, Nachtschweiß. Wird mit der Diagnose Pleuritis sicca ins Krankenhaus geschickt. Bei der Aufnahme macht die Patientin einen matten Ein-

druck, klagt über Nachtschweiße und Stiche in der Brust. Der Klopfeschall über der linken Spitze war etwas kürzer, sonst heller Klopfeschall und reines Vesikuläratmen beiderseits. Spärlicher eitrigter Auswurf ohne Tuberkelbazillen. Klinische Diagnose: Verdacht auf Spitzenaffektion.

Röntgenuntersuchung (Abb. 11). Bei der Durchleuchtung erscheinen die Lungfelder hell, nur der rechte Hilusschatten ist etwas kräftig, die neben dem rechten Herzrand nach unten ziehende Zeichnung etwas verstärkt und verwaschen. Die Zwerchfellbewegung ist wenig ausgiebig, der linke Pleurasinus ist obliteriert. Auch die Über-

sichtsaufnahme ergibt keinen anderen Befund. Auf der Blendenaufnahme der Lungenspitzen ist die obere Begrenzung des linken Spitzenfeldes etwas unregelmäßig, im übrigen sind die Spitzenfelder aber hell und frei von Herdschatten. Es wird nunmehr eine Bronchographie vorgenommen und die Sonde in den linken Unterlappenbronchus eingeführt und im Sitzen Jodipin eingegossen. Man sieht, wie die Bronchien des Unterlappens sich als unregelmäßig zylindrisch erweiterte Äste mit kolbenförmigen Anschwellungen am Ende in das Lungengewebe hinein erstrecken (Abb. 12). Die Sonde wird nun bis über die Bifurkation zurückgezogen und nach Neigen der Patientin auf die rechte Seite in den rechten Unterlappenbronchus wieder vorgeschoben und auch hier einige Kubikzentimeter Jodipin eingegossen. Es zeigt sich, daß die Bronchien des rechten Unterlappens ein normales

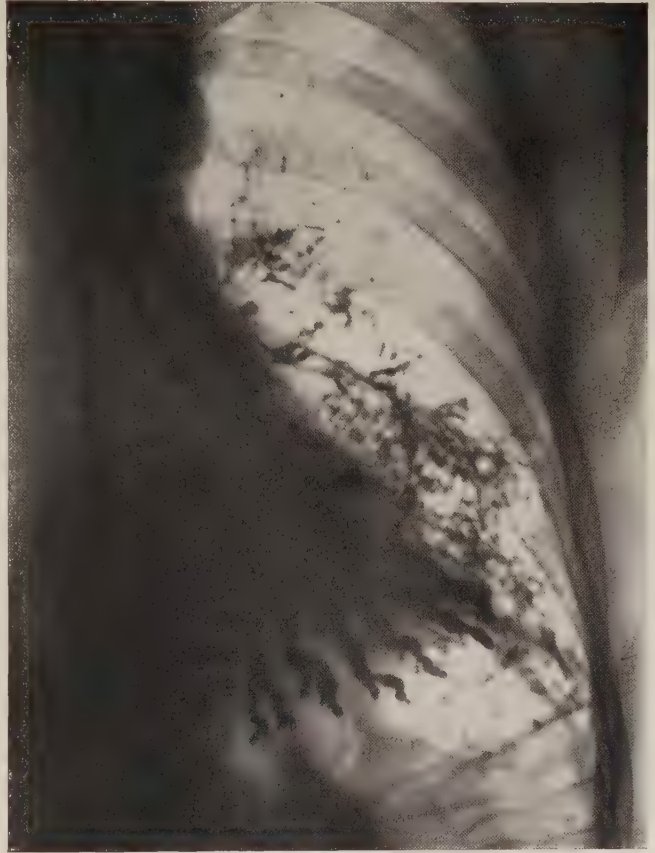


Abb. 10. Derselbe Patient wie Abb. 9. Füllungsbild.

Aussehen haben. Nun wird die Sonde wieder in den linken Bronchus umgelegt und bis in die Höhe des Abgangs des linken Oberlappenbronchus vorgeschoben und nun in linker Seitenlage mit leicht erhöhtem Becken weiter Jodipin eingegossen, wobei auch die Verzweigungen des Oberlappenbronchus gefüllt werden (Abb. 13). Im ganzen werden dann 60 ccm Jodipin verwendet. Es zeigt sich, daß auch im linken Oberlappen dieselben, wenn auch nicht ganz so hochgradigen Veränderungen vorhanden sind wie im linken Unterlappen. Die Patientin hat die Bronchographie reaktionslos vertragen.

In diesem Falle war also weder durch die klinische Untersuchung noch durch das gewöhnliche Röntgenbild die Diagnose zu stellen. Es waren nur spärlicher Auswurf und keine Rasselgeräusche über den Lungen vorhanden. Auch das gewöhnliche Röntgenbild zeigte helle

Lungenfelder. Höchstens konnte man auf Grund der etwas vermehrten und verwaschenen Lungenzeichnung im rechten Unterlappen daran denken, daß hier bronchiektatische Veränderungen vorhanden sein könnten. Aber gerade diese Bezirke erwiesen sich bei der Bronchographie als vollkommen normal, während auf der linken Seite, die beim gewöhnlichen Röntgenbilde nicht die geringsten krankhaften Veränderungen aufwies, die ganze Lunge von oben bis unten mit zylindrischen Bronchiektasen durchsetzt war. Es war also lediglich durch die Bronchographie möglich, die Diagnose zu stellen. Bei der Schwere und der vollkommenen Einseitigkeit des Prozesses mußte man ein operatives Vorgehen erwägen und versuchen, durch eine ausgedehnte extrapleurale Plastik die erweiterten Bronchien zum Kollaps zu bringen. Der an und für sich naheliegende Gedanke einer vollkommenen einseitigen Lungenresektion kam bei der Schwere des Eingriffes, bei der mit großer Wahrscheinlichkeit mit einem unglücklichen Ausgang gerechnet werden mußte, nicht in Frage. Die Patientin hat jedoch jeden Eingriff verweigert.

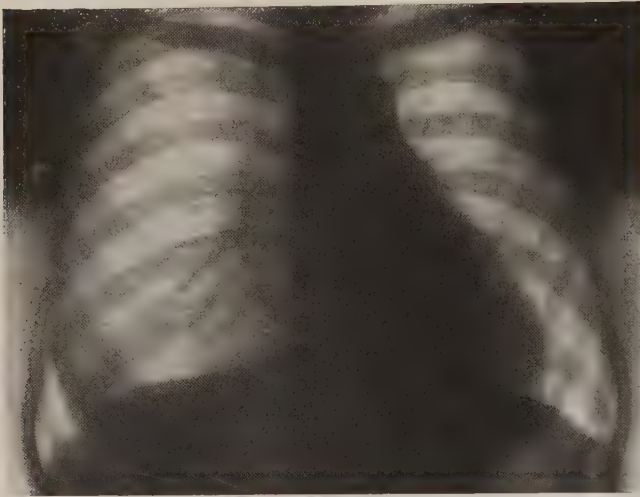


Abb. 11, 12, 13. Zylindrische kolbige Bronchiektasen der ganzen linken Lunge.

Abb. 11. Aufnahme vor der Füllung. Die linke Lunge zeigt vollkommen normales Aussehen.

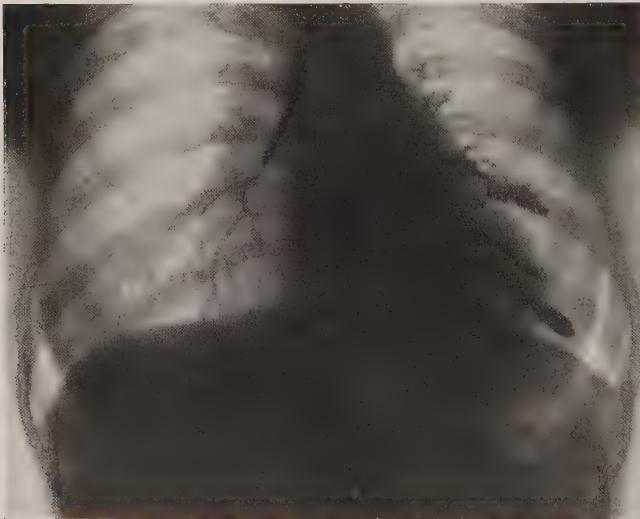


Abb. 12. Füllung des linken Unterlappens im Sitzen. Man sieht diffus erweiterte Bronchialäste mit kolbigen Anschwellungen am Ende. Keine alveoläre Füllung. Die Sonde liegt nunmehr im rechten Unterlappenbronchus, in den einige Tropfen Jodipin eingegossen sind. Es zeigen sich hier normale Verhältnisse.

keine Dämpfung, Temperatur leicht erhöht, systolisches Geräusch an der Mitralis. Diagnose: Mitralfehler, Stauungsbronchitis.

W., 21jähr. Mann. Als Kind Keuchhusten und Masern. Litt oft an Katarren. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr starker Hustenreiz und reichlicher Auswurf sowie Nachtschweiß. Wird in das Krankenhaus mit der Diagnose Lungentuberkulose geschickt. Befund bei der Aufnahme: Diffuses Brummen und Giemen über beiden Lungen, grobblasige Rasselgeräusche rechts hinten unten,

Röntgenbefund: Die Lungenfelder sind hell durchleuchtet. Die Hiluschatten und die von ihnen ausstrahlende Lungenzeichnung ist sowohl infraklavikulär wie rechts unten neben dem Herzrand etwas vermehrt. Sonst sind die Lungen o. B. Das Herz zeigt normale Form und Größe.

Bronchographie (Abb. 14): Die Sonde wird in den rechten Hauptbronchus eingeführt und zunächst im Sitzen und dann in rechter Seitenlage 35 ccm Jodipin eingeführt. Die nach hinten zu neben der Wirbelsäule gelegenen Bronchien des Unterlappens zeigen eine erhebliche unregelmäßige zylindrische Erweiterung. Einen Bronchialast sieht man in 2 walnußgroße Kavernen, die unterhalb der Zwerchfellkuppe projiziert werden, ausmünden. Eine Alveolarfüllung ist in diesem Bezirke nicht zu sehen. Die Bronchialäste des Mittellappens und die seitlichen Äste des Unterlappens erscheinen bei der Füllung vor dem Leuchtschirm nicht

erweitert. Bei der Aufnahme sind diese Äste leer. Das Jodipin ist bereits in die Alveolen eingedrungen, wodurch die dichte Fleckelung auf dem Bilde hervorgerufen wird. Es handelt sich hier um normale Alveolen. Es ist ferner etwas Jodipin in die Anfangsteile der Oberlappenbronchialverzweigungen eingedrungen, die ebenfalls beginnende Erweiterung aufweisen. Wir haben es hier also mit einem Falle von zylindrischen Bronchiektasen, kombiniert mit beginnender sackförmiger Erweiterung, zu tun. Auch hier ist im Bereich, der sackförmigen Erweiterung keine Alveolarfüllung zu finden, eben weil keine normalen Alveolen mehr in diesem Bezirke vorhanden sind, sondern

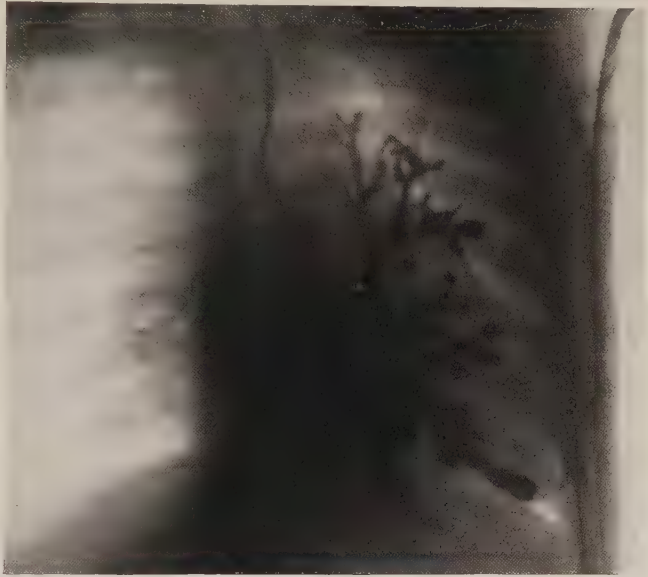


Abb. 13. Es ist nunmehr auch der linke Oberlappen gefüllt und man sieht hier analoge Bronchialerweiterungen wie im Unterlappen. (Das Bild ist in linker Seitenlage aufgenommen, der bequemeren Betrachtung wegen ist die Abbildung aufrechtgestellt.)

die ganzen Bronchien bis zu den Endverzweigungen erweitert sind. Die Jodipinfüllung wurde von dem Patienten reaktionslos vertragen.

Auch in diesem Falle konnte klinisch die Diagnose Bronchiektasen nicht gestellt werden und das gewöhnliche Röntgenbild versagte vollkommen, während die Bronchographie uns die Veränderungen sofort deutlich zeigte.

Caverniculae.

Während bei den zylindrischen Bronchiektasen die Bronchien in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt und erweitert sind, betrifft hier die Erkrankung nur die Endorgane.

M., 45jähr. Patient. 1905 Empyem rechts, Pleurotomie. 1915 im Felde an Asthma erkrankt. Seitdem kurzluftig und häufig Bronchialkatarrh. War deshalb viermal längere Zeit im Krankenhaus. In den letzten Monaten besonders kurzluftig. Befund bei der Aufnahme: Starrer, emphysematöser Thorax. Schachtelten über den Lungen. Diffus bronchitische Geräusche, über den Unter-

lappen grobblasige Rasselgeräusche. Auswurf 200—300 ccm pro Tag, fétide riechend. Diagnose: Emphysem, Bronchitis, Bronchiektasen.

Röntgenuntersuchung: Die Lungenfelder sind besonders hell durchleuchtet. Gegen die hellen Lungenfelder heben sich die kräftigen Hilusschatten und die vermehrte Lungenzeichnung, die namentlich durch das rechte infraklavikuläre Dreieck zu der Spitze zieht und die sich beiderseits nach unten neben der Wirbelsäule als streifig-fleckige Zeichnung entwickelt, besonders deutlich ab. Das linke Zwerchfell bewegt sich kaum bei



Abb. 14. Zylindrische Bronchiektasen mit beginnender sackförmiger Erweiterung im rechten Unterlappen neben der Wirbelsäule. Die seitlich davon gelegene feine Fleckelung ist durch Füllung von normalen Alveolen bedingt.

der Atmung. Der rechte Pleurasinus ist obliteriert. Auf der linken Seite ist an der 7. Rippe eine unregelmäßige Knochenneubildung als Effekt einer früheren Rippenresektion vorhanden. Röntgendiagnose: Emphysem, Verdacht auf doppelseitige Bronchiektasen, wahrscheinlich geringfügige rechtseitige Spitzentuberkulose. Der Patient wird mit Expektorantien, Salvarsan, Transpulmin, Quinkescher Lagerung usw. ohne den geringsten Erfolg behandelt. Eine linksseitige Phrenikusexhärese ist ebenfalls ohne Erfolg. Es wird dann eine Bronchographie ausgeführt (Abb. 15). Die Sonde wird in den rechten Unterlappen eingeführt und im Sitzen Jodipin eingegossen. Man sieht, daß die in den medianen hinteren Partien des Unterlappens gelegenen Branchialäste ganz leicht diffus erweitert erscheinen und ein etwas unregelmäßiges, knorriges Aussehen aufweisen. Eine Alveolarfüllung hat hier nicht statt-

gefunden. Dagegen sieht man, daß die seitlichen Äste normal sind und in eine zarte alveoläre Füllung ausmünden. Nur ganz vereinzelt hängen an den sonst normalen Branchialendchen kleine mit Jodipin gefüllte Säckchen. Es handelt sich wahrscheinlich um geringe diffuse zylindrische Bronchiektasen der medialen hinteren Äste und sicher um einzelne Caverniculae in den seitlichen Partien über dem Zwerchfell. Eine später vorgenommene linkseitige Bronchographie ergab normale Verhältnisse. Der Patient hat die Bronchographie ohne nennenswerte Beschwerden vertragen, ja während bisher jegliche Therapie erfolglos war, trat im Anschluß an die Bronchographie eine wesentliche Besserung ein. Das Sputum senkte sich von 300 auf 50 ccm und verlor den

fötiden Geruch. Die Atmung wurde wesentlich freier und der Patient erholte sich gut. Die Besserung dauerte etwa einen Monat. Dann nahm die Sputummenge wieder langsam zu. Eine zweite aus therapeutischen Gründen vorgenommene Jodipinfüllung brachte abermals eine mehrere Wochen anhaltende Besserung.

Bei der Diagnose dieser kleinen Kavernchen (Caverniculae), auf deren Bedeutung Brauer in seinem Wiesbadener Referate nachdrücklichst hinwies, ist zu beachten, daß solche auf dem Film durch Ineinanderprojektion von gefüllten normalen Alveolen vorgetäuscht werden können. Meist wird man dieselben aber bei einiger Erfahrung an dem kompakten rundlichen Schatten von den mehr unregelmäßig gestalteten Schattenflecken der ineinander projizierten gefüllten Alveolen unterscheiden können. Sicherheit vor Verwechslungen bietet aber nur die Beobachtung der Füllung vor dem Schirm und die Drehung des Patienten in den verschiedenen Durchleuchtungsrichtungen.

Sch., 38jähr. Mann. Überweisungsbefund der Station: Seit mehreren Jahren Husten, Auswurf und Nachtschweiß. Linker Unterlappen spärliche klingende Rasselgeräusche. Ulkus an der Hinterwand des Larynx. Diagnose: Tbc. laryngis. Röntgenbefund: In der Mitte des rechten Lungenfeldes ist ein gänseeigroßer, derber Ringschatten zu sehen und in der Umgebung eine feine Fleckelung. Auf dem Frontalbilde sieht man den Ringschatten entsprechend der Spitze des Oberlappens gelagert. Der rechte Hilusschatten ist vergrößert, die Zeichnung nach den Unter-

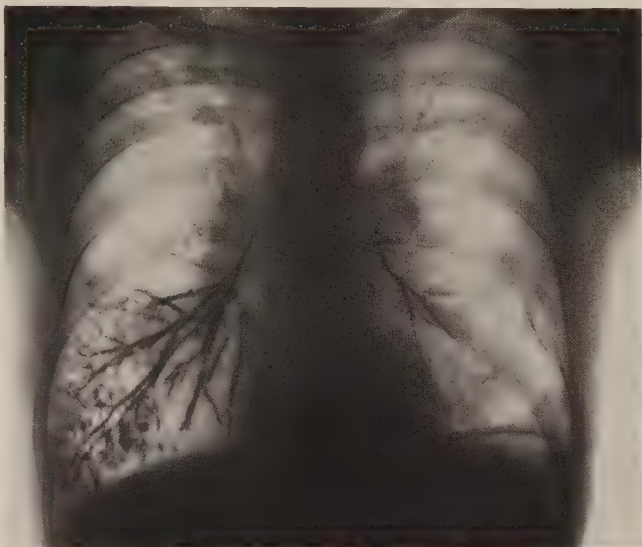


Abb. 15. Caverniculae. In den seitlichen Partien des Unterlappens ziemlich ausgedehnte normale alveoläre Füllung. An 2 Stellen hängen ganz kleine, mit Jodipin gefüllte Säckchen an den normal weiten Bronchien.

lappen zu vermehrt. Auf der Platte kann man auch eine leicht vermehrte Zeichnung im rechten Oberlappen erkennen. Sonst sind die Lungen ohne Befund. Auch die Blendenaufnahme der Spitzen ergibt einen regelrechten Befund. Röntgendiagnose: Produktive Tuberkulose der Spitze des rechten Unterlappens mit gereinigter Kaverne.

Bronchographie (Abb. 16): Die Branchialäste der Unterlappen zeigen bei der Füllung eine normale Weite. Sehr bald füllen sich über dem Zwerchfell eine Reihe von kleinen Kavernchen, die an den Endverzweigungen der Bronchien dranhängen. Bei der Durchleuchtung sind dieselben teils über-, teils unterhalb der Zwerchfellkuppe zu sehen. In den seitlichen Partien gewahrt man eine normale feine alveoläre Fleckelung. Die große Kaverne in der Spitze des rechten Unterlappens ist trotz verschiedener Lagerung des Patienten bei der Füllung nicht zur Darstellung gekommen.

Es handelt sich also um eine produktive kavernöse Tuberkulose in der Spitze des rechten Unterlappens und um kleine bronchiektatische Kavernchen in den unteren

Partien des Unterlappens. Daß es sich tatsächlich um eine große Kaverne und nicht um einen ringförmigen Pleuraschatten gehandelt hat, ergab sich bei der Durchleuchtung in

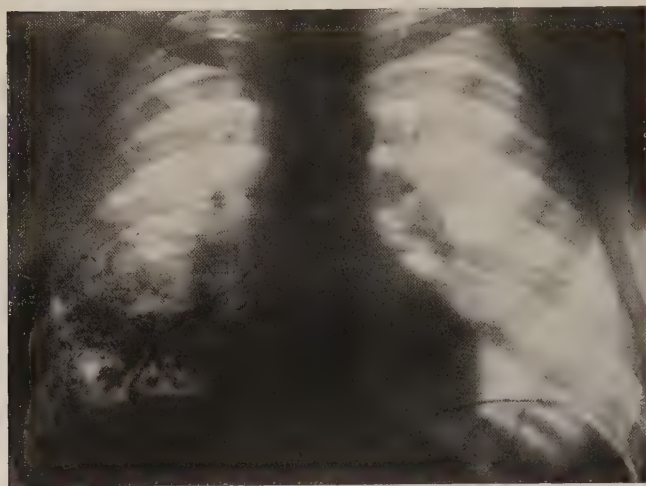


Abb. 16. Caverniculae. Über dem Zwerchfell sieht man eine Reihe von kleinen Kavernchen indem sonst normalen Lungengewebe.

den verschiedenen Durchmessern. Man könnte einwenden, daß es keine tuberkulöse, sondern eine bronchiektatische Kaverne war. Die feine Fleckelung in der Umgebung der Kaverne bei gleichzeitigem Vorhandensein eines tuberkulösen Kehlkopfgeschwürs spricht jedoch für eine Tuberkulose. Ferner spricht der Umstand, daß sie sich nicht mit Jodipin füllen ließ auch bis zu einem gewissen Grade für eine tuberkulöse Kaverne. Denn wir haben immer wieder die Erfahrung gemacht, daß die tuberkulösen Kavernen, ganz besonders die großen, wahrscheinlich wohl infolge star-

ker Verziehung des Bronchus sich oft nicht füllen lassen, während es bei bronchiektatischen Kavernen meist gelingt.

Bronchiektatische Kavernen.

E. 21jähr. Arbeiterin. Die Patientin soll als Kind einen Fremdkörper verschluckt haben. Sie hat dann in der Folgezeit sehr häufig an Lungenentzündung gelitten. 1918 Grippe. Seitdem verstärkter Husten und Auswurf, namentlich morgens, zuweilen sehr reichlich. War mehrmals in Heilstätten. Ein einziges Mal sollen Tuberkelbazillen nachgewiesen sein, sonst sind bei wiederholten Untersuchungen niemals Tuberkelbazillen gefunden worden. Wird jetzt an Brauer zur Plastik geschickt. Befund bei der Aufnahme: Leidlicher Ernährungszustand, kein Fieber. Über der ganzen linken Lunge Dämpfung, links in den oberen Partien abgeschwächtes Bronchialatmen, über Unterlappen Atemgeräusch nicht zu hören, keine Rasselgeräusche, rechte Lunge o. B. Herz in linke Brustseite verzogen. Ganz geringe eitrige Sputummenge, in denen keine Tuberkelbazillen nachweisbar waren.

Röntgenuntersuchung: Man sieht eine intensive, ziemlich gleichmäßige Beschattung des linken Lungenfeldes mit Verziehung des Herzens und des Mediastinums nach links. Das linke Zwerchfell ist nicht zu erkennen. Aus der hochstehenden Magenblase kann man aber schließen, daß es nach oben verzogen ist. Etwa 3 Querfinger unterhalb des Schlüsselbeins scheint durch die allgemeine Verschattung ein kirschgroßer, sehr intensiver, scharf umschriebener Schatten durch. Die rechte Seite ist besonders hell durchleuchtet, die Interkostalräume sind weit. Bei der Inspiration wandert das Herz und Mediastinum stärker nach der kranken Seite hinüber. Bronchographie (Abb. 17): Die Einführung der Sonde bereitet Schwierigkeiten, da die Patientin starken Hustenreiz hat. Es gelingt schließlich, die Spitze derselben in den linken Hauptbronchus zu bringen. Sie läßt sich aber nur ein ganz kleines Stückchen vorschieben, da sie auf einen Widerstand stößt. Es wird nun zunächst im Sitzen Jodipin eingegossen. Dasselbe staut sich im Anfangsteil des linken Hauptbronchus auf und fließt in den rechten Bronchus über.

Nur ein ganz klein wenig fließt langsam scheinbar durch einen ganz dünnen gewundenen Kanal in mehrere zusammenhängende schlauchartige unregelmäßige Hohlräume. Eine Untersuchung in linker Seitenlage konnte nicht vorgenommen werden, weil Patientin den Schlauch mittlerweile ausgehustet hatte. Auf der Abbildung sind durch den allgemeinen dichten Schatten der linken Seite die unregelmäßigen schlauchförmigen zusammenhängend gefüllten Hohlräume zu sehen. Man sieht ferner die stark nach links verzogene Trachea und den nach links verzogenen gefüllten Bronchialbaum der rechten Seite, der im übrigen aber ein durchaus normales Aussehen zeigt. Von dem linken Bronchus ist nur der erste Anfangsteil vorhanden, dann hört derselbe scheinbar auf. Die Röntgendiagnose lautete: linkseitige Corriganische Lungenzirrhose mit Bronchiektasenbildung infolge Stenose des Hauptbronchus. Vikariierendes Emphysem der rechten Lunge.

Der erwähnte Schatten im linken Lungenfeld kann ein Fremdkörper oder ein verkalkter Käseherd sein. Eine Tuberkulose der linken Lunge läßt sich ausschließen, weil die rechte Lunge vollkommen gesund ist, was bei dem jahrzehntelangen Bestehen, falls es sich wirklich um eine Tuberkulose gehandelt hätte kaum der Fall sein würde. Zu bemerken ist ferner noch, daß die Untersuchung des Auswurfes auf Tuberkelbazillen mit den subtilsten Methoden immer negativ ausfiel. Durch Tierversuch konnte keine Tuberkulose nachgewiesen werden.

Es wurde beschlossen, operativ vorzugehen und die bronchiektatischen Hohlräume zu öffnen und zu drainieren, und wenn möglich den Fremdkörper zu entfernen. Eine extrapleurale Plastik hätte in diesem Falle keinen Sinn gehabt, weil die zirrhotisch verhärtete Lunge ja nicht kollabieren konnte. Operation am 6. März 1926 (Brauer). In Lachsgasnarkose wurde ein großer Bogenschnitt an der linken hinteren Thoraxseite bis in die Axillalinie hingeführt. Von der 3. bis zur 7. Rippe wurden längere Stücke (za. 10 — 11 cm) entfernt, darauf mit dem Glüheisen das Rippenfell eröffnet und in das Lungengewebe eingegangen. Schon hierbei wurden einige in dem verhärteten Lungengewebe gelegene Eiterhöhlen eröffnet. Um das weitere Vorgehen möglichst harmlos zu gestalten, und tunlichst den direkten Weg auf den Fremdkörper zu finden, wurde mit entsprechenden Schutzverband ein kleiner Drahttring in die Lungenhöhle eingelegt. zur Orientierung bei der Durchleuchtung. Die Operation wurde sehr gut überstanden, so daß anderen Tages dann zur genauen röntgenologischen Untersuchung geschritten werden konnte. Im weiteren Verlauf waren dann im ganzen sieben verschiedene operative Sitzungen nötig, ehe es gelang, den Fremdkörper zu entfernen. Es zeigte sich, daß das Ge-

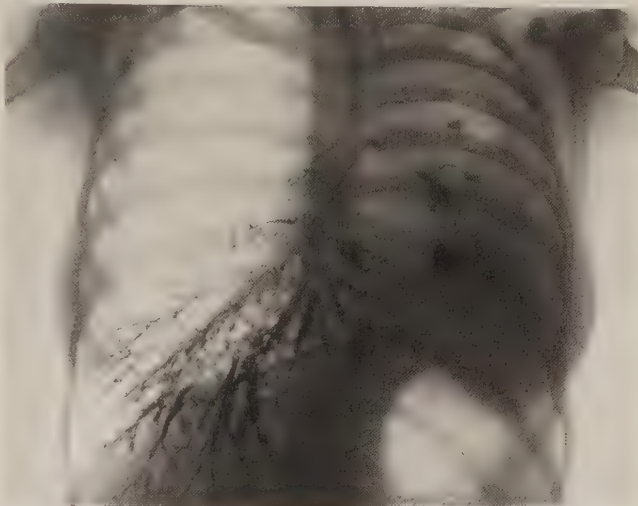


Abb. 17. Corriganische Lungenzirrhose links mit bronchiektatischen Hohlräumen. Schrumpfung der linken Seite, vikariierendes Emphysem rechts. Bifurkation und rechte Bronchialverzweigung nach links verlagert, im übrigen aber unverändert.

webe der ganzen linken Lunge stark bindegewebig verhärtet war (besonders stark ausgeprägte Corrigan'sche Lungencirrhose). Jedesmal wurden einige neue Eiterhöhlen, kleine Kavernen und Lungenabszeßen resp. einzelne stark eiternde Bronchiektasen eröffnet. Bei einer dieser Operationen (am 17. März) kam es dabei zur Eröffnung eines der großen nahe der Lungenwurzel gelegenen Blutgefäße und damit zu etwas stärkerem Blutverlust. Die Gefahr der Luftembolie, d. h. der Aussaugung von Luft in einem mit-eröffneten Seitenast einer Lungenvene, konnte glücklich vermieden werden. Gerade in einer derartig sklerosierten starren Lunge können eröffnete Venen nicht kollabieren, sondern das Lumen bleibt klaffend, so daß durch die ansaugende Wirkung des Blutstroms Luft angesogen werden kann. Es gelang dann das große Gefäß, das im schwierigen Gewebe fest eingebettet lag, zu umstechen und damit der Blutung Herr zu werden. Bei diesen verschiedenen operativen Etappen zeigte sich immer deutlicher, daß der Fremdkörper in unmittelbarer Nachbarschaft der Arteria pulmonalis, also der großen Hauptlungenschlagader liegen müsse. Da er in festes Bindegewebe eingepackt war, konnte man ihn selbst dann noch nicht richtig fühlen, als man sich schon auf etwa 1—2 cm an ihn herangearbeitet hatte. Immer wieder mußte durch Einlegen einer oder mehrerer Bleiplomben und Durchleuchtung in verschiedenen Ebenen, sowie stereoskopische Aufnahmen eine Orientierung über den beim Operieren einzuschlagenden Weg gesucht werden. Bei den Eingriffen aber pulsierte die Pulmonalarterie so dicht unter dem Finger, daß man nur mit größter Vorsicht und langsam vorgehen durfte. Endlich gelang es dann am 3. April von einer in unmittelbarer Nähe des Fremdkörpers liegenden Bleiplombe aus den Fremdkörper mit dem Messer scharf herauszupräparieren. Es handelt sich um ein knochenhartes, bohngroßes Gebilde von unregelmäßiger Form. An diesem verkalkten Fremdkörper ließ sich irgendwelche besondere Struktur nicht erkennen. Auch die Untersuchung im Pathologischen Institut brachte über die Natur des Fremdkörpers keinen Aufschluß. Um eine einfach verkalkte Hilusdrüse oder einen sogenannten Lungenstein (völlig verkalkter Primäraffekt) hat es sich aber wohl kaum gehandelt. Wahrscheinlich hat ein anfangs weicherer Fremdkörper vorgelegen, der dann von dem umliegenden Gewebe zum Teil resorbiert und zum Teil, durch Kalkeinlagerung umgestaltet wurde. Da nun offensichtlich die vielfach vorhandenen kleinen Abszesse eröffnet waren, die Temperatur zur Norm herunterging, Auswurf bald nicht mehr bestand, so konnte man die anfänglich sehr große Wunde sich in üblicher Weise selbst überlassen. Es trat dann, wie auch sonst, nach etwa 4—6 Wochen eine rasch zunehmende Schrumpfung der weit offenen Lungenhöhle ein. Auch das Thoraxfenster engte sich immer mehr ein. Die Wunde reinigte sich sehr gut. Am 1. Juni konnte man noch eine kleine Lungenfistel nachweisen, die sich dann aber Mitte Juni zeitweise schloß. Die Patientin erholte sich sehr gut und wurde dann am 3. Juli mit bestem Allgemeinbefinden entlassen. Es bestand weder Husten noch Auswurf, auch keine Atembeschwerden. Es bestand noch eine kleine Lungenfistel. Kürzlich hat die Patientin brieflich über weiteres gutes Befinden berichtet. Erst in letzter Zeit scheint wieder etwas Sekretstauung aufgetreten zu sein. Eine Nachuntersuchung ist in Aussicht genommen, konnte aber bei der weiten Entfernung des Wohnortes der Patientin noch nicht ausgeführt werden.

K., 35jähr. Mann. Auf dem Anmeldezettel der Station ist vermerkt: Seit 1917 lungenkrank. Mehrmals in Heilstätten, 80%, erwerbsunfähig. Über beiden Lungen zahlreiche Rg und Bronchialatmen. Klinische Diagnose: doppelseitige kaverno-zirrhotische Tuberkulose beider Oberlappen. Tuberkelbazillen negativ.

Röntgenuntersuchung: In den mittleren Partien der rechten Lunge ist eine leichte diffuse Verschleierung vorhanden. Die rechte Spitze steht etwas tief und ist unregelmäßig begrenzt. Die vom rechten Hilus abwärts ziehende

Lungenzeichnung ist verstärkt, verwaschen und hat teilweise etwas wabige Struktur. Im übrigen sind die Lungen normal durchleuchtet. Kavernen sind nicht zu sehen. Röntgendiagnose: Spitzenschwarte rechts, Verdacht auf Bronchiektasen im rechten Mittellappen, reaktive Pneumonie. Zur weiteren Klärung ist Bronchographie erforderlich.

Bronchographie (Abb. 18): Der Katheter wird nach der üblichen Anästhesie in den rechten Bronchus eingeführt und nun im Sitzen und dann mit starker Neigung nach rechts Jodipin eingegossen. Auf dem sagittalen Bilde sieht man, daß im unteren Drittel des Lungenfeldes etwas seitlich und unterhalb des Hilus eine Reihe von Kavernen gefüllt sind. Im übrigen sind die Bronchialäste des Unter- und Mittellappens ohne Befund. Auf dem frontalen Bilde zeigt sich, daß die beschriebenen Kavernen im Mittellappen, und ziemlich weit nach vorn gelegen sind.

Es handelt sich also um bronchiektatische Kavernen. Wie so häufig wurde der Patient jahrelang als Tuberkulose behandelt, ohne daß jemals Bazillen gefunden wurden. Auch von der Krankenhausstation wurde der Kranke mit der Diagnose Tuberkulose dem Röntgeninstitut zur Untersuchung geschickt. Ließ auch schon das gewöhnliche Röntgenbild die Diagnose Tuberkulose ablehnen und den Verdacht auf Bronchiektasen aussprechen, so konnte doch



Abb. 18. Bronchiektatische Kavernen im Mittellappen (Frontalaufnahme).

erst durch die Bronchographie diese Diagnose bestätigt und der Sitz und die Ausdehnung der Bronchiektasen festgestellt werden.

K., 11 jährl. Mädchen. Die kleine Patientin hatte seit ihrem zweiten Lebensjahre häufig Lungenentzündung und war immer schwächlich. Vor kurzem erst war sie wegen erneuter Lungenentzündung im Krankenhaus. Direkt nach der Entlassung stellten sich abermals Fieber und Brustschmerzen ein. Deshalb wieder Krankenhausaufnahme. Bei der Aufnahme am 13. September 1926 befand sich das Mädchen in einem schwerkranken Zustand. Der Ernährungszustand war stark reduziert. Es bestand hochgradige Dyspnoe und Zyanose, Temperatur war 40° . Über dem linken Unterlappen starke Dämpfung, Bronchialatmen, groß- und kleinblasige Rasselgeräusche. Über der rechten Lunge diffuse trockene Rasselgeräusche. Sputum zäh, eitrig, blutig, keine Tuberkelbazillen, dagegen Pneumokokken und Streptokokken. Leukozyten 22800. Innerhalb von 2 Wochen klang die Temperatur allmählich ab, blieb aber subfebril, zuweilen durch hohe Zacken unterbrochen. Bei einer in diesem Stadium vorgenommenen Röntgenuntersuchung sieht man einen dichten homogenen Schatten in den

unteren Partien der linken Lunge, der etwa bis zur Achselhöhle hinaufreicht und sich nach oben zu allmählich aufhellt. Die oberen Partien der linken Lunge und die ganze rechte Lunge sind vollkommen normal. Herz und Mediastinum sind etwas nach links verzogen. In der Folgezeit ist das Befinden nun wechselnd. Subfebrile Temperaturen wechseln mit wochenlangen Perioden von hohem Fieber ab. Das Sputum verschwindet vorübergehend bis auf Spuren, um dann wieder auf zirka 100 cem anzusteigen. Bei einer Röntgenuntersuchung März 1926 zeigte sich im wesentlichen derselbe Befund wie bei der früheren Untersuchung, nur ist die Verziehung des Herzens und Mediastinums noch etwas stärker geworden. Auch scheint der Schatten etwas intensiver zu sein.

Am 24. März 1926 wird eine Bronchographie vorgenommen (Abb. 19). Nach der üblichen Anästhesie wird versucht, die Sonde einzuführen, was jedoch, da die zur Einführung der Sonde benutzte Zange defekt war, bei der Enge des Kehlkopfes mißlang. Es wird deshalb mit einer gebogenen troikarartigen Kanüle die Trachea in der Mitte der Membrana crico-thyreoidea punktiert und bei Neigung der Patientin nach links etwas

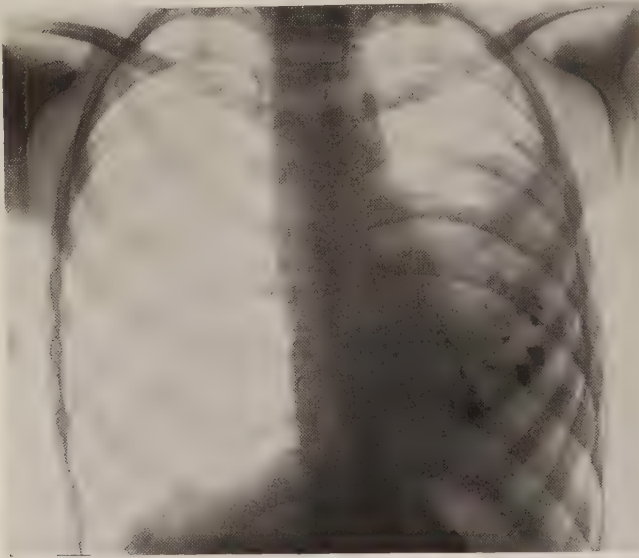


Abb. 19. Chronische indurierende Pneumonie des linken Unterlappens mit Bronchiectasen.

Jodipin injiziert. Es tritt sofort starker Hustenreiz auf, so daß ein großer Teil des Jodipins wieder ausgehustet wird. Man sieht auf dem Bilde jedoch in dem dichten Schatten eine Reihe von intensiveren größeren und kleineren Kleckschen, die mit Jodipin gefüllten kleinen Kavernen entsprechen. Röntgendiagnose: Chronisch indurierende Pneumonie mit Bronchiectasen. Im Anschluß an die Punktion entwickelt sich ein faustgroßer gashaltiger Abszeß am Halse, der inzidiert wird. In dem stinkenden Eiter findet man ein Gemisch der verschiedensten Bakterien, darunter auch fusiforme Stäbchen und

Spirillen. In den folgenden Wochen dauernd Fieber und zunehmender Verfall. Die Sputummengen nehmen zu. Über dem Unterlappen satte Dämpfung und Bronchialatmen. Eine Probepunktion erzielt stinkenden Eiter. Es wird die 8. Rippe reseziert. Die Pleurablätter erweisen sich als verwachsen. Beim Eingehen in die Lunge wird in 1 cm Tiefe eine große Höhle in der Lunge eröffnet, aus der sich stinkender Eiter entleert. In den nächsten Tagen stoßen sich dann noch einige große Lungensequester ab. Nach der Operation nehmen die Sputummengen ab und verschwinden gänzlich. Es bestehen jedoch noch dauernd subfebrile Temperaturen mit einzelnen hohen Zacken. Mit zunehmender Verkleinerung der Wunde werden die Sputummengen wieder reichlicher. Am 14. Juli 1926 wird in die nunmehr sehr enge Fistel etwas Jodipin ohne vorherige Anästhesierung eingespritzt. Dasselbe gelangt sofort in einen großen Bronchus und wird ausgehustet, so daß auf der sofort angefertigten Platte kein Jodipin mehr zu sehen ist. In den nächsten Monaten war das Befinden der kleinen Patientin wechselnd. Immer einmal wieder traten kürzere oder längere Fieberattacken auf, meist verbunden mit Vermehrung des Sputums. In den letzten Monaten hat sich die Patientin ausgezeichnet

erholt, sieht blühend aus, hat an Körpergewicht zugenommen. Sie ist seit Wochen fieberfrei und das Sputum bis auf Spuren geschwunden. Eine erneute Röntgenuntersuchung ergab, daß nunmehr die ganze linke Seite mit nach oben abnehmender Intensität beschattet war. Die linke Brustkorbseite ist geschrumpft und Herz und Mediastinum nach links verzogen.

Es handelt sich also um ein Mädchen, welches von frühester Jugend an häufig an Lungenentzündungen litt, bei dem sich dann eine chronisch indurierende Pneumonie mit bronchiektatischen Kavernen ausgebildet hat, von denen aus sich immer wieder entzündliche Schübe entwickelt haben. Die Patientin ist eine von den drei Fällen, in denen wir zur Einführung des Jodipins die Punktion der Trachea vorgenommen haben, mit dem betrüblichen Erfolge, daß sich im Anschluß an dieselbe ein großer gashaltiger Abszeß entwickelt hat, der das Kind in große Gefahr brachte. Da sich in dem Abszeß eine Bakterienflora befand, wie wir sie in der Mundhöhle oder bei Gangränhöhlen antreffen, muß man annehmen, daß die Infektion durch den Stichkanal von der Trachea aus zustande gekommen ist. Auch in einem anderen Falle haben wir nach der Punktion der Trachea einen allerdings nur kleinen Abszeß gesehen, der nach Inzision sofort ausheilte und keine bedrohlichen Erscheinungen machte. Auch von anderer Seite sind, wie eingangs erwähnt, Abszesse und gangränisierende Phlemonen des Halses sogar mit tödlichem Ausgange beschrieben.

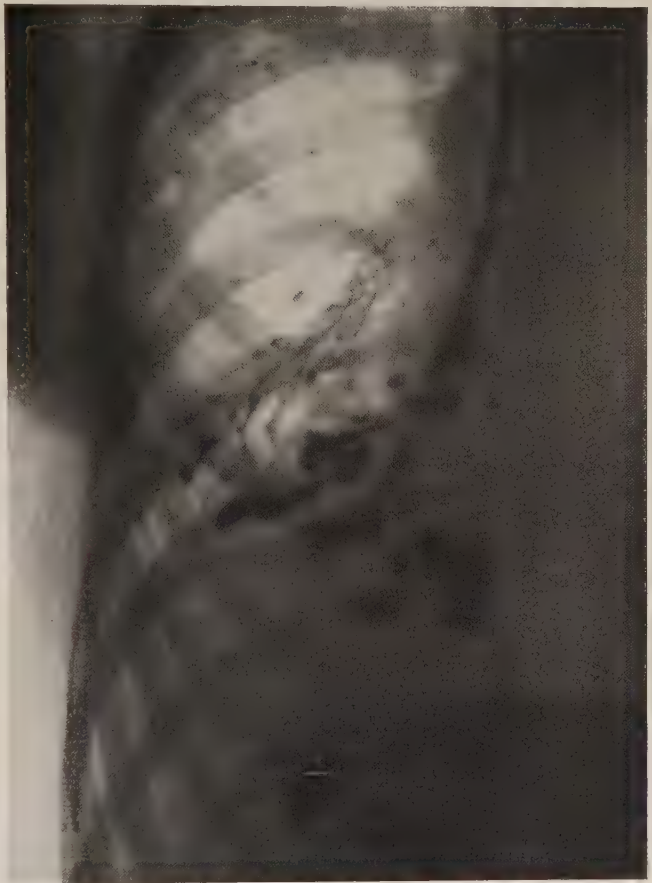


Abb. 20. Ausgedehnte zusammenhängende bronchiektatische Hohlräume in den medianen Partien des rechten Unterlappens.

Die Punktionsmethode ist also ein recht gefährlicher Eingriff und deshalb zu verwerfen, wenn auch viele Autoren, vor allen Dingen die französischen, sie in großer Anzahl ausgeführt haben, ohne über üble Zwischenfälle zu berichten. So verwendet sie z. B. Armand de Lille heute noch regelmäßig bei seinen Kindern. Wir werden diese Methode jedenfalls nach den üblen Erfahrungen, die wir damit gemacht haben, nicht wieder anwenden. Ob die Exazerbation des Krankheitsprozesses, die in den Wochen nach der Jodipininjektion eintrat und zur operativen Eröffnung einer größeren bronchiektatischen Kaverne resp. bronchiektatischen Gangränherd Veranlassung gab,

auf den Eingriff zurückzuführen ist, ist zweifelhaft, denn die ganze Erkrankung ist ja, wie die angeführte Krankheitsgeschichte deutlich zeigt, in immer sich wiederholenden Schüben verlaufen.

W., 14jähr. Junge. Als Kind Keuchhusten und Masern. 1918 Empyem rechts im Anschluß an Pneumonie. Rippenresektion. Seitdem viel Husten und Auswurf, 1919 und 1922 abermals Lungenentzündung. 1924 Leuchtgasvergiftung. Befund bei der Aufnahme: Großer kräftiger Junge. Satte Dämpfung und reichlich mittelgroßblasige Rasselgeräusche rechts unten. Temperatur leicht subfebril. Auswurf spärlich, eitrig, keine Tuberkelbazillen.



Abb. 21 und 22. Über faustgroße isolierte bronchiektatische Kaverne in den zentralen Partien des linken Unterlappens.

Abb. 21. Sagittalbild in Rückenlage. Man sieht einen fingerdicken Bronchus in die Kaverne münden.

Pleuraschwarte, Pleuromediastinale Schwarte, verheilte Drüsentuberkulose und einige verkalkte Herdchen in der Lunge.

Bronchographie. Es wird der Katheter in den rechten Unterlappenbronchus eingeführt. Die Untersuchung ist wegen des sofort einsetzenden starken Hustenreizes schwierig. Man sieht jedoch deutlich (Abb. 20) in dem Winkel zwischen Wirbelsäule und Zwerchfell, und zwar wie die frontale Durchleuchtung zeigt, in den hinteren Partien des Unterlappens ein zusammenhängendes System von erweiterten Bronchien und bronchiektatischen Kavernen. Eine acht Tage später vorgenommene Kontrolluntersuchung der linken Lunge mit Jodipin zeigt normale Verhältnisse. Rechts waren in diesem Falle von der vorhergehenden Untersuchung nur noch ganz geringe Kontrastflecke vorhanden.

Röntgenbefund: Man sieht eine dichte Schattenbildung direkt über dem rechten Zwerchfell, die auch den rechten Pleurasinus ausfüllt, und namentlich in dem Winkel zwischen rechtem Vorhof und Zwerchfell besonders dicht ist. Der Mediastinalschatten ist rechts unregelmäßig begrenzt. Herz und Mediastinum sind etwas nach rechts verzogen sowie die unteren Teile des rechten Brustkorbes geschrumpft. Das rechte Zwerchfell bewegt sich nur wenig bei der Atmung. In den unteren Teilen des sonst hellen rechten Lungenfeldes sind einzelne intensive Schattenherdchen eingestreut. Entsprechend den paratrachealen Drüsen gewahrt man Kalkablagerung. Links ziemlich große Hilusdrüsen, sonst Lunge ohne Befund. Röntgendiagnose:

Es handelt sich also um eine ganz umschriebene Bronchiectasenbildung in den hinteren unteren neben der Wirbelsäule gelegenen Partien des rechten Unterlappens. Aus diesem Grunde war ein operatives Vorgehen angezeigt, und es wurde eine Plastik über den erkrankten Partien ausgeführt, und falls diese allein nicht zum Ziele führen sollte, für später eine Eröffnung und Drainage der erkrankten Bronchien in Aussicht genommen. Die Eltern des Patienten lehnten eine Operation in Lokalanästhesie ab und verlangten Allgemein-narkose. Da der Patient nur ganz geringe Sputummengen hatte, wurde dem Wunsche nachgegeben und ausnahmsweise in Allgemeinnarkose operiert (Brauer). Vorsichtshalber wurde der Kranke am Tage vor der Operation und in den Morgenstunden des Operationstages veranlaßt, nach Möglichkeit auszuhusten und die Quincke'sche Hängelage einzunehmen. So glaubte man die Bronchien ausreichend entleert zu haben. Es kam aber alsbald nach Beginn der Narkose zu einer massigen Sputumentleerung. Die Menge des Auswurfes und die Zähigkeit desselben waren so hochgradig, daß die oberen Atemwege verlegt wurden und eine bedrohliche Zyanose eintrat. Die Narkose mußte, noch bevor zur Operation geschritten war, unterbrochen werden. Der Kranke kam, da es sich um eine Narzylennarkose handelte, rasch wieder zum Bewußtsein. Es wurden nun durch Aushusten sehr beträchtliche Auswurfmen-



Abb. 22. Frontalbild im Sitzen. Man sieht die bis in die Kaverne eingeführte Sonde.

zutage gefördert. Nach einer Viertelstunde, als man glaubte, die Lungen endlich von Sputum befreit zu haben, schritt man erneut zur Narkose. Erneut wurden beträchtliche Auswurfmenngen hervorgebracht, wodurch wiederum eine erhebliche Zyanose hervorgerufen war. Die Störung war so hochgradig, daß man den Eingriff nach Ausführung einer unteren Teilplastik unterbrechen mußte. Es wurde dann späterhin noch eine Phrenikotomie hinzugefügt, und der Patient konnte schließlich bei gutem Allgemeinbefinden und fast auswurf frei entlassen werden.

Daß selbst faustgroße Kavernen klinisch vollkommen symptomlos und auch durch das Röntgenbild nicht nachweisbar sein können, beweist folgender Fall.

H., 64jähr. Zimmermann. Der Kranke gab bei der Aufnahme an, daß er mehrere Bruchoperationen und eine Hämorrhoidaloperation durchgemacht habe. Seit der letzten Operation soll der rechte Unterschenkel und Fuß abends immer angeschwollen gewesen sein. Über Beschwerden von seiten der Atmungsorgane klagte der Kranke nicht. Erst auf ausdrückliches Befragen erklärte er, daß er in den letzten Jahren öfters einmal erkältet gewesen sei und dann Husten und Auswurf gehabt habe. Befund bei der Aufnahme: Kräftiggebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Gut durchblutete Schleimhäute. Überall heller Lungenschall. In der rechten Supraklavikulargrube vereinzelte Rasselgeräusche, sonst überall reines Vesikuläratmen. Leises systolisches Geräusch über der Herzspitze. Zweiter Pulmonalton betont. Prostata vergrößert, derb. Urin getrübt. Im Sediment Leukozyten und Bakterien. Kein Fieber, kein Auswurf. Diagnose: Zystitis.

Röntgenbefund: Man sieht bei der Durchleuchtung links unten eine bogenförmige Linie, die zunächst als Zwerchfell imponiert und sich bei der Atmung auch in demselben Sinne bewegt. Ober- und unterhalb dieser Linie sind leichte diffuse Verdichtungen vorhanden. Das Perikard ist über der Herzspitze durch Adhäsionen ausgezogen. Im übrigen sind die Lungen o. B. Es wird zunächst daran gedacht, daß eine Relaxatio oder Hernia diaphragmatica vorliegen könnte. Es wird deshalb dem Patienten Kontrastbrei gereicht und auch in Rücken- und Bauchlage mit erhöhtem Becken durchleuchtet. Es zeigt sich dabei, daß die obenerwähnte bogenförmige Linie nicht das Zwerchfell ist, sondern daß dieses ein ganzes Stück weiter unten an normaler Stelle steht und der Magen unterhalb des Zwerchfells liegt, ebenso wie die Flexura coli sin., wie ein Einlaufbild ergibt. Eine sichere Diagnose konnte nicht gestellt werden. Es wird deshalb eine Bronchographie vorgenommen. Die Sonde wird in den linken Unterlappenbronchus vorgeschoben und im Sitzen Jodipin eingefüllt. Es zeigt sich, daß die Spitze der Sonde in eine faustgroße Höhle im Unterlappen eingedrungen ist, die sich zunächst isoliert füllt. Dieselbe liegt bei sagittaler Durchleuchtung direkt über dem Zwerchfell neben der Wirbelsäule, teils im Herzschatten, teils denselben seitlich überragend. Auf dem frontalen Bilde (Abb. 22) wird sie in den Wirbelsäulenschatten hineinprojiziert. Auf dem in Abb. 21 wiedergegebenen Bilde, welches in Rückenlage aufgenommen ist, nachdem der Patient mittlerweile in rechter und linker Seitenlage untersucht war, sieht man sehr deutlich den fingerdicken, in die Kaverne einmündenden Bronchus. Man sieht ferner die Anfangsverzweigungen des normal weiten Oberlappenbronchus gefüllt und in den seitlichen Partien eine ausgedehnte normale alveoläre Fleckelung.

Der Patient verträgt die Füllung gut und hustet hinterher kaum. Es wird in den nächsten Tagen nur eine ganz geringe Menge nur wenig Jodipin enthaltenden Sputums entleert. Es sind in dem Sputum weder Tuberkelbazillen noch elastische Fasern, Echinokokkushäken oder Tumorzellen nachzuweisen. Der Kranke wurde auf Wunsch entlassen, fühlte sich ganz wohl und ging seinem Beruf als Zimmermann nach, war sogar imstande, regelmäßig Überstunden zu machen. Kontrolluntersuchungen nach 1 und 5 Monaten zeigten, daß die Höhle noch vollkommen mit Jodipin gefüllt war. Aus den anderen Lungenteilen ist das Jodipin geschwunden. Bemerkenswert ist die Angabe des Kranken, daß der Speichel häufig blau gefärbt sei.

Die Bronchographie deckte also eine faustgroße Höhle im linken Unterlappen auf, die vorher weder klinisch noch röntgenologisch nachweisbar war. Auch nachdem sie durch die Bronchographie erkannt war, war es nicht möglich, sie klinisch nachzuweisen. Die Erklärung dafür gibt die Tatsache, daß das Kavum mitten im Unterlappen lag und auf allen Seiten von gut lufthaltigem Gewebe umgeben war, so daß die Kavernensymptome nicht bis an die Oberfläche des Brustkorbes fortgeleitet werden konnten. Auffallend ist auch, daß der Patient keinen Auswurf hatte, und daß trotzdem ein fingerdicker Bronchus in die Höhle mündete, durch den der Katheter mit Leichtigkeit in

die Höhle eindrang, nach 5 Monaten letztere noch mit Jodipin gefüllt war, ein Zeichen, wie insuffizient in diesem Falle die Drainage des Bronchus gewesen sein muß.

Aus diesen angeführten Beispielen, die wir aus unserem großen Material noch leicht um zahlreiche Fälle vermehren könnten, ergibt sich klar, wie außerordentlich wichtige Dienste uns die Bronchographie zum Nachweise der Bronchiektasen leistet, wie wir durch diese Methode die Ausdehnung und die Schwere der Veränderungen bestimmen, ja in vielen Fällen überhaupt erst das Vorhandensein von Bronchiektasen nachweisen können.

2. Gangrän- und Abszeßhöhlen.

Weit weniger wichtig ist die Bronchographie zum Nachweise von Gangrän- und Abszeßhöhlen. Diese mit dem Bronchus kommunizierenden Höhlen sind fast immer zum Teil mit Luft gefüllt und heben sich dann von der umgebenden pneumonischen Infiltration ab, so daß man sie genau lokalisieren kann. Und wenn sie wirklich einmal bei der Untersuchung ganz mit Eiter gefüllt sind, so daß man sie nicht erkennen kann, so wird man sie bei einer zweiten oder dritten Durchleuchtung wohl sicher sehen. Außerdem ist es sehr unwahrscheinlich, daß in solchen Fällen, in denen die Höhle vollkommen mit Eiter angefüllt ist, das Jodipin überhaupt eindringen kann. So behauptet auch Ballon, daß der echte Lungenabszeß stets teilweise oder ganz ungefüllt bleibt im Gegensatz zum bronchiektatischen Abszeß, der sich leicht mit der Kontrastmasse füllt. Hickey nimmt an, daß bei Lungenabszessen die Schleimhautschwellung des Drainagebronchus ein Eindringen von Jodipin verhindere. Es ist weiterhin zu bedenken, daß es sich fast immer um sehr schwer kranke und heruntergekommene Patienten handelt, die man diesem doch immerhin anstrengenden Eingriff nicht unnötig aussetzen mag. Wir sind jedenfalls bei solchen Patienten immer auch ohne Bronchographie zum Ziele gekommen und haben durch einfache Durchleuchtung in verschiedensten Richtungen die Höhle exakt lokalisieren können, so daß sie bei der Pneumotomie gefunden und eröffnet werden konnte. Wir haben es also niemals nötig gehabt, in diesen Fällen zum Nachweise der Gangränhöhle die Bronchographie heranzuziehen und haben daher im Interesse der Kranken diesen Eingriff unterlassen. Dagegen haben wir nach Eröffnung einer umschriebenen Gangränhöhle mehrmals Jodipin in die Wunde eingegossen, um zu entscheiden, ob die Bronchien der Umgebung normal oder erweitert waren. Es ist dies eine den Patienten nicht nennenswert belastende Untersuchungsmethode, die ohne Anästhesie durchgeführt werden kann und wertvolle Aufschlüsse gibt.

3. Nachweis von Bronchialstenosen durch Jodipinfüllung.

Auch Stenosen des Bronchus lassen sich durch die Bronchographie nachweisen und ihren Sitz und ihre Natur deutlich erkennen. Es sei zunächst ein Fall angeführt, bei dem die Stenose des Bronchus durch Druck von außen zustande gekommen war.

Kn., 35jähr. Lehrerin. 1918 Grippe, seitdem heiser und oft erkältet. 1918—1923 in Behandlung von Halspezialisten wegen chronischer Bronchitis. 1923 Lungenspezialist überwiesen. Dieser stellte Tuberkulose fest. Bazillen im Auswurf positiv. Heilstättenbehandlung. Dann April bis September 1924 beruflich tätig. November 1924 bis Mai 1925 in Davos. Künstlicher Pneumothorax war wegen Adhäsionen ohne Erfolg und wurde deshalb wieder aufgegeben. Bis November 1925 im Süden. Zunehmende Kurzluftigkeit. Patientin wird nun zur Plastik an Brauer geschickt. Befund bei der Aufnahme: Leidlicher Ernährungszustand. Stark erschwertes Atmen. Lungengrenzen tiefstehend, verschieblich. Rechte Spitze Schallverkürzung, verschärftes Atmen, etwas Giemen und Brummen, besonders über der rechten Lunge, sonst Lungen o. B. Spärliches Sputum, Tuberkelbazillen positiv. Subfebrile Temperaturen.

Röntgenuntersuchung: Vom rechten Hilus sieht man bei der dorsoventralen Durchleuchtung einen derben Strang schräg aufwärts durch das Lungenfeld bis zur seitlichen Brustwand ziehen. Oberhalb dieses Schattenstreifens ist das Lungenfeld bei der Durchleuchtung leicht getrübt. Auf der Platte kann man streifige und fleckige Schattenbildungen erkennen. Das Mediastinum ist nach rechts leicht verbreitert und unscharf begrenzt. Im übrigen sind die Lungen gut durchleuchtet. Beim Atmen wandern das

Mediastinum und Herz im Inspirium deutlich nach der rechten Seite herüber. Röntgendiagnose: Zirrhatische Tuberkulose des rechten Oberlappens sowie pleuro-mediastinale und interlobäre Schwiele. Bronchostenose rechts.

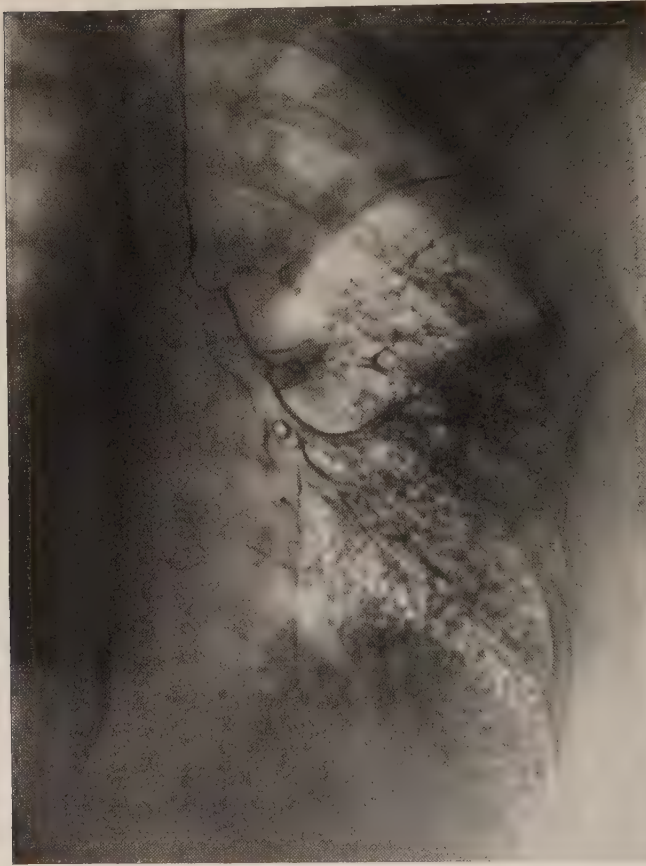


Abb. 23. Stenose des rechten Hauptbronchus durch Druck von den Bronchus umklammernden tuberkulösen Drüsen. Man sieht den Fistelgang einer in den Hauptbronchus durchgebrochenen Drüse.

Bronchographie (Abb. 23): Nach Anästhesie Einführung des Katheters in den rechten Hauptbronchus. Derselbe läßt sich nur wenige Zentimeter vorschieben. Eingießen von Jodipin im Sitzen bei leichter Neigung nach rechts. Man sieht eine tadellose Füllung der ganzen Bronchialverzweigung des Unterlappens, die nichts krankhaftes bietet. Dagegen kann man erkennen, daß der Hauptbronchus unterhalb der Bifurkation auf die Hälfte seines Volumens verengt ist. Auf der Oberseite ist eine scharfe halbmondförmige Eindellung vorhanden, auf der Unterseite eine etwas flachere. Vom unteren Ende der oberen Eindellung aus sieht man einen feinen Schattenstreifen sich etwa

1 cm in das Lungengewebe erstrecken. Er endet dort in ein linsengroßes Schattenflecken. Auf Grund dieses Röntgenbefundes ergab sich klar, daß der Bronchus von Drüsen ummauert sein mußte, die ihn von beiden Seiten komprimierten und so zur Stenose geführt hatten. Eine tuberkulöse Drüse war verkäst und in den Bronchus durchgebrochen. Etwas Jodipin ist in diesen Fistelgang eingedrungen und hat den beschriebenen zarten Schattenstreifen verursacht.

Auf Grund des klinischen Befundes und des Röntgenbildes mußte man annehmen, daß der tuberkulöse Prozeß im rechten Oberlappen durch einen Lungenkollaps kaum günstig zu beeinflussen war, daß möglicherweise auch die Tuberkelbazillen aus

der verkästen Drüse stammten, die in den Bronchus durchgebrochen war. Unter diesen Umständen erschien eine Thorakoplastik nicht indiziert, und es wurde zunächst neben der allgemeinen Behandlung eine Röntgenbehandlung der erkrankten Drüsen ausgeführt. Es wurde in Aussicht genommen, evtl. später eine Bougierung der Stenose durch das Bronchoskop auszuführen und zu versuchen, ob auf diese Weise es möglich ist, die Stenose zu dehnen.

Es konnte also hier durch die Bronchographie Sitz, Ausdehnung und Ursache der Stenose in allen Einzelheiten vor Augen geführt und damit die Therapie maßgebend beeinflußt werden.

Es ist bekannt, daß auch Drüsenschwellungen anderer Art wie Tumormetastasen, leukämische oder Hodgkin-Drüsen, ferner Mediastinaltumoren, Aneurysmen usw. unter Umständen einmal zu einer Kompression der Luftröhre oder der Bronchien führen können. Sie werden sich natürlich ebenso leicht durch die Bronchographie nachweisen lassen.

Ein anderes Bild geben die Tumoren, die ihren Ursprung von der Schleimhaut des Bronchus nehmen und in das Lumen hinein vorspringen, dasselbe mehr oder weniger verengend. Es sind dies die Bronchialkarzinome, die in der überwiegenden Mehrzahl ihren Ausgang von der Schleimhaut eines großen Bronchus in der Hilusgegend nehmen. Dieselben rufen eine unregelmäßige Aussparung und Annagung des Füllungsbildes hervor. Falls, wie es häufig vorkommt, das Lumen gänzlich verlegt ist und dadurch eine Atelaktase

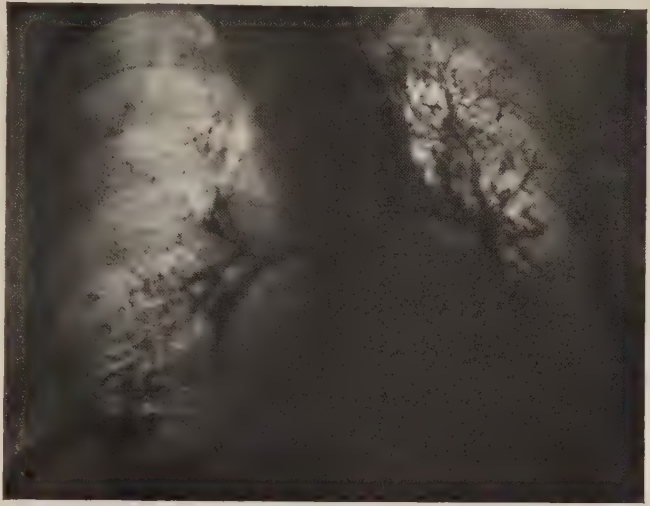


Abb. 24. Karzinom des rechten Unterlappens. Dichte Verschattung des rechten Unterlappens mit Schrumpfung. Es ist zu keinerlei Füllung der Unterlappenbronchus gekommen, da das Lumen durch den Bronchialtumor verlegt ist.

des betreffenden Bronchialbezirktes hervorgerufen ist, fallen die unterhalb der Stenose gelegenen Bronchialäste bei der Füllung aus. Die Füllung endet im Bereich der Stenose mit unregelmäßig angenagten Konturen. Das Bild ist so charakteristisch, daß die Diagnose leicht zu stellen ist. Im allgemeinen werden wir zwar auch ohne Bronchographie die Diagnose leicht stellen können. Bei Fällen von beginnenden, noch kleinen Karzinomen, wo wir nicht entscheiden können, ob die Schattenbildung im Hilus durch Drüsen oder ein Bronchialkarzinom hervorgerufen ist, kann jedoch der Bronchographie eine ausschlaggebende Bedeutung zukommen.

G., 56jähr. Frau wird von der Station mit der Diagnose Emphysem, Bronchitis, Asthma bronchiale geschickt. Die Röntgenuntersuchung ergab einen dichten homogenen Schatten über den unteren Partien des rechten Lungenfeldes, der nach oben zu leidlich scharf durch einen vom Hilus schräg nach außen absteigende Linie begrenzt war.

Entsprechend diesem Schatten ist der Brustkorb etwas geschrumpft, das Herz nach rechts verzogen. Im übrigen sind die Lungenfelder besonders hell durchleuchtet und

frei von Herdschatten. Die Interkostalräume sind weit. Röntgendiagnose: Bronchialkarzinom, ausgehend vom Bronchus des rechten Unterlappens mit Stenose des Bronchus und Atelektase des rechten Unterlappens. Bronchographie (Abb. 24): Bei Einführung des Katheters fällt auf, daß derselbe sich lange nicht so tief wie gewöhnlich vorschieben läßt. Auf dem Leuchtschirm sieht man, daß die Spitze des Katheters nur in den aller-obersten Teil des rechten Hauptbronchus eingedrungen ist. Es wird nun Jodipin im

Sitzen eingespritzt. Man kann bei der Durchleuchtung und auf der Aufnahme erkennen, daß die Bronchialäste des Unterlappens sich überhaupt nicht füllen und daß der Stammbronchus des Unterlappens ganz unregelmäßig und leicht angenagt aussieht und blind auszulaufen scheint.



Abb. 25. Karzinom der rechten Lunge, ausgehend vom rechten Hauptbronchus. Nur der Anfangsteil des rechten Hauptbronchus ist gefüllt. Er läuft in einen unregelmäßig begrenzten, immer enger werdenden Schattenstreifen aus.

G., 72jähr. Frau. Seit längerer Zeit kurzlufig, zunehmende Schwäche, Reizhusten, spärlicher Auswurf, in dem zuweilen Blutstreifen gewesen sein sollen. Rechte Brustseite geschrumpft, schleppt bei der Atmung nach. Satte Dämpfung und fast aufgehobenes Atmen über der ganzen rechten Seite. Linke Seite o. B. Im spärlichen Auswurf Fettkörnchenkugeln. Diagnose: Ca pulmonis. dextr.

Die Röntgenuntersuchung bestätigte die klinische Diagnose. Es findet sich ein dichter homogener Schatten über der ganzen rechten Seite sowie vikariierendes Emphysem links. Sonst ist die linke Lunge o. B. Bronchographie (Abb. 25): Der Katheter läßt sich nur ein ganz kleines Stück in den rechten Bron-

chus vorschieben. Beim Eingießen von Jodipin dringt dasselbe nicht in das Bronchialsystem der rechten Seite ein, sondern staut sich an und fließt in den linken Bronchus über. Auf dem Bilde sieht man die Trachea, die Bifurkation, den linken Hauptbronchus und die Verzweigung des linken Unterlappenbronchus gefüllt. Rechts ist nur der allererste Anfang des Hauptbronchus gefüllt. Er läuft in einen immer schmaler werdenden, unregelmäßig begrenzten Schattenstreifen aus. Also auch hier wieder ein durchaus charakteristisches Bild, welches mit Leichtigkeit die Diagnose ermöglicht, die allerdings hier auch schon durch den klinischen Befund und das gewöhnliche Röntgenbild zu stellen war.

Dagegen war in folgendem Falle die Bronchographie von ausschlaggebender diagnostischer Bedeutung. Es handelte sich um eine 54jährige Frau, die seit Monaten an Reizhusten und zunehmender Mattigkeit litt. Sie gab an, vor mehreren Monaten einmal Lungenbluten gehabt zu haben. Der klinische Befund ist sehr gering. Es fand sich vielleicht leichte Schallverkürzung und abgeschwächtes Atmen über der rechten Seite, diffus über die Lungen zerstreut spärliche bronchitische Geräusche, sonst aber kein krankhafter Befund.

Das Röntgenbild zeigte um den rechten Hilus herum eine kleine, kinderfaustgroße, allmählich strahlenförmig in das Lungengewebe sich auflöckernde Verdichtung, sonst regelrechten Befund. Röntgendiagnose: Wahrscheinlich Bronchialkarzinom im rechten Hilus. Bronchographie zur Klärung erforderlich. Bronchographie (Abb. 26): Die Einführung des Katheters in den Unterlappenbronchus gelingt mühelos. Es wird die Füllung zunächst im Sitzen, dann nach Zurückziehen der Katheterspitze bis in den Hauptbronchus in rechter Seitenlage vorgenommen. Man sieht auf dem Bilde (Abb. 26) sämtliche Äste der rechten Lunge gefüllt und kann erkennen, daß dieselben vollkommen normal sind. Eine Einengung des Lumens oder eine Unregelmäßigkeit der Kontur ist nirgends vorhanden.



Abb. 26. Normales Füllungsbild. Spricht gegen Bronchialkarzinom der Hilusgegend, welches man nach dem klinischen Befunde und dem Röntgenbilde ohne Kontrastfüllung annehmen konnte (Aufnahme in linker Seitenlage).

Aus diesem Befunde konnte man den Schluß ziehen, daß ein Bronchialkarzinom nicht vorhanden war. Der weitere klinische Verlauf hat auch bestätigt, daß ein Bronchialkarzinom sicherlich nicht vorlag.

4. Die Bronchographie bei Lungentuberkulose.

Bei der Lungentuberkulose hat die Bronchographie wenig praktischen Wert, wenn sie uns auch wissenschaftlich interessante Aufschlüsse geben kann. Doch sei gleich von vornherein betont, daß das Verfahren bei Lungentuberkulose zum mindesten bei progredienten Fällen keineswegs ungefährlich ist. Es besteht immer die Gefahr der Herdreaktion, sowie von Blutungen und von Progredientwerden des Krankheitsprozesses bei aktiven oder zur Latenz neigenden Fällen, wie Beobachtungen von Sebök, Lorrant und Gali,

Cottenot, Lichtwitz, Aumont, Schröder, Pirrie u. a. ergeben haben. Wir selber haben in den nicht sehr zahlreichen Fällen, bei denen wir bei Lungentuberkulose die Bronchographie vorgenommen haben, glücklicherweise keine Schädigung gesehen, doch sollten die üblen Erfahrungen anderer Autoren uns eine Mahnung sein, das Verfahren nur bei striktester Indikation in solchen Fällen anzuwenden. Eine solche Indikation können wir nicht in dem Wunsche sehen, Kavernen recht deutlich zur Darstellung zu

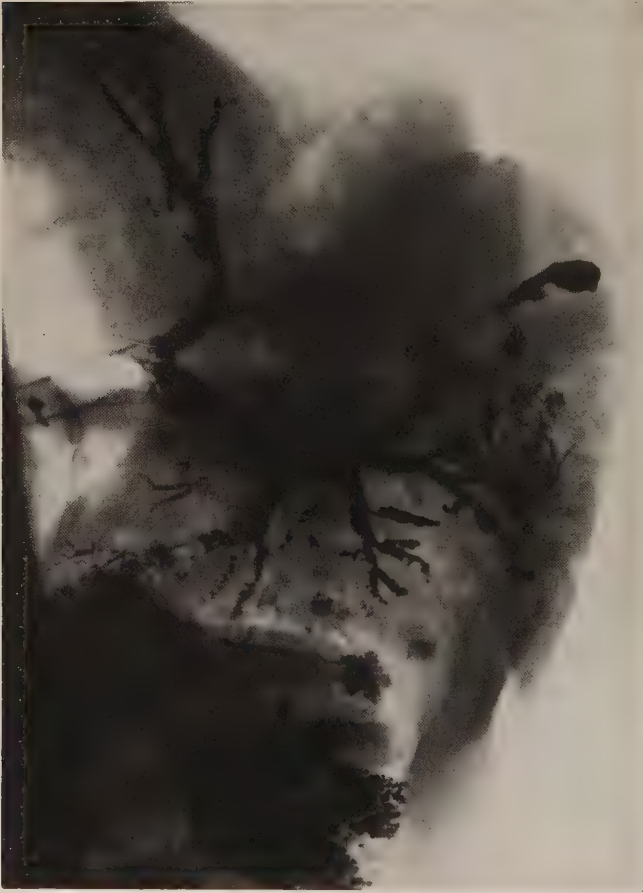


Abb. 27. Bronchitis caseosa (Leichenpräparat). Unregelmäßig zylindrisch erweiterte Bronchien im Unterlappen.

bringen oder zu entscheiden, ob ein ringförmiger Schatten eine Kaverne ist oder nicht, zumal der Umstand, daß eine als Kaverne anzusprechende Aufhellung sich bei der Bronchographie nicht mit Jodipin füllt, absolut kein Beweis dafür ist, daß es sich wirklich nicht um eine Kaverne handelt. Wenn Ballon behauptet, daß bronchiectatische Abszesse und tuberkulöse Kavernen sich leicht füllen lassen im Gegensatz zum echten Lungenabszeß und wenn Sergent die Bronchographie für ein gutes Mittel hält, um Kavernen und Pseudokavernen voneinander zu unterscheiden, so muß dem entschieden widersprochen werden. Nach unserer Erfahrung entziehen sich die tuberkulösen Kavernen häufig der Füllung, ganz besonders die großen. Wir haben mehrmals gesehen, daß eine faustgroße Kaverne, obwohl wir alle denkbaren Lagerungen anwandten, um das Jodipin in die Kaverne fließen zu lassen,

vollkommen ungefüllt blieb, während rundherum alle Branchialäste gefüllt waren. Man muß annehmen, daß in solchen Fällen der Drainagebronchus durch die schrumpfenden Prozesse stark verzogen und abgelenkt ist, so daß das Jodipin nicht in die Kaverne hineinfließen kann. In anderen Fällen erhält man wieder eine schöne Füllung. Es wird allerdings eine große Kaverne selten prall ausgefüllt sein. Viel öfter werden wir eine Füllung mit horizontal sich einstellendem Niveau sehen. Bei größeren vielbuchtigen Kavernen werden oft die einzelnen Buchten gefüllt, vielleicht daneben noch der Umfang der ganzen Kaverne durch an den Wänden klebende Kontrastschatten markiert sein. Eine praktische Bedeutung hat die Bronchographie zum Nachweise von tuberkulösen Kavernen nicht, da wir dieselben ja auch meist ohne Kontrast-

füllung im Röntgenbilde erkennen können und anderseits vorhandene, aber auf dem gewöhnlichen Röntgenbilde nicht erkennbare Kavernen auch bei der Bronchographie unsichtbar bleiben können.

Anderseits können wir nachgewiesene große Kavernen leicht von außen punktieren und nun Jodipin einspritzen und dadurch die Kavernendränierung vor dem Röntgen-schirm studieren, wie dies Wolf getan hat. Es lassen sich auf diese Weise vielleicht noch einige für das Verständnis von klinischen Phänomenen wichtige Erklärungen gewinnen. Da wir bisher nur in zwei Fällen solche Kavernenfüllung durch Punktion ausgeführt haben, möchten wir uns weiterer Äußerungen zunächst noch enthalten. Zu erwähnen wäre viel-

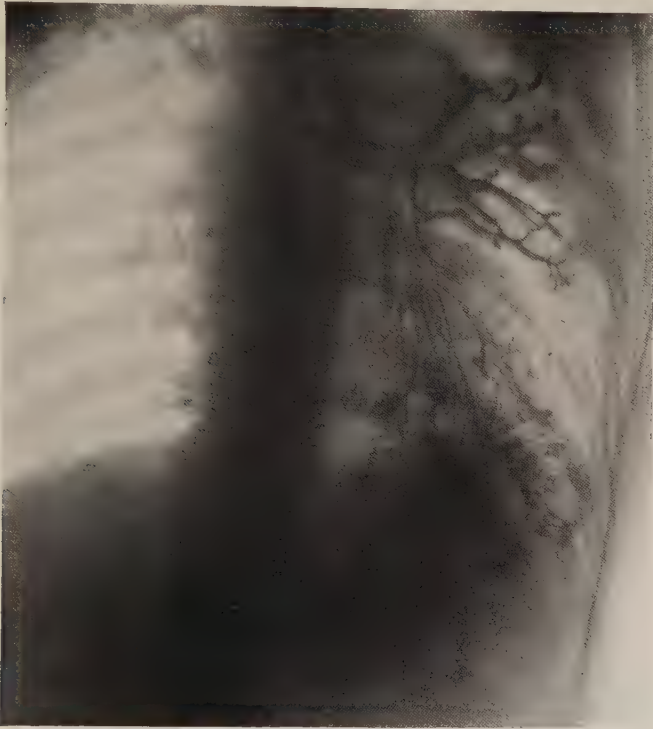


Abb. 28. Verzerrung des rechten Hauptbronchus durch schrumpfende Oberlappentuberkulose. Im Oberlappen zeigen die Bronchialäste das Bild der Bronchitis caseosa.

leicht noch, daß in beiden Fällen die Kavernenfüllung ohne nennenswerte Beschwerden und ohne Reaktion vertragen wurde, obwohl wir zu diesem Zwecke hochgradig vorgeschrittene, hoffnungslose Fälle ausgewählt hatten.

Namentlich im Bereiche exsudativer Lungenprozesse kommt es häufig zu einer sich auch auf die großen Bronchien ausdehnenden käsigen Bronchitis und Peribronchitis, wobei die Bronchialwand käsig zerfällt und in ein unregelmäßig erweitertes Rohr verwandelt wird. Wir werden dann bei der Jodipinfüllung das unregelmäßig erweiterte Bronchialrohr erkennen können. Sehr deutlich zeigt diese Veränderung das in Abb. 27 wiedergegebene, von einer Leichenlunge gewonnene Präparat.

Durch Schrumpfungsprozesse im Oberlappen wird häufig der Hauptbronchus stark bogenförmig nach oben verzogen und deformiert. Der Stammbronchus des Unterlappens, der normalerweise eine direkte, fast geradlinige Fortsetzung des Hauptbronchus darstellt,

kann in solchen Fällen direkt in einem rechten Winkel zum Hauptbronchus entspringen, wobei natürlich die Sekretentleerung aus dem Unterlappenbronchus erschwert sein muß,



Abb. 29. Verzerrung und Stenosierung des Hauptbronchus durch schrumpfende Oberlappentuberkulose.

eine Erklärung dafür, warum bei zirrhotischer Oberlappentuberkulose so häufig chronische Bronchitis und Peribronchitis oder ausgedehnte Bronchiektasen im Unterlappen sich finden. Abb. 28 zeigt uns einen Fall von kaverno-zirrhotischer Tuberkulose des linken Oberlappens. Die Kaverne in der Spitze hat sich nicht füllen lassen. Die Verzweigungen des Oberlappenbronchus sind infolge käsiger Bronchitis unregelmäßig erweitert. Die Trachea ist nach links verzerrt und der Hauptbronchus bogenförmig nach oben verzogen. Der Unterlappenbronchus entspringt in einem rechten Winkel aus dem Hauptbronchus und ist im Anfangsteil vielleicht noch etwas erweitert, während die weiteren Verzweigungen desselben keine Veränderungen aufweisen. Nach der Jodipinfüllung hatte der Patient zwei Tage etwas hohes Fieber, sonst aber keine Schädigungen nachzuweisen. In dem in Abb. 29 skizzierten Fall von zirrhotischer Oberlappentuberkulose sehen wir, daß der Hauptbronchus ebenfalls bogenförmig nach oben verzogen und direkt muldenförmig erweitert ist. Am Ende dieser Mulde ist eine durch Schrumpfungsprozeß entstandene Einziehung der unteren Bron-

chialwand entstanden, wodurch der Bronchus verengt wird. Der Katheter gelangt in diesem Falle nur bis an die Mulde, welche sich zunächst füllte. Erst als der Spiegel die Höhe des Sporns erreicht hatte, floß das Jodipin in den abgehenden Bronchus über.

5. Bronchographie zur Kontrolle nach Kollapsoperation usw.

Die Bronchographie gibt uns ein anschauliches Bild über die Wirkung eines aus therapeutischen Gründen ausgeführten Lungenkollapses durch Pneumothorax oder Plastik. Ebenso können wir die Kompression der Lunge durch Exsudat studieren. Bei dem künstlichen Pneumothorax haben wir die Bronchographie nur ganz vereinzelt ausgeführt. Bei gutem Lungenkollaps sieht man, daß nur die größeren Bronchien gefüllt sind, während die kleineren Bronchien und Alveolen keine Kontrastschatten zeigen, da sie infolge des Lungenkollapses kollabiert sind. Pirani will in allen Fällen von Pneumothorax, wo auf gewöhnliche Weise nicht festzustellen ist, ob die Lunge atmet, die Bronchographie ausgeführt sehen. Dem muß entschieden widersprochen werden. Denn einerseits läßt sich bei der Durchleuchtung immer erkennen, ob die Pneumothoraxlunge atmet. Andererseits handelt es sich bei diesen Fällen doch immer um Tuberkulose, und zwar meist um noch aktive Fälle bei denen, wie bereits oben erwähnt, immer die Gefahr der Schädigung besteht. Wir müssen daher die Ausführung der Bronchographie in Fällen von künstlichem Pneumothorax bei Tuberkulose, falls nicht ganz besonders dringende Gründe für die Vornahme dieser Untersuchungsmethode vorliegen, strikte ablehnen. Dasselbe gilt natürlich für Kranke, bei denen wegen Tuberkulose eine Plastik ausgeführt wurde. Dagegen ist die Gefahr der Schädigung bei Patienten, bei denen wegen Bronchiektasen eine Plastik vorgenommen wurde, gering, wenn man darauf achtet, daß in die Bron-

chien der gesunden Lunge kein Jodipin gelangt. Ballon hat darauf hingewiesen, daß, wenn nach einer Plastik Husten und Auswurf weiter fortbestehen, die Indikation zur Bronchographie gegeben ist, um die Ursache festzustellen.

G., 42jähr. Patientin. Seit vielen Jahren lungenleidend. Hat die letzten 7 Jahre fast dauernd in Heilstätten zugebracht. Tuberkelbazillen sollen früher einmal gefunden worden sein.

Das Röntgenbild bei der Aufnahme zeigte sehr derbe Hilusdrüsen und rechts derbe, plumpe, verwaschene Lungenzeichnung im Unterlappen mit einer faustgroßen Kaverne im Unterlappen. Der rechte

Pleurasinus war obliteriert, die übrigen Lungenpartien leicht diffus verschleiert. Auch nach der Spitze zu war eine vermehrte strangartige Zeichnung, durchsetzt miteinzelnendichteren Fleckchen, zu sehen. Die rechte Brustkorbhälfte war namentlich in den unteren Partien geschrumpft. Reichlich fötide riechender Auswurf, in dem keine Tuberkelbazillen zu finden waren. Auf Grund dieses Befundes wurde die Diagnose auf Bronchiektasen im rechten Unterlappen gestellt. Da die Patientin sehr heruntergekommen war und die Anamnese eine Neigung zu wiederkehrenden Bronchopneumonien ergab und des öfteren leichte Blutungen aufgetreten waren, bestand bei der Einseitigkeit des Prozesses die Indikation zur Operation. Da die Lungenspitze frei war, begnügte man sich mit ausgedehnter Resektion der 2. bis 10. Rippe. Die Patientin hat den Eingriff gut überstanden. Sie erholte sich

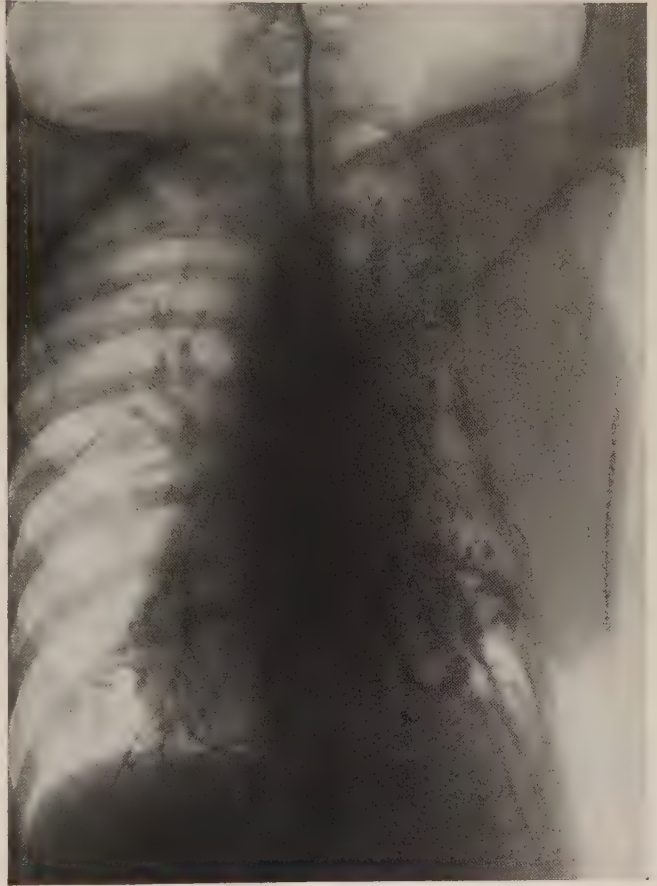


Abb. 30.

Rechtseitige Thorakoplastik wegen Bronchiektasen.

nach Überwindung des anfänglichen Operationschockes glänzend und nahm an Körpergewicht zu. Der Hustenreiz verschwand, und ebenso ging der Auswurf bis auf Spuren zurück. Es wurde nach Heilung der Wunde eine Jodipinfüllung ausgeführt (Abb. 30). Man sieht auf dem Bilde den guten Kollaps der rechten Seite. Die im Herzzwerchfellwinkel herabziehenden Bronchien sind noch etwas erweitert. Die vorher sichtbare große Kaverne ist aber kollabiert. Nur noch einzelne ganz kleine Caverniculae sind zu sehen. Wir sehen, daß es natürlich nicht möglich ist, starrwandige, zylindrisch erweiterte Bronchiektasen zum Kollaps zu bringen. Dagegen können große bronchiektatische Kavernen zusammenfallen. Es ist hier erreicht, was in solchen Fällen überhaupt

zu erreichen ist. Die elende, heruntergekommene Patientin ist wieder in einen menschenwürdigen Zustand versetzt worden. Sie ist aufgeblüht und ihr die Lebensfreude wieder gegeben worden.

M., 38jähr. schwer belastete Patientin. Erkrankte Weihnachten 1921 plötzlich mit hohem Fieber angeblich an Grippe. Es wurden Tuberkelbazillen gefunden und deshalb sofort ein Pneumothorax angelegt. Zunächst sehr gute Erholung. Ein Jahr später trat unter erneutem Fieber ein tuberkulöses Empyem im Pneumothoraxraum auf, welches mehrmals punktiert und gespült wurde. Es bildete sich schließlich eine Fistel, aus der reichlich Eiter sich entleerte. Deshalb im Sep-

tember 1923 partielle Plastik. Die Wundhöhle eiterte weiter. Deshalb wurde Dezember 1924 eine zweite ausgedehnte Scheedesche Plastik vorgenommen. Die Wunde brach acht Tage nach der Operation auf. Allmählich ließ die Eitersekretion nach, und die Wunde verkleinerte sich langsam.

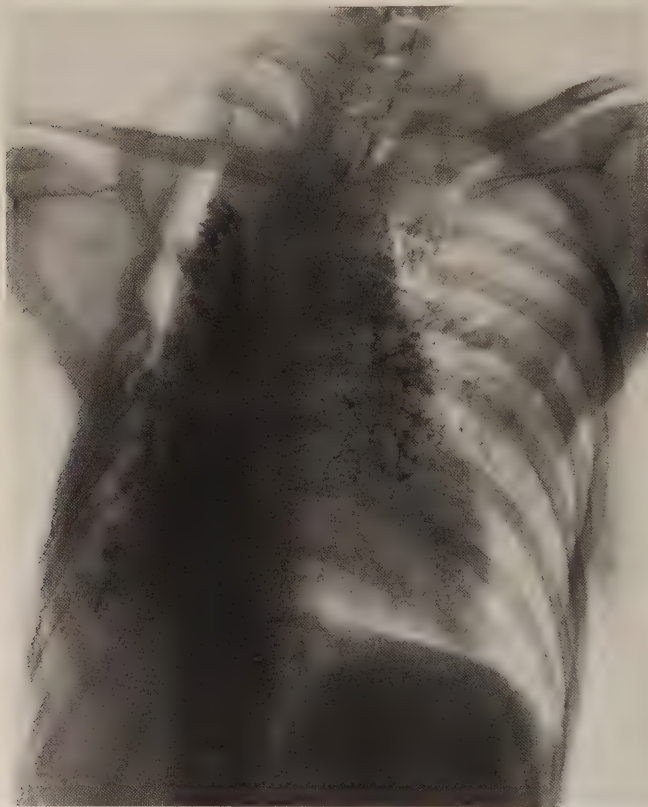


Abb. 31. Rechtseitige Scheedesche Plastik wegen tuberkulösen Empyems.

15. August 1925 Bronchographie. Nach üblicher Anästhesie wird die Sonde in den rechten Bronchus eingeführt und zunächst eine Füllung des Unterlappenbronchus in sitzender Stellung ausgeführt. Es bildet sich schnell ein dichter zusammenhängender Schatten in den unteren Partien neben der Wirbelsäule, der zum Teil durch Ineinanderprojektion von gefüllten Bronchien und Alveolen, zum Teil durch Kavernenfüllung bedingt ist. In den seitlichen Partien ist zum Teil normale alveoläre Fleckelung vorhanden. Daneben sind aber auch kleinere Caverniculae nachweisbar. Die Patientin wird alsdann auf die rechte Seite mit etwas

erhöhtem Becken gelegt und noch etwas nachinjiziert. Es füllen sich nun auch die Bronchien der übrigen Teile der rechten Lunge bis hinauf zur Spitze. Man sieht, daß die Bronchien in der Spitze des größtenteils kollabierten Oberlappens unregelmäßig zylindrisch erweitert sind (Bronchitis caseosa). Seitlich zwischen der halb kollabierten, mit Jodipin gefüllten Lunge und der seitlichen Brustwand ist ein heller Streifen zu sehen, der durch die offene Pneumothoraxhöhle bedingt ist. Jodipin ist in diesen Spalt nicht eingetreten. Eine Lungenfistel ist also nicht nachweisbar. Im übrigen sieht man, daß die 3. bis 10. Rippe in größerer Ausdehnung entfernt sind. Die rechte Brustkorbhälfte ist weitgehend eingengt, aber infolge des Stehenbleibens der 2. Rippe nicht genügend, um den oberen Teil der Empyemhöhle zum Kollaps zu bringen und das Schulterblatt sich muldenartig einlegen zu lassen. Die Wirbelsäule

zeigt eine starke, rechts konvexe Skoliose. Die Patientin wurde nunmehr auf den Rücken gelegt und eine Viertelstunde später eine weitere Aufnahme angefertigt (Abb. 31). Auf dem Bilde sieht man, daß nunmehr durch Aspiration auch links einige Bronchialäste, die sich nach hinten zu abzweigen, gefüllt sind. Diese Äste sind normal weit. In ihrem Bereiche ist eine zarte alveoläre Füllung zu sehen. Man sieht also in den obersten Partien der halb kollabierten Lunge unregelmäßige zylindrische, durch Bronchitis caseosa bedingte Erweiterungen, in den untersten Partien leichte zylindrische Bronchiektasen, bronchiektatische Kavernen und Karvernchen, die trotz ausgedehnter Einengung des rechten Brustraumes durch Plastik nicht zum Kollaps gebracht worden sind. Die Patientin hat trotz des sehr elenden Zustandes die Bronchographie gut und reaktionslos vertragen.

N., 30 jähr. Mädchen. 1911 schwere deszendierende Diphtherie mit Bronchopneumonien, die zu einer Lungenzirrhose des linken Unterlappens und zur Entwicklung von Bronchiektasen führten. Interne Behandlung erfolglos. Bei Aufnahme im Jahre 1912 befand sich die Patientin in äußerst elendem Zustand. Es wurden zirka 200 ccm fötide riechendes Sputum aufgegeben. Über dem linken Unterlappen satte Dämpfung und klingende großblasige und mittelgroßblasige Rasselgeräusche.

Zunächst Eindellung des Thorax durch ausgedehnte Resektion von 5 Rippen über dem linken Unterlappen. Das Sputum fiel auf 50 ccm, stieg aber allmählich wieder an

und blieb putrid. Eingehen in die Lunge. Eröffnung mehrerer kleiner Kavernen und erkrankter Bronchien mit dem Paquelin in mehreren Sitzungen. Zunächst Verschwinden des Sputums, dann mit zunehmender Verengung der Fistel wieder Ansteigen desselben. Erneutes Eingehen und Eröffnung von zwei weiteren Höhlen. Abermals zunächst guter Erfolg, dann allmählich wieder Ansteigen des Sputums. Die Fistel hatte sich wieder bis auf kaum Bleistiftdicke verengt. Deshalb exstirpierte Lorey Anfang 1916 die ganze Fistel und schaffte einen breiten Zugang nach Resektion der Rippenstümpfe und neugebildeten Rippenteile. Aber auch jetzt trat schnell wieder eine Verengung der Wunde und damit Wiederansteigen des Sputums ein. Deshalb entschloß



Abb. 32. Operative Abtragung des rechten Unterlappens wegen chronischer Pneumonie mit Bronchiektasen und Dauerbronchialfistel. Der Katheter ist von der Fistel aus eingeführt.

sich Lorey zu einem erneuten ausgedehnten Eingriff. Es wurde eine ausgedehnte Rippenresektion bis hinauf zur 3. Rippe vorgenommen und der Unterlappen ganz breit mit dem Paquelin gespalten, wobei noch mehrere zylindrisch erweiterte Bronchien eröffnet wurden. Abtragung von großen Partien des erkrankten Unterlappens und schließlich in vielen Sitzungen Zerstörung des ganzen Unterlappens bis auf einen kleinen Stumpf, so daß schließlich der Hauptbronchus des Unterlappens in die Wunde mündete. Um eine dauernde Drainage zu erreichen, wurde eine Metallkanüle angefertigt und in den Bronchus eingelegt. Die Patientin gewöhnte sich schnell an die Kanüle und trug sie ohne Beschwerden. Seit dieser Operation wurde überhaupt kein Sputum mehr aufgegeben. Die Sekretion aus der Fistel war Anfangs noch reichlich, nahm aber immer mehr ab, so daß nach einem Jahr nur noch wöchentlich einmal ein Verbandwechsel nötig war. Die Patientin hat sich glänzend erholt und fühlte sich vollkommen

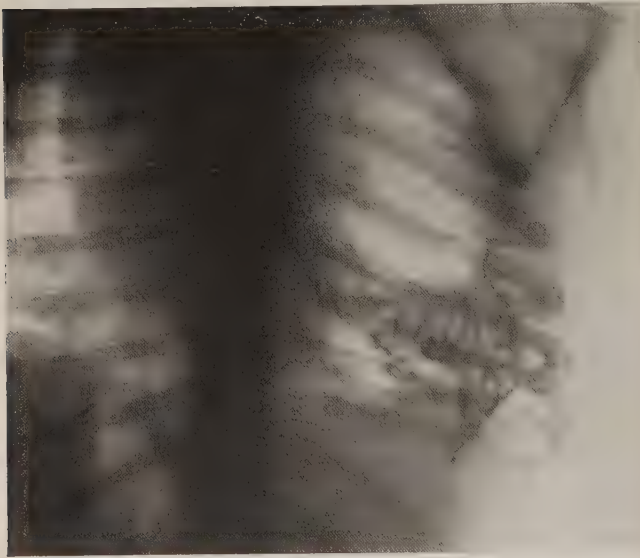


Abb. 33. Restempyemhöhle, von der Fistel aus gefüllt. Kommunikation mit dem Bronchialsystem.

wohl. Im Jahre 1918 hat sie sogar eine schwere Grippepneumonie überstanden. Sie hat dann die Kanüle bis zum Jahre 1924 getragen. Es ist jetzt noch eine gut bleistiftdicke Fistel vorhanden, die aber nicht mehr sezerniert und für gewöhnlich mit einem einfachen Tupfer bedeckt ist. Es ist in diesem schweren Fall wohl alles erreicht, was überhaupt zu erreichen ist. Es zeigte sich hier, wie wichtig in solchen Fällen eine dauernde Drainage der erkrankten Bronchialbezirke ist. Immer wieder, wenn durch Verengung der Lungenfistel Abfluß des Sekretes nach unten stockte, trat vermehrtes Sputum auf. Man

kann in diesem Falle einwenden, daß es richtiger gewesen wäre, von vornherein gleich radikal vorzugehen und den ganzen erkrankten Unterlappen zu reseziieren. Aber dies ist ein so schwerer Eingriff, daß es sehr zweifelhaft ist, ob ihn die Patientin überstanden hätte.

Im Jahre 1926 wurde dann bei dieser Patientin von der Fistel aus eine Jodipin-füllung vorgenommen. Man sah, daß man von der Fistel aus direkt in den Hauptbronchus und weiter in die Trachea gelangte. Auf der Abb. 32 sieht man die außerordentlich starke Eindellung der linken Seite und kann den in die Fistel eingeführten Katheter nach oben bis in die Trachea verfolgen. Es war nicht gelungen, im Bereiche des Unterlappens irgendeine Füllung zu erzielen, da der ganze Unterlappen entfernt war.

Des weiteren leistet uns die Bronchographie außer zur Kontrolle nach Kollapsoperation auch zum Nachweise von Lungenfisteln sowie zur Erkennung von deren Lage und Größe sehr wesentliche Dienste. In diesem Falle ist es einfacher und erweist sich auch diagnostisch als ergiebiger, wenn hier das Jodöl durch die Fistel eingespritzt wird, was meist ohne vorherige Anästhesie möglich ist.

B., 18jähr. Kindermädchen. September 1924 Empyem rechts, Rippenresektion. Februar 1925 mit Fistel entlassen. Hatte nur etwas Husten und manchmal üblen Geschmack. In letzter Zeit Gewichtsabnahme und öfters Nachtschweiße. Oktober 1925 Krankenhausaufnahme. Rechts unter dem Schulterblatt 10 cm lange Narbe von Empyemoperation herrührend, mit dünnem Fistelgang, aus dem sich ganz spärliches dünnflüssiges eitriges Exsudat entleert. Rechts hinten von Mitte Schulterblatt abwärts Dämpfung und abgeschwächter Stimmfremitus.

Röntgenuntersuchung: Es wird etwas Jodipin in die Fistel eingespritzt. Man sieht, daß sich zunächst ein etwa handtellergroßer, einer Restempyemhöhle entsprechender Raum füllt. Sehr schnell tritt das Jodipin in einen Bronchus über, der leicht erweitert erscheint, und gelangt weiterhin in die großen Bronchien nach oben und wird schnell ausgehustet. Auf der Abb. 33 (Schrägaufnahme. Der intensive Schatten links neben der Wirbelsäule ist die plattenaufliegende Mamma) sieht man, daß die Restempyemhöhle nicht mehr solide gefüllt, sondern im wesentlichen nur noch Wandbeschläge. Man

kann ferner deutlich den in die Empyemhöhle einmündenden Bronchus und dessen weitere Fortsätze bis zur Trachea erkennen. Es handelt sich also um eine Restempyemhöhle mit Lungenfistel. Es wird am 11. November 1925 eine Schedesche Plastik ausgeführt. In der Empyemhöhle fand sich ein zurückgebliebener stinkender Tampon, der entfernt wird. Schluß der Wunde bis auf einen kleinen Spalt, durch den ein Drän eingeführt ist. Zunächst noch stärkere Sekretion. Unter Spülung von Targessin läßt die Sekretion allmählich nach. Am 18. Dezember 1925 wird nochmals durch die jetzt sehr enge Fistel Jodipin eingespritzt, welches schnell wieder zurückfließt. Man sieht, daß nur noch ein kaum griffeldicker Fistelgang von 8 cm Länge nach oben führt. Eine Kommunikation mit dem Bronchus kann nicht mehr nachgewiesen werden. Anfang 1926 wurde die Patientin bei gutem Befinden mit geschlossener Fistel entlassen.

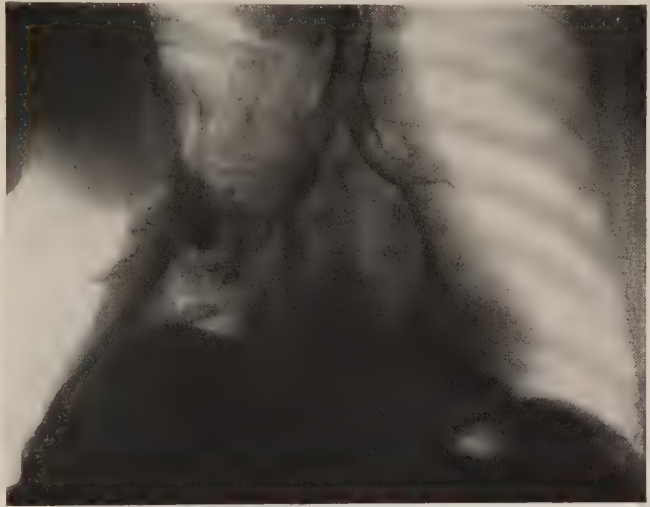


Abb. 34. Rest einer Gangränhöhle, von der Fistel aus gefüllt. Die Kontrastmasse ist in die die Gangränhöhle umgebenden Bronchien eingedrungen und durch die Peristaltik bis in die Trachea emporgetrieben und auf die andere Seite aspiriert.

W., 35 jähr. Mann. Bei den Patienten war eine Gangränhöhle durch Pneumotomie eröffnet worden. Der Wundkanal hatte sich bereits stark verengt, so daß nur noch ein dickes Drän darin Platz hatte. Es wird durch das Drän Jodipin eingespritzt.

Man sieht auf Abb. 34, daß rechts eine ausgedehnte Rippenresektion vorgenommen und der Brustkorb erheblich eingedellt ist. Das durch die Fistel eingespritzte Jodipin ist zunächst in eine noch möveneigroße Lungenhöhle gelangt, in die zwei Bronchien einmünden. Es ist durch die abführenden Bronchien weiter nach oben gelaufen und auch zum Teil in den linken Unterlappen aspiriert worden. Man kann auf dem Bild sehr schön die Trachea, Bifurkation und die Hauptstämme der Bronchien erkennen. Es war in diesem Falle nötig, die Lungenhöhle nochmals breit zu eröffnen, um eine

Heilung von innen heraus zu ermöglichen. Die Kontrastfüllung zeigte, daß dies ohne Schwierigkeiten möglich war, da die Höhle ganz oberflächlich lag.

Handelt es sich darum, die Ausdehnung von großen Restempyemhöhlen mit breiter Öffnung, aber ohne Lungenfistel darzustellen, so eignet sich das Jodipin weniger, weil es zu schnell wieder abfließt. In diesen Fällen hat es sich bei uns mehr bewährt, die Wundhöhle mit einem Pulverbläser mit trockenem Barium auszublasen, welches sich überall an den Wänden niederschlägt. Man muß dabei allerdings etwas Geduld haben, weil das Wundsekret an der Spitze des Pulverbläfers das Barium feucht macht und so immer wieder die Öffnung desselben verklebt, auch wenn man als Ansatz ein ziemlich dickes Glasrohr nimmt. Man muß daher das Lumen des Gebläseansatzes immer wieder von neuem reinigen und durchgängig machen. Mit einiger Ausdauer gelangt man aber zum Ziele und gewinnt auf diese Weise ein sehr anschauliches plastisches Bild über die Ausdehnung der Wundhöhle, besonders, wenn man stereoskopische Aufnahmen anfertigt. Man erhält so ein gewissermaßen durchsichtiges plastisches Bild der Wundhöhle, welches uns mehr zeigt, als wenn wir die Höhle mit schattengebender Gaze — z. B. mit Wismut oder Barium bepulverter Gaze — austamponieren, wobei wir nur entsprechend der Höhle einen tiefen homogenen Fremdkörperschatten sehen.

Zum Nachweise der Ausdehnung von nicht eröffneten Pleuraergüssen ist von manchen Autoren empfohlen worden, nacheinander 40 % iges Jodöl, welches nach unten sinkt und 10 % iges Jodipin, welches auf dem Erguß schwimmt, zu injizieren. Wir haben in solchen Fällen neben 40 % igem Jodipin einige Spritzen Luft eingeblasen. Die Luftblase läßt sich leichter erkennen als das auf der Flüssigkeit schwimmende 10 % ige Jodöl, welches nur einen schwachen Schatten gibt.

III. Die Ausscheidung des Jodöles.

Die normalen Bronchien befreien sich außerordentlich rasch von dem eingedrungenen Jodöl, so rasch, daß wir uns eilen müssen, wenn wir das Füllungsbild der Bronchien auf dem Film festhalten wollen. Es fließt zum großen Teil nach oben ab. Wenn es bis zur Bifurkation hochgekommen ist, setzt bei nicht sehr tiefer Anästhesie ein kräftiger Hustenreiz ein, der es herausbefördert. Aber auch bei vollkommen anästhesierter Schleimhaut kann man sehen, daß das Jodöl ohne Husten nach oben gelangt und dann zum Teil verschluckt wird. (Näheres siehe weiter unten). So finden wir bei Aufnahmen in diesem Stadium Kontrastbeschläge der Schleimhaut der Trachea, die wir dann auf das schönste mit ihrer ringartigen Struktur erkennen können, und daneben zusammenhängende Schatten von Kontrastmasse in der Speiseröhre und größere und kleinere Kontrastflecke zunächst im kardialen Magenteil, besonders wenn die Aufnahme in Rückenlage angefertigt ist. Der flüchtige Beobachter kann unter Umständen diese rundlichen Kontrastdepots im kardialen Magenteil, namentlich in solchen Fällen, wo das Zwerchfell nicht zu erkennen ist, für eine große jodipingefüllte Kaverne im Unterlappen halten. Ein anderer Teil des Jodipins gelangt peripherwärts in die Alveolen, wie bereits des näheren ausgeführt ist. Während nun aus den normalen Bronchien das Jodöl sehr schnell verschwindet, kann es in den normalen Alveolen lange liegenbleiben. Die Zeit wechselt außerordentlich. Es gibt Fälle, in denen nach 2—3 Tagen keine Spur von Kontrastschatten mehr in der Lunge nachzuweisen ist oder doch nur einzelne Fleckchen sichtbar sind, während in anderen Fällen eine nur langsam an Intensität abnehmende alveoläre Füllung noch wochen- und monatelang zu sehen ist. Es ist dabei zu beobachten, daß die Kontrastschatten bereits am Tage nach der Fül-

lung nicht mehr diese feine, zarte, scharfe Fleckelung wie unmittelbar nach der Füllung zeigen, sondern meist etwas stärker konfluiert und verwaschen aussehen. Wenn solche Kranke mit zahlreichen über die Lunge zerstreuten Kontrastfleckchen anderen Ortes zur Untersuchung gelangen, ohne daß der Untersucher Bescheid weiß, daß zuvor eine Bronchographie bei dem Patienten vorgenommen ist, so kann dies zu einer irrtümlichen Annahme einer Tuberkulose führen, wie es sich in einem Falle, der uns bekannt geworden ist, tatsächlich ereignet hat.

Abb. 35 zeigt eine Patientin 3 Wochen nach einer Jodipinfüllung, die ein vollkommen normales bronchographisches Bild ergeben hatte und bei dem vor der Untersuchung die Lungenfelder selber frei von irgendwelchen Herdschatten waren (das Bild desselben Patientin direkt nach der Kontrastfüllung zeigt Abb. 26). Es ist erklärlich, daß ein derartiges Bild Verwechslung mit Tuberkulose geben kann. Ebenso wie in normalen Alveolen kann das Jodipin auch lange in bronchiektatischen Hohlräumen liegen bleiben. So war z. B. bei dem Patienten H. (Abb. 21) die großen bronchiektatische Kaverne im Unterlappen noch nach 5 Monaten vollkommen gefüllt. Solche Beobachtungen über langes Liegenbleiben von Jodipin in normalen Alveolen und Bronchiektasen werden auch von zahlreichen anderen Autoren erwähnt.

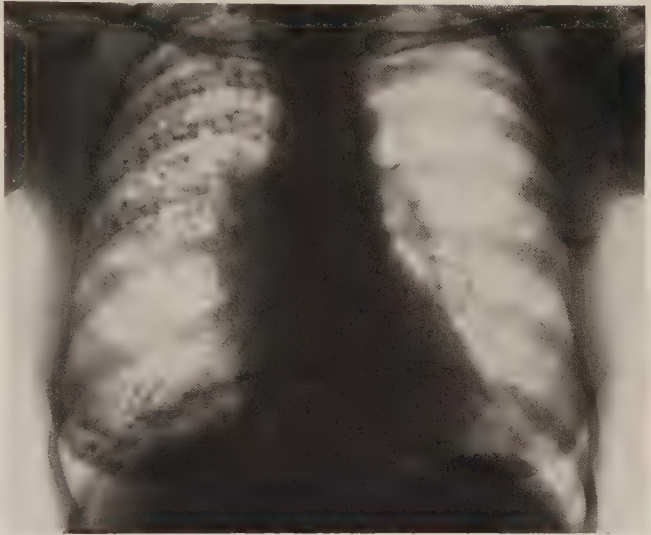


Abb. 35. Jodipinreste in alveolärer Verteilung, 3 Wochen nach der Bronchographie (derselbe Fall wie Abb. 32). Könnte mit Tuberkulose verwechselt werden.

Verschiedene Forscher haben sich mit der Frage der Jodipinausscheidung beschäftigt. Roger, Binet, Verne u. a. haben gezeigt, daß ein großer Teil des auf dem Blutwege in die Lungen

gelangten Fettes daselbst zurückgehalten und schnell verdaut resp. gespalten wird. Sicard, Fabre, Forestier untersuchten die Jodausscheidung nach intratrachealer Injektion von Lipiodol. Es zeigte sich bereits nach einigen Stunden eine nennenswerte Jodausscheidung. Das Maximum lag in den ersten Tagen. Dann erfolgte rasch ein Abfall zu kleinen Mengen. Nach Sergent und Cottenot wird nach intratrachealer Applikation etwa $\frac{1}{2}$ bis $\frac{2}{3}$ des Jodöls ausgehustet, der Rest „wird ganz oder zum Teil durch die Lungenschleimhäute resorbiert, wie die Anwesenheit von Jod im Urin in den nächstfolgenden Tagen beweist“. Sehr mit Recht wiesen Knipping und Pondorf in einer Arbeit aus der Brauerschen Klinik darauf hin, daß diese Versuche nicht beweiskräftig sind und die auch weiterhin in der Literatur vertretenen Ansicht, daß durch die Bronchialschleimhaut eine sehr gute Fettresorption stattfindet, nicht haltbar ist, da in diesen Versuchen die Luftwege nicht gegen den Magen-Darmkanal abgeschlossen waren und die Resorption durch den letzteren nicht mit Sicherheit vermieden wurde. Wir haben bereits oben erwähnt, daß

stets ein Teil von dem hochgebrachten Jodipin verschluckt wird und nach der Bronchographie röntgenologisch im Magen-Darmkanal nachgewiesen werden kann. Dieses verschluckte Jodipin wird im Darmkanal gespalten und resorbiert und sehr schnell durch den Harn ausgeschieden, so daß, wie Knipping und Pondorf an zahlreichen von uns bronchographisch untersuchten Patienten nachweisen konnten, in den allerersten Tagen nach der Untersuchung sich ziemlich erhebliche Mengen Jod im Harn fanden, während alsdann die Jodausscheidung auf minimale Werte abfiel. Das nach intratrachealer Zufuhr ausgeschiedene Jod stammt also aus dem Magen-Darmkanal, während die Lungenresorption eine minimale ist. Diese Tatsache bestätigen auch klinische Beobachtungen. Wir haben in zwei Fällen 7—10 Stunden nach der Bronchographie einsetzenden heftigen Jodismus gesehen. Derselbe klang aber in beiden Fällen in 2—3 Tagen vollkommen ab, während in den Alveolen und bronchiektatischen Kavernen bei diesen Patienten noch wochenlang Jodipindepots nachzuweisen waren. Würde der Abbau des Jodipins und die Resorption in irgendwie beträchtlichen Mengen von der Lungenschleimhaut aus statthaben, so wäre es nicht denkbar, daß der Jodismus in diesen Fällen in 3 Tagen geschwunden wäre.

Wir können also zusammenfassend sagen, daß der größte Teil des Jodipins sich aus den Bronchien schnell nach oben entleert, zum Teil ausgehustet, zum Teil verschluckt wird. Das in den Magen-Darmkanal gelangte Jodipin wird zum Teil mit dem Stuhl entfernt, zum anderen Teil gespalten und resorbiert und mit dem Harn ausgeschieden. Die Lungenresorption von Jodipin ist dagegen minimal, wie auch Knipping und Pondorf durch experimentelle Untersuchungen an Hunden bestätigen konnten, bei denen durch Aufhebung der Verbindung zwischen Luftröhre und Speiseröhre der Übertritt von Jodöl in den Magen unmöglich gemacht war.

IV. Die Peristaltik der Bronchien.

Jedem, der häufig Bronchographien ausführt, wird sich die Frage aufdrängen: wie befreit sich die Lunge von dem in die Bronchien eingedrungenen Jodipin? Der erste Gedanke ist natürlich: es wird ausgehustet. Bei näherer Überlegung muß man sich aber sagen, daß die Verhältnisse doch nicht so einfach liegen können. Zunächst läßt sich immer wieder feststellen, daß von den kleinen Bronchien und Alveolen aus ein Hustenreiz nicht ausgelöst wird. Wenn die Sonde tief in den Unterlappen eingeführt ist, dauernd ruhig liegenbleibt und nun Jodipin eingespritzt wird, so tritt zunächst keinerlei Hustenreiz auf. Erst wenn das Jodöl bis nahe an die Bifurkation nach oben gekommen ist, fängt der Kranke, falls die Anästhesie nicht sehr tief ist, an zu husten. Noch eindrucksvoller kann man dies bei Patienten mit Lungenfistel demonstrieren. Wenn man hier ohne vorherige Anästhesie Jodipin von der Fistel aus einspritzt oder mit einem dünnen Katheter den Bronchus von der Fistelöffnung aus sondiert, so fängt der Kranke erst dann an zu husten, wenn das Jodipin oder die Spitze des Katheters bis in den Hauptbronchus vorgedrungen ist. Des weiteren muß uns die Überlegung sagen, daß das Herausschleudern des Jodipins oder eines anderen Fremdkörpers aus dem Bronchialsystem durch den beim Husten erzeugten Luftdruck doch erst dann zustande kommen kann, wenn ein genügendes Luftquantum hinter diesem Fremdkörper vorhanden ist, was in den Alveolen und peripheren Bronchialverzweigungen nicht der Fall ist. Man muß sich ferner an die Tätigkeit des Flimmerepithels erinnern. Es ist jedoch ganz undenkbar, daß dieses zarte Flimmerepithel imstande sein sollte, eine solche zähklebrige und schwere Masse wie das Jodipin nach oben zu befördern. Es muß also

noch ein anderer Mechanismus zur Selbstreinigung der Bronchien vorhanden sein, und wir müssen uns die Frage vorlegen, ob nicht die in der Bronchialwand vorhandene Muskulatur eine wesentliche Rolle spielt, ob sie imstande ist, ähnlich wie die Muskulatur des Darmes peristaltische Bewegungen auszuführen.

Um diese Frage beantworten zu können, müssen wir zunächst untersuchen, ob die Anordnung und die Innervation der Bronchialmuskulatur die Möglichkeit für derartige aktive peristaltische Kontraktionen bietet. Die Trachea besteht aus einzelnen Ringen, die sich zu zwei Dritteln aus elastischem Knorpel aufbauen, während das letzte Drittel durch eine feste Membran gebildet wird, die kräftige zirkuläre Muskelbündel enthält, durch deren Kontraktion der Ring verengt werden kann. Zwischen den einzelnen Ringen sind longitudinal und schräg verlaufende, sich kreuzende Muskelbündel vorhanden, die bei einer Kontraktion die betreffenden Ringe näher aneinanderrücken lassen. Der Aufbau der Bronchien 1. und 2. Ordnung ist derselbe wie der der Trachea. Erst bei den Bronchien 3. und 4. Ordnung werden die Knorpel kleiner und rücken weiter auseinander. Aber erst bei den ganz kleinen Bronchien, deren Durchmesser unter 1 mm beträgt, verschwinden die Knorpel ganz. Baltisberger, der ausgedehnte histologische Untersuchungen ausgeführt hat, weist nach, daß der Bronchus bis weit in die Peripherie hinein ein gut entwickeltes Muskelsystem hat. Selbst die Bronchioli respiratorii und Alveolargänge sollen noch von einem Muskelgeflecht umspinnen sein. Nach seiner Ansicht muß durch die Tätigkeit der Bronchialmuskulatur eine Verkürzung und Verlängerung sowie Verengerung und Erweiterung der Bronchien zustande kommen. Neuerdings hat Sperl auf Veranlassung von Brauer im anatomischen Institut der Universität (Prof. Poll) den Aufbau des Bronchialbaumes auf eine ganz neue und sehr anschauliche Weise untersucht. Auf Grund persönlicher Mitteilungen können wir über diese noch nicht veröffentlichten Untersuchungen folgendes berichten: Sperl ging so vor, daß er den peripheren Teil eines Bronchus eines gesunden Affen in Serienschnitte zerlegte. Die einzelnen Schnitte wurden mit Projektionsapparat auf die Wand geworfen und nun jeder einzelne Schnitt mit allen Einzelheiten genau modelliert und aus diesen so gewonnenen einzelnen Teilen das Modell des Bronchus aufgebaut. Man kann daran neben vielen anderen interessanten Einzelheiten den Verlauf jeder einzelnen Muskelfaser studieren. Es ergibt sich, daß die Wand der kleineren Bronchien noch zahlreiche Muskelfasern enthält, welche sich peripherwärts in abnehmender Mächtigkeit bis zum Infundibulum hin in flachen, den Bronchus umgebenden, sich kreuzenden Spiralen erstrecken. Bei dieser Anordnung der Muskulatur muß man annehmen, daß die gleichzeitige Kontraktion der gesamten Muskeln eines Bronchialbaumes zur Verkürzung des Bronchus, wie bei der Expiration notwendig ist, gleichzeitig auch vielleicht zu einer Verengerung des Lumens führt. Man kann sich aber auch sehr gut vorstellen, daß, wenn diese Muskeln sich nacheinander oralwärts fortlaufend kontrahieren, eine peristaltoide, wellenförmig fortlaufende Bewegung, ähnlich wie an anderen röhrenförmigen Organen, dem Magen-Darmkanal, Ureter usw. entsteht, die imstande sein muß, in die Bronchien eingedrungene Fremdkörper wie Jodipin usw. oralwärts weiterzubefördern.

Schon den alten Anatomen war bekannt, daß die Bronchien in der Hauptsache vom Nervus vagus versorgt werden, und daß der Sympathikus nur in geringerem Maße an ihrer Innervation beteiligt ist. Genauere Angaben über die makroskopisch nachweisbare Innervation der Bronchien sind neuerdings von Braeucker mitgeteilt worden. Vom oberen Teil des durch die Brusthöhle herabziehenden Vagus entspringen die Rami bronchiales anteriores und bilden auf der Vorderfläche der Bronchien und der Lungengefäße den Plexus pulmonalis anterior, dessen Verzweigungen mit den Bronchien und Gefäßen in die Lungensubstanz eintreten. Während der Vagus über die Rückfläche des Bronchus hinabläuft,

entsendet er mehrere teils stärkere, teils feinere Zweige, die Rami bronchiales posteriores. An ihrer Abgangsstelle vom Stamm liegen häufig gangliöse Anschwellungen. Die Rami bronchiales posteriores bilden auf der Rückfläche des Bronchus den Plexus pulmonalis posterior, seine Verzweigungen dringen hauptsächlich mit den Bronchien in die Lungensubstanz ein. Außer dem Vagus sind an der Bildung des hinteren Lungengeflechtes noch die sechs oberen Brustsegmente beteiligt, von denen aus auf verschiedenen Wegen Fasern zum Lungengeflecht gelangen können.

Indem die Verzweigungen des hinteren und vorderen Lungengeflechtes in die Lungensubstanz eintreten, bilden sie in dem peribronchialen Gewebe sowie in der Bronchialwand selbst an der Außenseite der Muskulatur weitere Geflechte, in deren Maschen zahlreiche kleine Ganglien liegen, die vorzugsweise an den Teilungsstellen der Bronchien stärker gehäuft sind. In diesen Ganglien sind von mehreren Autoren multipolare Ganglienzellen nachgewiesen worden, die alle zum sympathischen Typus gehören. Nach den mit der Methylenblaumethode vorgenommenen Untersuchungen von Larsell hat es den Anschein, daß die präganglionären Fasern in diesen Ganglien ihre Endigung finden, und daß aus den multipolaren Zellen die postganglionären Fasern entspringen, die zu den Bronchialmuskeln verlaufen. Nach neueren Untersuchungen von Stöhr jr. konnten diese Befunde jedoch nicht bestätigt werden. Die Frage, ob die zu den Bronchien verlaufenden motorischen Bahnen wirklich aus zwei hintereinander geschalteten Neuronen bestehen, ist vorläufig noch nicht geklärt.

Über die Physiologie der bronchomotorischen Bahnen ist folgendes bekannt. Im Jahre 1892 erbrachten Einthoven sowie Beer den Nachweis, daß die periphere Reizung des am Halse durchschnittenen Vagus eine Verengung der Bronchien hervorruft. Elf Jahre später kamen Dixon und Brodie zu dem Ergebnis, daß der Vagus speziell bei der Katze nicht nur bronchokonstriktorische, sondern auch bronchodilatatorische Fasern enthält. In neuester Zeit konnte Braeucker diese Befunde beim Hunde bestätigen. Er fand, daß die periphere Vagusreizung an den Bronchien in der Regel in einer Verengung, bisweilen aber auch in einer Erweiterung oder einer aus Verengung und Erweiterung in wechselnder Weise zusammengesetzter Wirkung auftrat. Auch durch Reizung entsprechender Sympathikusabschnitte konnte Braeucker ähnliche, allerdings wesentlich schwächere Wirkungen an den Bronchien hervorrufen. Während Dixon und Brodie zur Erklärung ihrer Befunde annahmen, daß im Vagus zwei anatomisch voneinander getrennte Faserarten vorhanden sein müßten, ist Braeucker zu der Ansicht gekommen, daß die in der Bronchialwand gelegenen Ganglien als spezifische Apparate anzusehen sind, die aktiv in den Ablauf der Erregung eingreifen können, indem sie die über die Vagusfaser ausströmende Erregung in der Regel als Tonussteigerung, bisweilen aber auch als Tonussenkung oder überhaupt nicht weiter übertragen.

Die Bronchialmuskeln haben nach Braeucker stets einen bestimmten Tonus, der sich dauernd in leichten rhythmischen Schwankungen auf und ab bewegt. Diese kleinen rhythmischen Kontraktionen sind vom Zentralnervensystem unabhängig, und sie werden von den Ganglien in der Bronchialwand unterhalten. Die sensiblen Fasern der Bronchien haben ihren Kern im Ganglion nodosum.

Wir sehen also, daß in der Bronchialwand ein sehr ausgedehntes Nervengeflecht verläuft, welches konstriktorische und dilatorische Fasern enthält, so daß wir bei experimenteller peripherer Vagusreizung entweder eine Erweiterung oder eine Verengung der Bronchiallumina erhalten können. Daß man in solchen Fällen keine peristaltoiden Bewegungen, sondern nur eine gleichzeitige Verengung oder Erweiterung der gesamten Bronchien erhält, liegt auf der Hand. Es ist jedoch durchaus denkbar, daß von der Bronchialschleimhaut aus auf dem Wege über die zahlreichen kleinen vom Zentral-

nervensystem unabhängigen Ganglien der Bronchialwand ein Reflex ausgelöst wird, der eine peristaltische Kontraktion der Bronchialmuskulatur hervorrufen kann.

Wir müssen also zugeben, daß der anatomische Aufbau der Bronchialmuskulatur und die Innervation derselben eine selbständige peristaltische Kontraktion durchaus möglich erscheinen läßt. Welche positiven Beobachtungen über die Peristaltik der Bronchien liegen nun heute vor? Es war anzunehmen, daß die Kontraströntgenologie instande war, unsere diesbezüglichen, bisher nur sehr kümmerlichen Erkenntnisse zu fördern. Die ersten, die Kontrastmittel bei Tieren benutzten, um zu studieren, auf welche Weise sich die Lungen von dem eingedrungenen Fremdkörper befreien, waren Bullova und Gottlieb. Sie konnten an Hunden, denen sie eine Emulsion von Wismut und Paraffinöl in die Bronchien gebracht hatten, nach oben verlaufende peristaltische Wellen beobachten, die unabhängig von Husten, Atmen und Schluckbewegungen verliefen, und auch bei aufrechter Haltung des Tieres die Bariummassen entgegen der Schwerkraft portionsweise nach oben brachten, ohne daß dabei Hustenreiz auftrat. Eine Schädigung der Bronchialwand durch Thermokauterisation führte zur Unterbrechung der peristaltischen Welle und zu einem Stopp des Kontrastbreies peripherwärts von dieser Stelle. Ganz besonders eingehend hat Reinberg zum Teil zusammen mit Kaplan sich mit der Frage der Peristaltik der Bronchien befaßt. Er hat zunächst die Gans zu seinen Versuchen benutzt, die wegen ihrer langen, im Röntgenbilde leicht erkennbaren Luftröhre, wegen des Fehlens von Husten und wegen der stoischen Ruhe, mit der sie sich alle diese Manipulationen gefallen läßt, besonders sich eignet. Er spritzte diesen Tieren eine Emulsion von Wismut in Olivenöl ein und sah sofort aktive peristaltische Bewegungen bei ruhig bleibendem Hals auftreten, durch die die Kontrastmasse nach oben befördert wurde. Die Kontrastmassen gelangten nun nicht nach außen, sondern flossen aus der Trachea in die Speiseröhre über. Man sah deshalb auf dem Schirm gleichzeitig zwei entgegengesetzte Strömungen des Kontrastschattens, einen langsam in der Trachea sich nach oben bewegenden und einen schneller in der Speiseröhre abwärts fließenden. Die Einzelheiten der Bewegung beschreibt Reinberg folgendermaßen: „Zunächst sieht man, daß die Ringe sich nach einer bestimmten Stelle nähern, während ober- und unterhalb der Abstand zwischen den Ringen abnimmt. Auf derselben Höhe, wo sich die Ringe einander nähern, wird die Lichtung der Trachea verengt. Es resultiert deshalb ein etwa perlschnurartiges Aussehen der Trachea, und die Konturen bewegen sich wellenartig nach oben. Außerdem, besonders in den unteren Partien des Tracheallumens beobachtet man noch bogenförmige Krümmungen, unter Umständen auch s-förmige, welche einen größeren Abschnitt der Trachea einnehmen und gleichfalls langsam aufwärts kriechen.“ Wir haben diese Versuche mehrmals nachgeprüft und können die Resultate Reinbergs voll und ganz bestätigen. Die beschriebenen peristaltischen Wellen der Luftröhre liefen sehr langsam ab, so daß sich der Kontrastbrei in der Trachea ganz langsam wurmförmig nach oben schiebt, um dann in die Speiseröhre überzutreten. Trotz sehr großer verwendeter Kontrastmasse (30 und mehr cem Jodipin) und ausgedehnter Alveolarfüllung trat keine Störung des Befindens der Versuchstiere ein, sie fraßen sofort nach der Untersuchung wie immer. Noch nach 3 Monaten war das Jodipin unverändert und scheinbar unvermindert in den Alveolen nachzuweisen. Tötete man nach Ablauf dieser Zeit die Tiere, so fand man in den betreffenden Bezirken die Alveolen mit einer gelblichen Masse, dem Jodipin, gewissermaßen plombiert. Es waren aber weder makroskopisch noch mikroskopisch die geringsten Zeichen einer entzündlichen Reaktion nachzuweisen.

Wenn man bei Aufnahmen von Menschen, bei denen man eine Bronchographie vorgenommen hat, die Trachea betrachtet, so wird man sehen, daß dieselbe fast niemals überall ein gleiches Lumen mit geradliniger Begrenzung hat, wie wir das bei gewöhn-

lichen Röntgenaufnahmen zu sehen gewohnt sind, sondern mehr oder weniger stark ausgeprägte Ausbuchtungen hat, an anderen Stellen wieder verengt ist, oder wir sehen daneben noch weite Strecken einnehmende bogenförmige Krümmungen (Abb. 36). Wenn wir mehrere Aufnahmen von demselben Patienten unter gleichen Bedingungen anfertigen, so werden wir erkennen, daß die Ausbuchtungen und Krümmungen auf den verschiedenen Platten niemals gleichbleiben, sondern stets verschieden sind. Wir haben hier also die verschiedenen Phasen der peristaltischen Bewegungen der Trachea im Röntgenbilde festgehalten, die sich genau so abspielen, wie wir es bei der Gans vor dem Röntgenschild beobachten konnten. Wir müssen uns hüten, solche Bilder fälschlich als Verziehung oder Verdrängung oder als Stenose der Trachea infolge Druck von außen anzusprechen. Die angeführten Beobachtungen beweisen unserer Ansicht nach zwingend, daß es eine aktive, eingedrungenes Jodöl nach oben befördernde Peristaltik der Luftröhre gibt. Da der anatomische Bau der Bronchien bis weit hinab zu den kleinsten dem Aufbau der Trachea vollkommen gleicht, so ist es durchaus ungezwungen, auch diesen dieselben peristaltischen Fähigkeiten zuzuschreiben. Die Beobachtung der Peristaltik in diesem Teil ist aber außerordentlich viel schwieriger, denn erstens sind die Gebilde viel kleiner, und zweitens



Abb. 36. Pausen von Luftröhren mit Jodipinwandbeschlägen von verschiedenen Fällen zeigen die Ausbuchtung und Verkrümmung der Trachea durch Peristaltik. Im zweiten Bilde abnormer Ursprung des Oberlappenbronchus direkt aus der Trachea statt aus dem Hauptbronchus.

verwirrt das Gewirr der zahlreichen gefüllten Bronchialverzweigungen das Auge und lenkt die Aufmerksamkeit leicht von einem zu beobachtenden kleinen Abschnitt ab. Des weiteren aber steht das Lungenbild nicht ruhig, sondern bewegt sich bei der Atmung und wird außerdem durch die Herzkontraktionen erschüttert. Man kommt deshalb bei der Schirmbeobachtung meist nicht zu einem sicheren, wirklich beweisenden Ergebnis.

Immerhin glauben wir mehrmals ganz bestimmt wurmartige, nach oben langsam fortlaufende Bewegung der Kontrastsäule auch in den kleineren Bronchien gesehen zu haben. Reinberg schreibt darüber: „Man sieht, wie sich der Bronchus (betrifft die großen Bronchien) verlängert, sich bogenförmig ab- und lateralwärts neigt, dann sich langsam senkt und wieder gerade verläuft oder sogar mit der Konvexität nach der unteren und medialen Seite biegt. Manchmal bemerkt man in eleganter Linie ausgeprägte S-Form, oder wenn die Lichtung von Wismut ausgefüllt ist, beobachtet man, wie die zunächst gleichmäßige Säule sich stellenweise verengt, dann in Fragmente zerfließt, sich abschnürt, ferner wie die spindelförmigen Fragmente zuweilen wieder an der eben leeren Stelle erscheinen, mit einem Worte, man sieht auf dem Durchleuchtungsschild das Bild leben. Was die Peristaltik der peripheren Bronchien betrifft, so habe ich das schönste Bild in dem oben beschriebenen Fall von Schluckstörung infolge Vaguslähmung beobachtet. Die peristaltischen Eigenbewegungen der Bronchien üben im allgemeinen denselben Eindruck aus, welchen man beim Betrachten der Magen- und Darmperistaltik zu gewinnen gewohnt ist. Die Kontraktionen vollziehen sich langsam, schleichend. Sie sind bei verschiedenen Individuen an Rhythmus und Kraft sehr verschieden.“

Auf Abb. 3 u. 4 ist es uns gelungen, durch Muskelkontraktionen hervorgerufene Veränderungen des Bronchialausgußbildes auf dem Film festzuhalten. In Abb. 3 sind die Unterlappenbronchien nicht solide gefüllt, sondern im wesentlichen nur Wandbeschläge

zu sehen. Wir können erkennen, daß die Bronchien, namentlich die neben der Wirbelsäule verlaufenden, etwas weit erscheinen und vor allem nicht gleichmäßig weit sind, sondern engere mit weiteren Partien abwechseln. Man könnte versucht sein, hier beginnende zylindrische Bronchiektasen anzunehmen. Das dies nicht der Fall ist, beweist Abb. 4, die etwas später unter genau denselben Bedingungen gewonnen wurde, nachdem in der Zwischenzeit in rechter Seitenlage noch etwas Jodipin nachgefüllt war, wodurch auch der Oberlappenbronchus gefüllt ist. Wir sehen auf diesem Bilde, daß die neben der Wirbelsäule laufenden Bronchien nunmehr wesentlich enger sind und ganz gleichmäßig weite Röhren darstellen. Die Unregelmäßigkeit der Bronchialkontur auf Abb. 3 müssen wir als den Ausdruck einer Peristaltik ansprechen, während auf Abb. 4 eine allgemeine Tonussteigerung der Bronchialmuskulatur stattgefunden hat.

Sehr schön kann man die Fortbewegung des Jodöls oralwärts bei Patienten mit Lungenfisteln beobachten. Man kann in solchen Fällen sehen, daß das in die Fistel eingespritzte Jodipin sehr schnell aufwärts in die größeren Bronchien und Trachea gelangt, auch wenn man die Patienten so lagert, daß es nicht gemäß seiner eigenen Schwerkraft dorthin fließen muß.

Auf Grund der hier entwickelten Überlegungen und Beobachtungen kann es für uns gar keinem Zweifel mehr unterliegen, daß die Muskulatur der Luftröhre und der Bronchien zu aktiven peristaltischen Bewegungen befähigt ist, die imstande sind, eingedrungene Fremdkörper, Sekret usw. herauszubefördern. Es existiert also demnach, wie Reinberg sagt, ein wichtiger Mechanismus zur natürlichen Lungendrainage, von dem wir bisher nichts wußten. Man vergleiche hierzu auch die Darlegungen von Brauer über das Zustandekommen der Sputumentleerung (Jahreskurse für ärztliche Fortbildung Bd. I 1910, sowie Referate auf dem Kongreß für innere Medizin 1925).

Diese Tatsachen erklären auch leicht, weshalb in bronchiektatischen Partien und in normalen Alveolen das Jodipin so lange liegenbleiben kann. In den bronchiektatischen Bezirken ist die Bronchialwand und damit die Muskulatur mehr oder weniger zerstört. Es kann also hier keine Peristaltik auftreten, und falls nicht durch passive Kompression eine gefüllte Höhle ausgepreßt wird oder bei Lagewechsel das Jodipin aus diesen erweiterten Partien herauslaufen kann und nun oberhalb der erkrankten Partie von der Peristaltik erfaßt wird oder nach Vordringen bis in die Gegend der Bifurkation Hustenreiz auslöst und so nach außen befördert wird, so bleibt es außerordentlich lange in den Bronchiektasen liegen. Und die Alveolen besitzen keine Muskulatur. Es kann also auch hier unter normalen Verhältnissen keine Peristaltik, die den Inhalt herausbefördern könnte, auftreten.

In zwei Fällen konnten wir vor dem Schirm beobachten, daß beim sitzenden Patienten ganz plötzlich ohne Husten und ohne Würgebewegung sich ein Unterlappenbronchus entleerte und das Jodöl fontäneartig nach oben bis in die Trachea geschleudert wurde, um in demselben Augenblicke wieder nach unten zu fließen, wobei ein Teil in den Unterlappen der anderen Seite gelangte. Es muß hier eine plötzliche Kontraktion des betreffenden Bronchus in ganzer Ausdehnung eingesetzt haben. Es handelt sich in beiden Fällen um gesunde Bronchien. Reinberg hat auch mehrere Male gesehen, daß durch plötzliche, explosionsartige Hustenstöße eine größere Menge Jodöl aus den Bronchien eines Unterlappens in die Lungenspitze und infraklavikuläre Gegend verspritzt wurde. Auch wurden größere Mengen aus einem Unterlappen in den anderen durch die Bifurkation, die Trachea vermeidend, geschleudert. Derartige bronchogene Disseminierung kommt bei Tuberkulose und Lungeneiterung häufig, wahrscheinlich sogar regelmäßig vor. Sie dürften aber nur dann zu einer weiteren Ausbreitung, zu bronchogenen Metastasen führen, wenn gewisse prädisponierende Momente vorliegen. Für gewöhnlich werden die eingedrun-genen Massen von der Peristaltik erfaßt und herausbefördert, ohne Schaden anzurichten.

V. Schädigungen und therapeutische Erfolge.

Es ist leicht zu verstehen, daß demjenigen, der noch keine Bronchographie ausgeführt hat, diese Untersuchungsmethode sehr gewagt erscheint. Wir müssen gestehen, daß auch wir zuerst nur mit Zagen an dieselbe herangegangen sind und erst, nachdem wir uns an Hunden überzeugt hatten, daß sie gut vertragen wird, vorsichtige Versuche am Menschen ausführten. Sehr bald konnten wir uns jedoch davon überzeugen, daß die befürchteten schädlichen Nebenwirkungen ausblieben. Die Untersuchung selber bereitet natürlich dem Patienten ein gewisses Mißbehagen. Namentlich wird das durch die Anästhesie hervorgerufene taube Gefühl im Halse von vielen Patienten unangenehm empfunden. Dagegen löst das Eingießen von Jodöl selber in die Bronchien bei guter Anästhesie meist keine unangenehmen Empfindungen aus. Ich habe jedenfalls nie von Patienten gehört, daß sie dabei ein Erstickungsgefühl empfinden. Dagegen kann der bei Nachlassen der Anästhesie auftretende Hustenreiz und der üble Geschmack des hochgebrachten Jodipins recht unangenehm sein. Im übrigen sind die subjektiven Beschwerden je nach der Veranlagung des betreffenden Patienten außerordentlich wechselnd. Manche machen sich gar nichts daraus, während andere sich wieder fürchterlich anstellen, so daß es großer Geduld und Überredungsgabe bedarf, um zum Ziele zu kommen.

Von grundlegender Bedeutung zur Beurteilung der ganzen Frage ist es jedoch, ob wir öfters objektiv nachweisbare Schädigung der Patienten im Anschluß an die Bronchographie feststellen können. Zunächst ist zu untersuchen, ob das Jodipin als solches eine schädliche Einwirkung auf die Bronchialschleimhaut ausübt. Wir haben zunächst bei Tieren — Hunden und Gänsen — ziemlich beträchtliche Mengen Jodipin intratracheal eingeführt, welches in ausgedehntem Maße in die Alveolen eindrang und dort wochen- und monatelang liegenblieb. Die Tiere zeigten dabei keinerlei Störung des Allgemeinbefindens. Wir haben die Tiere dann nach wechselnd langer Zeit bis zu 3 Monaten getötet. Die histologische Untersuchung zeigte, daß die Alveolen mit einer gelblichen Masse, dem Jodipin, angefüllt waren, daß aber keine Spur einer entzündlichen Reaktion nachzuweisen war. Wir haben dann zunächst an Menschen, die an unheilbaren Krankheiten litten und mit deren Ableben bald zu rechnen war, Jodipin intratracheal eingeführt und konnten uns auch hier später bei der Autopsie überzeugen, daß weder makroskopisch noch mikroskopisch irgendwelche entzündlichen Erscheinungen in den gefüllten Lungenpartien nachzuweisen waren. Dementsprechend konnten wir auch klinisch bei unseren bronchographierten Patienten — es handelt sich um rund 250 Fälle — die klinisch genau verfolgt wurden, niemals Erscheinungen von Bronchopneumonie nachweisen, mit Ausnahme eines einzigen Falles. Es handelte sich hier um eine an Bronchiektasen leidende Frau, die reaktive bronchopneumonische Herde hatte. Diese waren, als die Bronchographie vorgenommen wurde, gerade im Abklingen begriffen, und es kam bei dieser Patientin im Anschluß an die Bronchographie zu einem Wiederaufflackern des Prozesses. Man soll also, wenn pneumonische Prozesse bestehen oder vor kurzem bestanden haben, keine Bronchographie vornehmen. Gefährlich ist das Verfahren auch bei aktiver Tuberkulose. Es kann dabei, wie bereits erwähnt, zu Herdreaktionen und zur Progredienz des Prozesses kommen. Im übrigen sind aber schädliche Einwirkungen auf die Lungen durch das Jodipin als solches nicht zu erwarten, wie die Erfahrung gezeigt hat. Das Jod ist in dem Jodipin so fest gebunden, daß es in den Lungen nicht zur Abspaltung kommt. Das Jodipin wirkt daher nur wie ein indifferentes Öl. Überraschend ist die Tatsache, daß man nach der Bronchographie auch bei Einbringen größerer Jodipinmengen weder auskultatorisch noch perkutorisch eine

Veränderung findet. Bei manchen Patienten kann man im Anschluß an die Bronchographie leichte Temperatursteigerungen, die im allgemeinen nur 1—2 Tage anhielten, beobachten. Es ist wahrscheinlich, daß diese Temperaturen durch Jodresorption bedingt sind, und zwar durch Resorption vom Magen-Darmkanal aus. Es wird nämlich vom hochgebrachten Jodipin stets ein mehr oder minder großer Teil, wie bereits oben des Näheren beschrieben wurde, verschluckt und daselbst das Jod abgespalten und resorbiert.

Einen ausgesprochenen Jodismus sahen wir in zwei Fällen. Derselbe wird ebenfalls durch das im Magen-Darmkanal zersetzte Jodipin und von da aus resorbierte Jod hervorgerufen, wie bereits auf Seite 162 ausgeführt ist. Will man sich vor solchen Fällen schützen, so kann man die Jodidiosynkrasie vorher durch Darreichung von 1 Löffel Jodkali-lösung prüfen. Man kann in solchen Fällen statt Jodipin ein entsprechendes Bromölpräparat oder eine Aufschwemmung von Wismut in Olivenöl zur Untersuchung benutzen. Ebenso wird man bei Patienten, bei denen erfahrungsgemäß Jod oft schlecht vertragen wird, z. B. bei Basedow-Kranken, von der Verwendung des Jodipins besser Abstand nehmen. Man könnte auch daran denken, bei solchen Patienten im Anschluß an die Bronchographie eine Magenspülung vorzunehmen.

Eine nicht zu leugnende Gefahr bedeutet jedoch die Anästhesierung. Es gibt leider eine ganze Reihe von Patienten, die außerordentlich empfindlich gegen Kokain sind und selbst auf kleine Dosen mit Kokainvergiftung reagieren. Wir haben früher, als wir zur Anästhesierung der Trachea mit der Kehlkopfspritze $\frac{1}{2}$ —1 ccm Kokainlösung einspritzten, mehrmals recht bedrohliche Kokainvergiftung, in einem Falle sogar einen Todesfall durch Kokain erlebt. In diesem Falle hatten wir sogar gar kein reines Kokain, sondern Alipin verwendet. Es kommt bei dem Einspritzen von Kokain resp. Alipin- oder Psikain- usw.-Lösung in die Trachea doch zu einer schnellen Resorption von den ausgedehnten Schleimhautflächen aus. Seitdem wir die Anästhesielösung nicht mehr einspritzen, sondern auf Anraten von Wittmaack langsam und schrittweise mit einem langen Stiltupfer die Anästhesierung der Schleimhaut der Trachea und Bifurkation vornehmen, haben wir keine Vergiftungsfälle mehr beobachtet. Man kommt bei dieser Methode doch mit geringeren Mengen Anästhetikum aus und außerdem wird die erforderliche Menge nicht auf einmal, sondern nur allmählich zugeführt. Wir hoffen durch diese Methode die Gefahr der Kokainvergiftung beseitigt zu haben.

Wir sind also der Ansicht, daß wir bei der nötigen Vorsicht und unter Beachtung der Kontraindikationen — frische entzündliche Prozesse auf den Lungen, aktive Tuberkulose, Hyperthyreoidismus, dekompensierter Herzfehler oder so schlechtes Allgemeinbefinden, daß wir dem Kranken den Eingriff nicht zumuten können — berechtigt sind, das Verfahren anzuwenden in Fällen, in denen man mit der gewöhnlichen Untersuchungsmethode nicht zu einer klaren Diagnose kommt und die Bronchographie erfahrungsgemäß eine diagnostische Klärung verspricht. Wir dürfen aber eine solche Untersuchungsmethode, die für den Patienten keineswegs angenehm ist, und die doch immerhin gewisse Gefahren in sich birgt, nicht leichtfertig anwenden, nur um schöne Bilder zu erhalten.

Auf der anderen Seite haben wir bei Bronchiektasen in einer nennenswerten Zahl von Fällen aber auch ganz zweifelsohne eine günstige Beeinflussung des Krankheitsbildes durch die Bronchographie gesehen. In mehreren Fällen, in denen alle vorher angewendeten Mittel ohne Erfolg waren, trat im Anschluß an die Bronchographie eine auffallende Besserung ein, insofern, als das Sputum ganz erheblich an Menge vermindert wurde und seine Putreszenz verlor. Die Besserung war auch für die Patienten selber so auffällig, daß sie zum Teil stürmisch nach einer Wiederholung der Jodipinfüllung verlangten. In der Mehrzahl der Fälle ist allerdings eine eindeutige günstige Beein-

flussung nicht festzustellen, so daß wir aus rein therapeutischen Gründen die Bronchographie nur ausnahmsweise anwenden würden. Es wäre aber daran zu denken, daß man dem Jodipin gewisse Arzneimittel, z. B. ätherische Öle, deren Inhalation erfahrungsgemäß bei chronischen Erkrankungen der Bronchien günstig wirkt, zusetzt und dieses Gemisch unter Kontrolle des Durchleuchtungsbildes in die erkrankten Bronchialbezirke und so mit der erkrankten Schleimhaut in Berührung bringt. Vorsichtig tastende und systematische Versuche in dieser Richtung wären zweifelsohne erwünscht und vielleicht erfolversprechend.

VI. Literaturverzeichnis.

- Abramowitch, F., On a method of introducing lipiodol in the bronchi for diagnostic purposes. (Radiol. state inst., Kharkoff.). Brit. journ. of radiol. a. electrotherapy 1926, 31, Nr. 317 S. 487 bis 490.
- Abramowitsch, F. M., und S. A. Tichomirow, Zur Frage der Einführung einer Kontrastsubstanz (Lipiodol) in die Bronchien. Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 34, H. 1/2. S. 22—25.
- Adler-Kaznelson, H., Darstellung des Bronchialbaumes (4. Tagung der dtsh. Röntgenol. und Radiol. in der tschechoslowak. Republik, Prag, Sitzung vom 24. und 25. Oktober 1925). Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 34, H. 3 S. 392—393.
- Ameuille et Wolf, La bronche de drainage des cavernes tuberculeuses. Le Journal Médical Français. 1924, 1.
- Archibald, E. W., Value of iodized oil, 40 per cent, in the diagnosis of pulmonary infections. Arch. of surg. (2) 1927, 14, Nr. 1 S. 206—217.
- Armand-Delille und Darbois, Diagnostic radiologique de la dilatation des bronches chez l'enfant. Journ. de radiol. et l'électrol. 8, Nr. 10.
- Armand-Delille, Levy und Marie, Les formes cliniques de la dilatation des bronches chez l'enfant et leur diagnostic lipiodo-radiologique. Revue Française de Pédiatrie 1, Nr. 2.
- Armand-Delille, P. F., et J. Vibert, Localisation par le lipiodol d'une pleuresie interlobaire masquée par une spléno-pneumonie. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1926, 42, Nr. 19 S. 879—883.
- Arnsperger, Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane. Leipzig 1909.
- Über die sog. Hiluszeichnung der Lungen. Verh. D. Röntg. Ges. 7.
- Assmann, Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung der Lunge und des Mediastinums. Verh. D. Röntg. Ges. 1927.
- Die Röntgenagnostik der inneren Erkrankungen. Leipzig 1921.
- Das anatomische Substrat der normalen Lungenschatten im Röntgenbilde. Fortschr. d. Röntgenstr. 17.
- Über Veränderung der Hilusschatten bei Herzkranken. M. m. W. 1920.
- Aumont, Au sujet des accidents consecutifs aux injections intratracheales de lipiodol. Bull. et mem. de la soc. de radiol. med. de France 1926, 14, Nr. 126 S. 38.
- Ballon, D. H., Primary carcinoma of the bronchus with abscess of the lung, diagnosed bronchoscopically and injected with lipiodol. (Surg. a. bronchoscopic clin., roy. Victoria hosp., Montreal.) Med. journ. a. record 1927, 125, Nr. 4 S. 225—228.
- Lipiodol in the diagnosis of bronchopulmonary lesions by the bronchoscopic method. Report of fifty cases. (Bronchoscop. clin., roy. Victoria hosp., Montreal.) Arch. of otolaryngol. 1926, 3, Nr. 5 S. 403—422.
- Ballon, H. C., The value of lipiodol in the diagnosis and treatment of abscess of the lung. Surg. gynecol. a. obstetr. 1927, 44, Nr. 1 S. 1—10.
- Baltisberger, Über die glatte Muskulatur der menschlichen Lunge. Zschr. f. angew. Anat. u. Konst. 61, H. 3/4.
- Beard, A. H., The use of lipiodol in the diagnosis of pulmonary conditions. Minnesota med. 1927, 10, Nr. 3 S. 165—172.
- Beck, O., Exploration iodée des bronches par le céthétérisme du larynx. (Clin. otol., univ., Vienne.) Ann. des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx 1926, 45, Nr. 7 S. 666—672.
- und M. Sgalitzer, Zur Bronchographie mittels Larynxkatheters. (Klin. für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankh. und I. chir. Klin., Univ. Wien.) Zeitschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenhkl. 1926, 14, H. 1/2 S. 9—20.

- Beer, Arch. f. Anat. Phys. 1892 Suppl. 101.
- Bizzozero, R. C., Bronchiektasien. *Semana med.* 1926, 33, Nr. 10 S. 501—514 (spanisch).
- Blegvad, N. Rh. und A. O. Wolff, Röntgenuntersuchung der Lungen mit Hilfe des Lipiodols. *Ugeskrift. f. Laeger* 1926, 88, Nr. 41 S. 913—917 u. 930—931 (dänisch).
- Bonnamour et Badolle, Classification radiologique des dilatations des bronches après injection intra-trachéale de lipiodol. (*Assoc. franc. pour l'avancement des sciences*, Lyon, 27. 7. — 1. 8. 1926.) *Arch. d'électr. méd.* 1926, 34, Nr. 520 S. 396—398.
- Bonnamour, Badolle et Gaillard, L'exploration radiologique des séquelles pulmonaires des gazés par les injections intra-trachéales de lipiodol. (*Assoc. franc. pour l'avancement des sciences*, Lyon 27. 7. — 1. 8. 1926.) *Arch. d'électr. méd.* 1926, 34, Nr. 520 S. 394—396.
- Borm, Vergleichend pathologisch-anatomische Studien über die Bedeutung der Lymphgefäße in den Lungen für die Verbreitung von Infektionserregern und Entzündungsvorgängen. *Beitr. z. Klin. d. Tb.* 63, H. 6.
- Brauer, Die Kollapstherapie der Bronchiektasen. *Fortschr. d. Therapie* 1926, H. 1.
— Pathologie und Therapie der Bronchiektasen. *Verh. D. Kongr. f. inn. M.*, 37. Sitzg. Wiesbaden 1925.
— und Fahr, Über Sektionsmethoden zur topographischen Darstellung von Lungenveränderungen. *Beitr. z. Klin. d. Tb.* 63, H. 6.
- Braeucker, Der Brustteil des vegetativen Nervensystems. *Beitr. z. Klin. d. Tb.* 1927, 66, H. 1.
— Die experimentelle Erzeugung des Bronchialasthmas und seine operative Beseitigung. *Langenb. Arch.* 137, H. 3/4, und 139, H. 1.
- Bullowa und Gottlieb, Röntgen-ray studies of bronchial function. *The American Journal of Medical Sciences* 1920, 160 S. 98.
- Burell, L. S. T., The diagnosis and treatment of bronchiectasis. (*Hosp. f. consumption a. dis. of the chest*, Brompton.) *Practitioner* 1926, 117, Nr. 3 S. 183—193.
- Burrell, L. S. T., and St. Melville, Lipiodol as an aid to diagnosis in intrathoracic disease. (*Brompton hosp.*, London.) *Tubercle* 1926, 8, Nr. 1 S. 19/20.
- De la Camp, Das anatomische Substrat der sog. Hiluszeichnung im Röntgenbilde. *Physik. m. Mh.* 1914, Nr. 7.
- Cecchini, A., Un caso di bronchiectasi monolaterale diagnosticata coll'uso del lipiodol e curata col pneumotorace. *Atti d. soc. lombarda di scienze med. e biol.*, Milano 1926, 15, H. 1 S. 29—35.
- Chaperon, R., Au sujet des arborisations pulmonaires et de la visibilité des veines pulmonaires. *Bull. et mém. de la soc. de radiol. méd. de France* 1924, 12, Nr. 113 S. 167—170.
- Chaoul, Untersuchungen über die Frage der Lungenzeichnung im Röntgenbilde. *D. Zschr. f. Chir.* 154, Clerf, Bronchoscopy lung mapping in diseases of the lungs. *Surg. clin. of North America* 1924, 4 S. 104. Methode vervollkommenet.
- Cohn, Zur Anatomie, Pathologie und Röntgenologie der Lungentuberkulose. *B. kl. W.* 1909, Nr. 28 S. 1304.
- Corper und Freed, The intratracheal Injection of Oils for diagnostic and therapeutic purposes. *The Journal of American Medical Association* 1922, 79, Nr. 21.
- Cottenot, Au sujet des accidents aux injections intratrachéales de lipiodol. *Bull. et mém. de la soc. de radiol. méd. de France* 1926, 14, Nr. 125 S. 16.
- Cowl, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden von Eulenburg. *Kolle und Weintraut* 1 S. 506.
- Danielssen, E., and J. Manfred, Some experiences of bronchography after injections of lipiodol. 1924, 3, H. 2/3 S. 157—159.
- Danzin et Dechamps, Un cas de dilatations bronchiques révélées par le lipiodol. (*Hôp. milit.*, Namur.) *Arch. méd. belges* 1926, 79, Nr. 79, Nr. 8 S. 340/341.
- Derscheid, Diagnostic différentiel des dilatations bronchiques et de la tuberculose pulmonaire 1926, 79, Nr. 10 S. 225—227.
- Desplats et D' Hour, Déviation médiastinale et sinistocardie avec déviation trachéale et bronchique. Syndrome pseudo-cavitaire apical gauche (lipiodol). (*Serv. de radiol. et clin. méd.*, univ., Lille.) (50. sess. de l'assoc. franc. pour l'avancement des sciences électrol. et radiol. méd., Lyon, 25.—31. 7. 1926.) *Journ. de radiol. et d'électrol.* 1926, 10, Nr. 9 S. 407—410.
- Dew, H. R., The intratracheal injection of „lipiodol“. (*Melbourne hosp.*, Melbourne.) *Med. journ. of Australia* 1926, 2, Nr. 6 S. 185.
- Dixon und Brodie, Contribution to the physiology of the lungs. *Journ. of Physiology* 1903, 29 S. 97.
- Duken, Zur Diagnostik der Bronchiektasie im Kindesalter. (*Vereinigung sächs.-thüring. Kinderärzte*, Leipzig, Sitzg. vom 29. November 1925.) *D. m. W.* 1926, 52, Nr. 8 S. 346.
- Zur Pathogenese der Bronchiektasie im Kindesalter. *Zschr. f. inn. M.* 1926 S. 1145.

- Egan, Lipiodol Lafay, ein Kontrastmittel für die Röntgenuntersuchung der Luftwege. Fortschr. d. Röntgenstr. 32, Nr. 2.
- Einthoven, Über die Wirkung der Bronchialmuskulatur nach einer neuen Methode untersucht und über Asthma nervosum. Pflüg. Arch. 1892, 51 S. 367.
- Fiessinger, Noel, et A. Lemaire, Des injections lipiodolées comme procédé d'exploration et de traitement des sérites tuberculeuses. Presse méd. 1926, 34, Nr. 14 S. 209—211.
- Forestier, J., The X-ray examination of respiratory cavities with iodized oil (lipiodol). Ann. of clin. med. 1926, 4, Nr. 11 S. 869—883.
- und Leroux, Les injection intratracheal d'huile iodée appliquées a l'examen radiologique de l'arbre bronchopulmonaire. Journal de radiologie et d'Electrologie 1923, 7, Nr. 8.
- Förster, Ein Beitrag zur Frage der Lungenzeichnung im Röntgenbilde. Fortschr. d. Röntgenstr. 27.
- Frank, Häufigkeit und Genese der Bronchiektasen untersucht nach den Obduktionsergebnissen der Jahre 1910—1924 im Allgemeinen Krankenhaus Eppendorf. Inaug.-Diss. Hamburg 1925.
- Fraenkel und Lorey, Das anatomische Substrat der sog. Hiluszeichnung im Röntgenbilde. Fortschr. d. Röntgenstr. 14.
- Garcin, Les arborisations pulmonaires. Bull. et mém. de la soc. de radiol. méd. de France 1923, 11, Nr. 101 S. 201—204.
- Anatomie radiologique des poudons. Les arborisations pulmonaires. Journ. de radiol. et d'électrol. 1924, 8, Nr. 1 S. 8—16.
- Georgesco, A., Le lipiodol intrabronchique. (III. clin. méd., univ., Bucarest.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Bucarest et de la soc. sciences méd. de Cluj 1926, 8, Nr. 3 S. 111—113.
- Glogauer, Zur Röntgendiagnose der Bronchostenose. M. Kl. 1925, Nr. 46.
- Grady, H. W., Demonstration of the bronchial tree by intratracheal injections of lipiodol. (Walter Reed gen. hosp., Washington.) Americ. journ. of roentgenol. a. radium therapy 1926, 15, Nr. 1 S. 65—70.
- Grill, C., Röntgendiagnostische Versuche mit Lipiodol bei Lungentuberkulose. Acta med. scandinav. 1927, 65, H. 3/4 S. 300—323.
- Groedel, Atlas und Grundriß der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. München.
- Gütig, Zur Füllung des Bronchialbaumes mit Kontrastmittel. W. m. W. 1923, Nr. 33.
- Guy, J., and H. C. Elder, A. preliminary report on the radiographic exploration of the bronchopulmonary system by means of lipiodol. Edinburgh med. journ. 1926, 33, Nr. 5 S. 269—273.
- Hasselwander und Brügel, Anatomische Beiträge zur Frage nach der Lungenstruktur im Röntgenbilde. Fortschr. d. Röntgenstr. 17.
- Haßlinger, F., Über die Verwendung von Kontrastmittelinjektionen bei höhergradigen Stenosen der Trachea und der Hauptbronchien. (Wien. laryngo-rhinol. Ges., Sitzg. vom 1. Dezember 1925.) Mschr. f. Ohrhkl. 1926, 60, H. 2 S. 186—188.
- Henius, K., Ein Beitrag zur Diagnostik der Bronchialbaumfüllung mit 40 $\frac{0}{0}$ igem Jodipin. (II. med. Univ.-Klin., Charité, Berlin.) Kl. W. 1926, 5, Nr. 36 S. 1664/1665.
- Hickey, P. M., and A. C. Furstenberg, The roentgenographie demonstration of the trachea and bronchi. Americ. journ. of roentgenol. a. radium therapy 1926, 15, Nr. 3 S. 227—230.
- Holzknacht, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Hamburg 1901.
- Hutinel, J., Les dilatations des bronches. Etude clinique. Rev. prat. des maladies des pays chauds 1926, 6, Nr. 6 S. 313—339.
- Iglauer, S., Use of injected iodized oil in Roentgenray of laryngeal, tracheal, and bronchopulmonary conditions. Journ. of the Americ. med. assoc. 1926, 86, Nr. 25 S. 1879—1884.
- Jackson, The bronchial tree. Its study by insufflation of opaques substances in the living. The American Journal of Roentgenology 1918, 5 S. 454.
- Jacobaeus, H. C., On bronchography in cases of purulent lungaffections. (Med. dep. II, roy. Serafimerlas., Stockholm.) Acta radiol. 1926, 6, H. 1—6 S. 616—630.
- On bronchography in cases of purulent lungaffections. (Med. dep. II, roy. Serafimerlas., Stockholm.) Acta radiol. 1926, 6, H. 1—6, S. 616—630.
- Josefson, A., Eine vereinfachte Methode zur Füllung von Lungenkavernen. (Krankenh. Sabbatsberg, Stockholm.) Schweiz. m. Wschr. 1926, 56, Nr. 11 S. 241—243.
- Keijser, Röntgenuntersuchungen der Lungen nach Injektion von Lipiodol. Acta radiologica 4, Nr. 1.
- Knipping und Ponndorf, Über die Füllung der Lungen mit Jodöl. Beitr. z. Klin. d. Tb. 63, H. 3.
- Kowats, Röntgendiagnose der Bronchiektasie mittels Lipiodol. D. m. W. 1925, Nr. 16.
- Köhler, Die Grenzen des Normalen und Pathologischen im Röntgenbilde. (1—4).
- Küpferle, Das anatomische Substrat der sog. Lungenzeichnung im Röntgenbilde. Fortschr. d. Röntgenstr. 17.

- Küpferle, Demonstration, betreffend das anatomische Substrat der Hiluszeichnung im Röntgenbilde. Verh. D. Röntg. Ges. 7. Dazu Diskussionsbemerkungen von Assmann, Levy-Dorn, Groedel, Haenisch, Fraenkel, Lorey, Wolff, Küpferle.
- Landau, Neurogene Schluckstörung mit Einlaufen von Kontrastmitteln in die Luftwege im Röntgenbilde. Fortschr. d. Röntgenstr. 1923, 31 S. 201.
- Larsell, Journ. of comparneurol. 1921, 33 S. 105 und 1923, 35 S. 97.
- Lenk und Haßlinger, Röntgenuntersuchungen an normalen und kranken Bronchien nach Füllung mit Lipiodol. Kl. W. 4, Nr. 32 S. 1533.
- Lenk, R., F. Haßlinger und K. Presser, Diagnose von Erkrankungen der großen Bronchien, namentlich Bronchostenosen mittels Kontrastfüllung. (Allg. Krankenh. und Univ.-Klin. für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankh., Wien.) Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 34, H. 1/2 S. 117—120.
- Leroux und Bouchet, Üble Zufälle nach intratrachealen Injektionen. (Presse méd. 1925, 90 S. 1497.) Fortschr. d. Röntgenstr. 34, H. 1/2 S. 185.
- Lesné et Lemarié, L'injection lipiodée par voie transglottique apres tubage. (Soc. de pédiatr., Paris, 15. Dezember 1925.) Paris méd. 1926, 16, Nr. 5 S. 12.
- Lichtwitz, O., Schädigung durch Lipojodol als Kontrastmittel bei Lungentuberkulose. (Pensionsanst. für Angestellte, Grimmenstein, Niederösterreich.) W. kl. W. 1926, 39, Nr. 5 S. 133/134.
- Loeschcke, H., Bronchiektasen der präterminalen Bronchialsysteme. Zugleich ein Beitrag zur Brauerschen Lehre von den Caverniculae. (Pathol. Inst., städt. Krankenhaus, Mannheim.) Beiträge z. Klin. d. Tb. 1926, 64, H. 3/4 S. 382—386.
- Lorey, Verh. D. Ges. f. inn. M., Wiesbaden 1925.
- Über den Wert der Kontrastfüllung der Bronchien zur Darstellung der Bronchiektasen. Verh. D. Röntg. Ges. 1925.
- Sull'indagine radiologica dell'albero bronchiale. La Radiologia medica 13, H. 2.
- Über den Wert der Kontrastfüllung der Bronchien zur Darstellung der Bronchiektasen. Verh. D. Röntg. Ges. 1925.
- Über Bronchographie. Verh. D. Röntg. Ges. 1926.
- Über die Kontrastfüllung der Bronchien. Ärtzl. Rdsch. 1927, Tl. 7.
- Über operative Behandlung der Bronchiektasien. Sitzung des Ärztlichen Vereins, Hamburg, 5. März 1918. Ref. Hamb. Ärzte-Korrespondenz 1918, 11. November.
- Über die Kontrastfüllung der Bronchien mit Lipiodol und Jodipin. Verh. D. Röntg. Ges. 1927.
- Lynah, New York med. Journal 1921, 114, Nr. 2. Ref. Zeitschr. f. Tb. 36 S. 63.
- Lynah und Stewart, Roentgenographic Studies of Bronchiektasis and Lungs Abscess after direct Injection of Bismuth Mixtur through the Bronchoskope. The American Journal of Röntgenology 1921, 8 S. 49.
- Marque und Grosso, Zum Studium der Röntgenuntersuchung des Respirationsapparates mittels Lipiodol. Rev. méd. latino-americana 10, Nr. 115.
- Nather, O. Beck und Sgalitzer, Kontrastfüllung der Lungen. Wiener Ärztgesellschaft 3. April 1925. Ref. Fortschr. d. Röntgenstr. 33, 4 S. 622.
- Ottonello, P., Le soluzioni oleose iodiche nella tecnica radiologica dell'apparato respiratorio. (Istit. di patol. med. e di clin. med., univ., Sassari.) Studi sassaresi 1926, 4, H. 3 S. 162—166.
- Perona und Omizzola, Contributo allo studio radiologico del disegno polmonare. La Radiolog. med. 12, Nr. 9.
- Pirani, Il Lipiodol nella diagnostica radiologica della tubercolosi polmonare. La Radiolog. med. 13, Nr. 4.
- Pirie, A. H., Diseases of the chest demonstrated by lipiodol. Americ. journ. of roentgenol. a. radium therapy 1926, 16, Nr. 6 S. 553—558.
- Polgar, F., Bronchographische Befunde. Gyógyászat 1926, 66, Nr. 29 S. 676—678 (ungarisch).
- Pritchard, Stuart, B. Whyte and J. K. M. Gordon, Use of iodized oil in diagnosis and treatment of bronchial affections. Journ. of the Americ. med. assoc. 1926, 86, Nr. 15 S. 1119—1123.
- Conclusions regarding technic following one thousand intratracheal injections of iodized oil in adults (1000 Fälle). (Battle Creek sanät., Battle Creek.) Radiology 1927, 8, Nr. 2 S. 104—110.
- Reinberg, Röntgenstudien über die normale und pathologische Physiologie des Tracheobronchialbaumes. Fortschr. d. Röntgenstr. 32, H. 5.
- Diagnostics and Pathogeny of Bronchiektasis in the Light of New Data obtained by the Contrast Roentgenological Examination. Annales de Roentgenologie et Radiologie Petersburg 1927, 2, H. 2.
- und Kaßlau, Über die Methode der intrabronchialen Einführung von Kontrastmitteln. Annalen der Röntgenologie und Radiologie, Petersburg 1925 (russisch).
- Reverdin, A., Sur la dilatation bronchique. Presse méd. 1926, 34, Nr. 65 S. 1027—1030.

- Rieder, Die Röntgenuntersuchung der Lungen und Bronchien. Lehrbuch der Röntgenkunde von Rieder-Rosenthal.
- Die Untersuchung der Brustorgane mit Röntgenstrahlen. Fortschr. d. Röntgenstr. 6.
- Roger und Binela, Lipiodiérèse pulmonaire. Presse médical 1923, 1. April.
- Rossi, A., I mezzi di contrasto nella diagnosi radiologica delle lesioni polmonari. (7. congr., soc. ital. di radiol. med., Napoli, 14.—16. 10. 1926.) Arch. di radiol. 1926, 2, H. 6 S. 1068—1075.
- Roubier und Pétouraud, L'exploration lipiodo-radiologique des bronches intrapulmonaires dans les bronchites chroniques. Le Journal de Médecin de Lyon 1925 S. 549.
- Sayé y Ferrando, Las Inyecciones intratraqueales de Aceite Iodado en el Diagnostico radiografico de las afecciones pleuropulmonales. Revista medica de Barcelona, März 1925.
- Schelenz, C., Zur röntgenologischen Darstellung der Bronchien mittels eines Jodkontrastmittels. (Lungenheilstätte Trebschen, Kr. Züllichau.) D. m. W. 1925, 51, Nr. 21 S. 870.
- Schellenberg, Die normale und pathologische Lungenzeichnung im Röntgenbilde. Zschr. f. Tb. 11, H. 5.
- Schmorl, Über die Beziehungen anthrakochalikotischer bronchialer Lymphdrüsen zu Bronchialerkrankungen und über Bronchitis deformans. M. m. W. 1925, 19. Ref. Fortschr. d. Röntgenstr.
- Schröder, G., Über Beziehungen der Lungentuberkulose zu andersartigen Erkrankungen der Bronchien und Lungen. Beitr. z. Klin. d. Tb. 1926, 6, Nr. 1 S. 2—5.
- Schröter, A., Beitrag zur Kontrastdarstellung des Bronchialsystems. (Dr. Brehmers Heilanst., Görbersdorf.) Beitr. z. Klin. d. Tb. 1926, 64, H. 2 S. 269—274.
- Schwarz, Röntgenoskopische Beobachtungen von Eigenpulsation der Hilusschatten und ihrer Verzweigungen. W. kl. W. 1910, Nr. 24.
- Segura, Las inyecciones intratraqueales de Lipiodol medio coadyuvante diagnostico. La Prensa medica Argentina 1925, Nr. 1 S. 24.
- Seböök, L., und E. M. Gáli, Beiträge zur Röntgendiagnostik der Kavernen und Bronchiektasien. Gyógyászat 1927, 67, Nr. 3 S. 55—58 (ungarisch).
- Sergent, E., The diagnosis and treatment of bronchial Dilatation. Internat. clin. (36) 1926, 2, S. 20—44.
- et Cottenot, Ce que la clinique peut demander aux injections intratrachéales de lipiodol dans le radiodiagnostic des affections de l'appareil respiratoire. Difficultés et erreurs d'interprétation. Presse méd. 1925, 33, Nr. 31 S. 500—502.
- — Etude radiologiques de l'arbre trachéo-bronchique par les injections de lipiodol. Soc. méd. des Hôp. 1923, 1. April.
- L'Exploration radiologique de l'appareil respiratoire apres injection intratrachéales de lipiodol. Journal de radiologie et d'electrologie 1923, 7, Nr. 10.
- Sgalitzer, M., Voraussetzungen für eine intrabronchiale Einführung von Medikamenten. (Röntgenlaborat., I. chir. Univ.-Klin. Wien.) Arch. f. klin. Chir. 1926, 140 S. 305—319.
- Sicard und Forestier, Exploration Radiologique par L'Huile Iodée. Presse médical 1923, Nr. 44.
- Singer, J. J., Bronchography. Injection of iodized oil, 40 per cent. (Dép. of med. a. surg., Washington univ. school of med. a. Barnes hosp., St. Louis.) Arch. of surg. (2) 1927, 14, Nr. 1 S. 167—174.
- Simple method of introducing iodized oil into the lungs. Journ. of the meric. med. assoc. 87, Nr. 16.
- E. A. and Graham, Roentgen-Ray study of bronchiectasis. (Barnes hosp. a. dep. of med. a. surg., Washington univ. school of med., St. Louis.) Americ. journ. of roentgenol.
- Singer and Moore, Use of iodized oil in chest diagnosis. The Southern Medical Journal 1927, 2.
- Sloboziano, Pneumokokkenserum intratracheal bei Hunden gibt hämorrhag. und kongestive Zustände in den Lungen. Presse medical 1920, 28 S. 688.
- Stachelin, R., Die Darstellung von Bronchiektasen im Röntgenbilde mit Hilfe von Lipiodolfüllung der Bronchien. Schweiz. m. W. 1926, 566, Nr. 17 S. 389—391.
- Stöhr jr., Zeitschr. f. Zellforsch. und mikroskop. Anatomie 1927, 5 S. 117.
- Suchanek, E., Zur Technik der Bronchographie. (Ambulat. f. Kehlkopf- und Nasenranke, Krankenhaus. Wiesbaden.) W. kl. W. 1926, 39, Nr. 33 S. 942/943.
- Trendelenburg, Physiologische und pharmakologische Untersuchungen an der isolierten Bronchialmuskulatur. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1912, 69 S. 79.
- Waters, Bayne-Jones, Stanhope and Rowntree, Röntgenography of the Lungs. Arch. Int. Med. 1917, 19 S. 538.
- Weber und Owen, Das anatomische Substrat der Lungenzeichnung im Röntgenbilde. Fortschr. d. Röntgenstr. 17.
- Whyte, B., Iodized oil with reference to bronchiectasis. (Chest dep., Battle Creek sanit., Battle Creek.) Canadian med. assoc. journ. 1926, 16, Nr. 12 S. 1443—1446.
- Wierig, Die Technik der Bronchographie. Fortschr. d. Röntgenstr. 35 S. 4.
- Wolf, Der Ableitungsbronchus tuberkulöser Kavernen im Röntgenbilde. Beitr. z. Klin. d. Tb.

(Aus dem Strahleninstitut der Allg. Ortskrankenkasse Köln a. Rhein,
Leiter: Dr. Werner Teschendorf)

Die Röntgenuntersuchung der Speiseröhre

Von

Werner Teschendorf

Mit 71 Abbildungen

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Anatomie	177
A. Die Darstellung der Speiseröhre im Röntgenbilde	177
B. Der Verlauf der Speiseröhre	182
C. Die physiologischen Engen der Speiseröhre	185
D. Das Lumen der Speiseröhre	189
E. Die Innervation der Speiseröhre	191
II. Die Physiologie der Speiseröhre	194
A. Der Schluckakt	194
B. Die Bewegungen der Speiseröhre	198
C. Die Funktion der Kardia	199
III. Die Erkrankungen der Speiseröhre im Röntgenbilde	202
A. Angeborene Mißbildungen	202
1. Das Fehlen der Speiseröhre	202
2. Angeborene Stenosen	204
3. Angeborene Fisteln zwischen Speiseröhre und Luftwegen	204
4. Die Dioresophagie	205
B. Verlaufsabweichungen	205
1. Durch Veränderungen an den großen Gefäßen und am Herz	205
2. Durch Tumoren	211
3. Durch Erkrankungen der Lunge	212
4. Durch Veränderungen an der Wirbelsäule	212
5. Bei Zwerchfellhernien und die Relaxatio diaphragmatica	216
C. Die funktionellen Schluckstörungen	218
1. Die Schlucklähmung	218
2. Die Atonie der Speiseröhre und die idiopathische Ösophagusdilatation	223
3. Spasmen des Ösophagus	228
4. Das funktionelle Ösophagusdivertikel (Bársony)	233
5. Der Kardiospasmus	235
D. Die organischen Erkrankungen der Speiseröhre	240
1. Die Divertikel	240
a) Das Zenkersche Divertikel	240
b) Die Traktionsdivertikel	245
c) Die tiefsitzenden Divertikel der Speiseröhre	247
2. Die entzündlichen Erkrankungen der Speiseröhre	248
a) Akute und chronische unspezifische Entzündungen	248
b) Die chronischen spezifischen Entzündungen	249
c) Das Ulcus pepticum oesophagi	250
3. Die organischen Stenosen der Speiseröhre	252
a) Funktionsprüfungen	252
b) Das Karzinom der Speiseröhre	253
c) Das Karzinom der Kardia	260
d) Die gutartigen Tumoren der Speiseröhre	261
4. Die Spontanfüllung des Bronchialsystems mit Speisen bei Erkrankungen des Ösophagus	262
5. Die narbigen Strikturen der Speiseröhre nach Verätzungen und Verbrennungen	265
6. Die Fremdkörper der Speiseröhre	269
Literaturverzeichnis	271

I. Anatomie.

A. Die Darstellung der Speiseröhre im Röntgenbilde.

Die Lage und der Verlauf der Speiseröhre sind durch das Mediastinum, in welchem sie während des größten Teils ihres Verlaufes eingebettet ist, bestimmt. Man sollte daher glauben, daß die Topographie dieses Organs eindeutig sei und physiologische Abweichungen nur in beschränktem Maße vorkommen. Ein genaues Studium der einschlägigen Literatur belehrt uns aber eines anderen. Sowohl die anatomische Lage wie das Bild der Speiseröhre vor dem Durchleuchtungsschirm und auf der Röntgenaufnahme werden sehr verschieden beschrieben. Die Abweichungen der Beobachtungen sind zum Teil aus der Konstitution, dem Geschlecht und Alter der beobachteten Individuen zu erklären. Diesbezügliche Vergleichsuntersuchungen sind in der Literatur nur äußerst unvollkommen ausgeführt. Dazu fehlten auch bis vor kurzem grundlegende anatomische Daten, wenigstens waren den Beschreibungen in den Lehrbüchern keine exakten Messungen zugrunde gelegt. Die Ursache dafür ist in einer mangelhaften gleichzeitigen Verarbeitung der Befunde an der Leiche und derjenigen am lebenden Menschen zu erblicken. Diese Zusammenarbeit war nur mit Hilfe der Röntgenstrahlen möglich, da sämtliche Methoden zur Bestimmung der Topographie der Speiseröhre am lebenden Menschen gegenüber dieser Untersuchungsform an Genauigkeit zurückbleiben. Die Notwendigkeit dieser Vereinigung erkannt zu haben, ist ein Verdienst Hasselwanders, der in seiner Eigenschaft als Anatom sich wohl am stärksten für die Verwendung der Röntgenstrahlen für anatomische und topographische Untersuchungen eingesetzt hat. So haben wir denn auch aus seiner Schule durch Pratje eine Schilderung der physiologischen Form und Lage der Speiseröhre erhalten, die unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete wesentlich erweitert hat. Pratjes Studien wurden einerseits an Leichen vorgenommen, die sofort nach dem Tode unter Aufblähung der Lungen in bestimmten Körperstellungen fixiert wurden, andererseits beruhen dieselben auf stereoskopischen Röntgenuntersuchungen, welche mit Hilfe der Hasselwanderschen Methode, die genaue Raummessungen gestattet, gewonnen wurden.

Bevor wir zu einer kritischen Besprechung dieser Untersuchungsergebnisse übergehen, soll kurz auf die zweckmäßige Darstellung der Speiseröhre im Röntgenbilde eingegangen werden. Bekanntlich ist das nicht krankhaft veränderte Organ weder vor dem Durchleuchtungsschirme noch auf der Aufnahme sichtbar. Zur Darstellung ist daher ein Kontrastmittel notwendig. Die älteren Untersuchungen beschränken sich darauf, die Passage eines Kontrastmittels durch die Speiseröhre zu verfolgen. Bei dieser Beobachtungsmethode erfahren wir höchstens etwas über den Ablauf des Schluckaktes und den Verlauf der Speiseröhre, nichts jedoch über ihre Gestalt. Sie kann daher nur von Nutzen sein, wenn man auf die Durchgängigkeit prüfen will. Dies war die hauptsächlichste Absicht der ersten Autoren auf diesem Gebiet, so Holzknecht, Leven und Barret, die den bekannten „Bolus“ einführten, Strauch, Boas und Levy-Dorn, der Wismutkapseln, Faulhaber, der komprimierte Wismuttabletten schlucken ließ; Methoden, die seit der Einführung flüssiger Kontrastmittel sehr zu Unrecht vernachlässigt werden, da manche Formen der Stenose nur dadurch zur Darstellung gebracht werden

können, daß eine voluminöse Masse das Lumen des Ösophagus stark in Anspruch nimmt. So hat Bertolotti auch mit Recht noch in jüngster Zeit auf den „Bolus incapsulatus“ hingewiesen, wie dies auch in den Lehrbüchern durch Albers-Schönberg, Krause, Schittenhelm, Assmann, David, v. Bergmann, Lorenz, Stierlin, Nessa u. a. empfohlen wird. Wir werden bei der Besprechung der Stenosen darauf noch einzugehen haben. Noch weniger sagen über Form und Lage die Untersuchungen mit schattengebenden Sonden etwas aus, so die von Wegele und Lindmann angegebene Durchleuchtung nach Einführung von Sonden mit Metalldrain, die von Rumpel verwandten schrot- oder quecksilbergefüllten Magensonden, die von Hessel eingeführte Kontrastwurst, die von Stewart benutzten Goldschlägerhäute sowie die von Hessler und

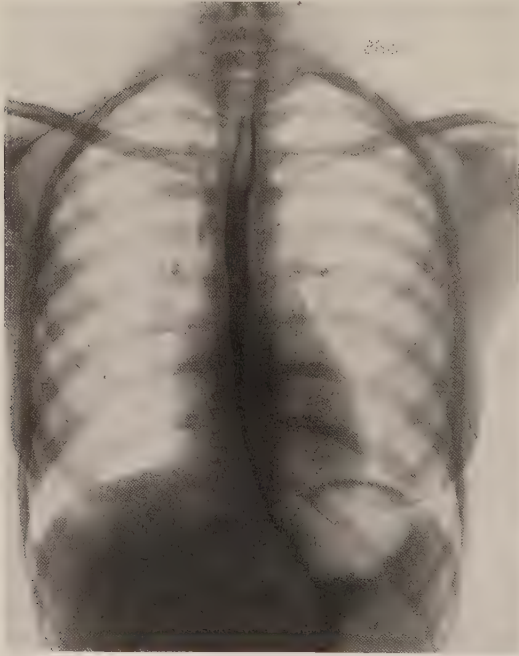


Abb. 1. Normaler Ösophagus während des Schluckaktes, dorsoventral aufgenommen.

Crump benutzten Dünndarmstücke von Tieren, die erst intraösophageal mittels eines Schlauches mit Kontrastmasse gefüllt wurden. Meyer und Carmann führten Sonden ein, die mit einem aufblasbaren Ball versehen waren. Diese Methoden haben nur den Zweck, die obere oder untere Begrenzung einer Stenose festzustellen, wozu Sgalitzer unter Leitung des Röntgenlichtes das Ösophagoskop einführte und Pollermann mit Kontrastsubstanz imprägnierte Gummischläuche erfand, die innerhalb der Stenose aufgeblasen wurden, sich ihren Umrissen anschmiegen und so die ganze Ausdehnung der erkrankten Stelle darzustellen gestatteten. Auch die Angabe von Huerter, Brot mit Wismut schlucken zu lassen, hatte nur den Zweck, die Speiseröhre durch grobe mechanische Belastung in Anspruch zu nehmen, um eine Hemmung der Passage des Bissens durch beginnende Stenosen erkennen zu können, oder wie Carmann zeigte, Spasmen des

Ösophagus oder der Kardia stärker in Erscheinung treten zu lassen. Demselben Zweck diene das Wismutgebäck Kaestles. Auch Pasten, die nach Holzknecht aus 30 g Wismut und 15 g Milch- oder Malzzucker bestehen und mit 1–1½ Löffel Wasser verrührt werden, oder auch zur Pastenkonsistenz eingerührter Bariumgrießbrei geben nur über die Passage der Speisen im Ösophagus bzw. über den Schluckakt Auskunft. Eine Momentaufnahme während des ösophagealen Teiles des Schluckaktes ist in Abb. 1 dargestellt (Sagittalbild).

Es ist aber ein großer Unterschied, ob die Bewegungsvorgänge während des Schluckaktes oder die Form und Lage der Speiseröhre außerhalb desselben untersucht werden sollen. Für die Beurteilung des „Ruhezustandes“ der Speiseröhre kommen nur solche Kontrastmittel in Frage, von denen auch nach Ablauf des Schluckaktes Reste in der Speiseröhre zurückbleiben. Königer hat früher, gestützt auf die Befunde von Holzknecht und Olbert sowie von Palugyay, die Ansicht vertreten, daß ein Zurück-

bleiben von Resten in der Speiseröhre als krankhafter Befund zu deuten sei. Demgegenüber konnte Hirsch zeigen, daß eine Mischung von Mucilago Gummi arabici mit Wismut oder Bariumsulfat sehr leicht an krankhaft veränderten Stellen in der Speiseröhre haften bleibt, aber auch an der gesunden Speiseröhrenschleimhaut als Wandbeschlag festgehalten wird. Diese Erfahrung kann man sehr leicht mit Kontrastmitteln wie Röntyum (Pratje), Rübaryt und Zitobarium machen, welche zur Verhinderung der Sedimentierung zum Teil recht stark oberflächenaktive Schutzkolloide besitzen. Diese hinterlassen ebenfalls Wandbeschläge, die noch einige Zeit nach Ablauf des Schluckaktes die Lage und Form der Speiseröhre im Ruhezustand zu beobachten erlauben. Diese Kontrastmittel lassen sich in einfachster Weise zu diesem Zweck mit etwas Wasser anrühren, bis sie Pasten- oder Sahnenkonsistenz erhalten. Pratje machte seine Aufnahmen 2—3 Minuten nach Einnahme von 2 bis 3 Teelöffeln einer Röntympaste. Er konnte beweisen, daß durch die zurückbleibenden Reste keine peristaltischen Wellen ausgelöst werden, die eine nicht der Wirklichkeit entsprechende Form hätten vortäuschen können.

Es gibt noch eine zweite Möglichkeit, den Verlauf des Ösophagus in toto darzustellen. Wie wir noch zu besprechen haben werden, erfolgt der Schluckakt im Ösophagus zum Teil passiv. Man kann nun durch rasches Trinken von Kontrastbrei den Ösophagus in dem Augenblick füllen und photographieren, wenn die Kardie geöffnet ist, also hier eine künstliche Anstauung nicht bewirkt wird. Dies ist natürlich nicht bei jedem Individuum möglich und erfordert eine Apparatur, die Serienaufnahmen oder eine „gezielte“ Momentaufnahme im richtigen Augenblick gestattet. Auf diese Weise sind Abb. 2 und 3 gewonnen, welche im ersten und zweiten schrägen Durchmesser aufgenommen

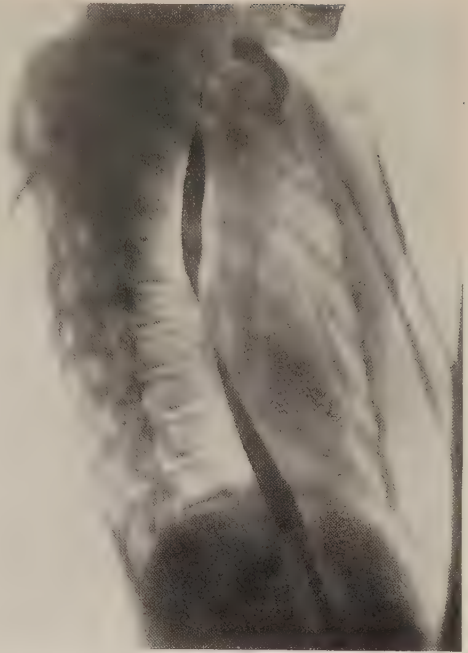


Abb. 2. Normaler Ösophagus im ersten schrägen Durchmesser. (Das Bild ist kurz nach Ablauf einer peristaltischen Welle aufgenommen. Die Drehung der Speiseröhre ist erkennbar.) [Medizinische Klinik, Erlangen.]



Abb. 3. Speiseröhre im zweiten schrägen Durchmesser. (Strahleninstitut der A. O. K., Köln.)

wurden und ein Bild des Ösophagus in seinem ganzen Verlauf erkennen lassen. Es wurde hier ohne künstliche Hilfsmittel dasselbe erreicht, was Rumpel mit seiner Methode, die allerdings hauptsächlich für die Darstellung von Stenosen erdacht war, bezweckte. Diese beruhte darauf, daß mit Hilfe eines Schlauches eine Wismutschüttelmixtur in den Ösophagus eingegossen wurde, wodurch die Speiseröhre gewissermaßen plötzlich mit Kontrastmittel überschwemmt wurde. Allerdings kann die Form des Schattenbandes aus der wiedergegebenen Abbildung nicht vollständig erkannt werden. Dazu würde eine stereoskopische Aufnahme notwendig sein, die aber in dieser Form bei der schnellen Bewegung des Speiseröhreninhaltes heute noch nicht ausführbar ist. Wir können sie aber zusammen mit den Befunden Pratjes der folgenden Betrachtung zugrunde legen.

Es ergibt sich nun zunächst die in der Literatur bereits vielfach diskutierte Frage, welche Durchleuchtungsrichtung für die Beobachtung des Ösophagus die günstigste ist. Bei sagittaler Projektion ist das Bild des Ösophagus durch die darüberprojizierten Schatten der Wirbelsäule, des Mediastinums, des Herzens und des Sternums bekanntlich undeutlicher erkennbar, der unter dem Zwerchfell gelegene Teil dagegen gewöhnlich gut zu übersehen, besonders wenn im Magen sich eine größere Gasblase befindet. Holzknecht führte deshalb die Fechterstellung ein, d. h. eine Aufnahme- und Durchleuchtungsrichtung im ersten schrägen Durchmesser. In dieser Stellung wird der Ösophagus im Mittelfeld zwischen Wirbelsäule und Herzhinterfläche sichtbar. Die Abbildungen dieser Projektionsrichtung dürften aus der Literatur geläufig sein. Die umgekehrte Strahlenrichtung schräg von rechts vorn nach links hinten ist deshalb noch günstiger, weil der Ösophagus in dieser Stellung dem Durchleuchtungsschirme stärker genähert ist. In zweiter Linie ist ein „forcierter zweiter schräger Durchmesser“ (Lossen) für die Durchleuchtung der Speiseröhre geeignet, in welchem jedoch der Ösophagusschatten in seinem oberen Verlauf in den der Aorta hineinprojiziert wird und von etwa der Mitte des Thorax ab von einem Teil des Herzschatteus gedeckt wird. Für die gewöhnliche Durchleuchtung wird die Stellung im ersten schrägen Durchmesser als Regel gelten können. Hier sei jedoch nachdrücklichst darauf hingewiesen, daß es mit der Durchleuchtung einer krankhaft veränderten Speiseröhre in nur einer Durchleuchtungsrichtung nicht getan ist, und eine Untersuchung stets mit einem Strahlengange in 2 möglichst rechtwinklig zueinander stehenden Ebenen erfolgen soll. Es können sonst verhängnisvolle Irrtümer durch Projektion von Nachbarorganen in den Ösophagusschatten unterlaufen. Hingewiesen sei besonders auf die Täuschungen bei der Suche nach Fremdkörpern (Quiring u. a.), auf die noch näher eingegangen werden wird. Von amerikanischer Seite wurde aus dem gleichen Grunde ein Durchleuchtungsverfahren mit zwei senkrecht zueinander stehenden Leuchtschirmen ausgearbeitet, unter deren Leitung von Manges operiert wird. Für die Aufnahmetechnik ist eine Vorrichtung notwendig, welche gestattet, die Speiseröhre vor dem Durchleuchtungsschirme in richtiger Projektion einzustellen und denselben gegen eine Kassette auszuwechseln oder die Kassette zwischen Patient und Schirm einzuschieben. Der Zentralstrahl ist bei Projektion im ersten schrägen Durchmesser vorteilhaft links zentrisch vom Schattenband der Speiseröhre einzustellen (Groedel). Die Einstellung geschieht im übrigen am besten vor dem Röntgenschirme. Sie ist für den oberen Teil der Speiseröhre etwas anders als für den unteren. Für die Fechterstellung ist es meistens günstiger, den Zentralstrahl mehr auf die Wirbelsäule einzustellen, weil dadurch der Ösophagus besser von den Wirbeln fortprojiziert wird. Die Projektion ist im übrigen aus den Bildern, bei welchen die Siemenssche Drehblende angewandt wurde, durch die Lage des Blendenmittelpunktes ersichtlich. Für pathologische Verhältnisse lassen sich genaue Regeln für die Projektion nicht aufstellen. Sie sind für denjenigen, der an dem

B. Der Verlauf der Speiseröhre.

Den Übergang des Pharynx in den Ösophagus veranschaulicht die anatomische Skizze Abb. 4, welche dem bekannten Lehrbuch von Rauber-Kopsch (Bd. IV, Eingeweide) entnommen ist. Wir sehen hier, daß sich die Tunica muscularis und mucosa des Pharynx in fließendem Übergang auf die Muskulatur und Schleimhaut des Ösophagus fortsetzt. Nur ist der Verlauf der Muskelfasern des Musculus constrictor pharyngis mehr schräg nach vorn abwärts verlaufend, während die Muskulatur des Anfang des Ösophagus quer verläuft und durch eine schmale Aponeurose von den erstgenannten Muskelfasern getrennt ist. Im Röntgenbild erhalten wir unter physiologischen Verhältnissen niemals einen vollständigen Ausguß dieser Gegend. Nur bei Lähmungen des Pharynx oder Stauungen aus anderen Ursachen ist ein Füllungsbild zu erhalten (vgl. Abb. 4) und wird an dieser Stelle beschrieben werden. Sie ist durch die Pars fundiformis des Musculus constrictor pharyngis inferior eingeeengt und wird von Killian als Ösophagusmund bezeichnet. Die Speiseröhre wird nach der äußeren Topographie ihres Verlaufes in die Pars cervicalis, thoracalis und abdominalis eingeteilt. Der Killiansche Ösophagusmund liegt hinter dem Ringknorpel des Kehlkopfes in der Höhe des 6. Halswirbels. Die Pars cervicalis liegt noch anfänglich in der Mittellinie des Körpers und wird bei sagittaler Betrachtung völlig von der Trachea überdeckt. Mit dieser ist sie durch die Fascia praevertebralis durch festes Bindegewebe verbunden, während die Verbindung mit der Wirbelsäule bereits lockerer ist (Rauber-Kopsch). Bereits in Höhe des 7. Halswirbels weicht die Speiseröhre etwas nach links ab (Abb. 1). Vor dem 1. Brustwirbel beginnt der ganze Ösophagus sich etwas nach vorn und links seitlich vorzuwölben. Sein rechter Rand liegt dabei, wenigstens während der Expiration, weiter nach vorn als der linke. In der Höhe des 2. Brustwirbels ist sowohl die Vorbuchtung wie die Schrägstellung noch ausgesprochener. Der Spalt verläuft in Expirationsstellung hier genau in der Richtung des ersten schrägen Durchmessers. Der linke Rand der Speiseröhre überragt an dieser Stelle bei genauer Sagittalprojektion gewöhnlich den linken Rand der Trachea und tritt beim älteren Menschen auch über den linken Rand der Wirbelsäule hinaus, während beim jüngeren Individuum die Abweichung nach der linken Seite nicht so ausgesprochen ist (L. R. Müller). Schlesinger erklärt diese Abweichung des Ösophagus aus dem Bestreben, auf dem kürzesten Wege zur Kardia hinzuziehen. Doch scheint mir diese Erklärung nicht stichhaltig, da in der Höhe des 4. Brustwirbels die Aorta ihn unmittelbar hinter dem Aortenbogen zurückdrängt (vgl. Abb. 5). Die Verhältnisse liegen hier so, daß hauptsächlich der bereits etwas mehr nach hinten stehende linke Rand des Ösophagus durch die Aorta medianwärts zurückverlagert wird. Hierdurch wird bewirkt, daß der rechte Rand der Speiseröhre weiter nach vorn kommt, so daß jetzt der rechte Rand des Schattenbandes im Röntgenbilde durch die ursprünglich hinten gelegene Fläche, der der Aorta anliegende linke Rand durch die anfängliche Vorderfläche gebildet wird. Der nunmehrige linke Rand der Speiseröhre berührt an dieser Stelle den rechten Rand der Aorta. Auf dieser Tatsache beruht die Messung der Aortenbreite nach Kreuzfuchs, bei welcher der Abstand vom linken Rand des Schattens des Ösophagusinhaltes bis zum linken Rand der Aorta in der Höhe des Aortenbogens gemessen wird. Ihre Genauigkeit wird eingeschränkt durch die verschiedene Dicke der Ösophaguswand (Pratje), welche Schwankungen unterliegt, die bis zu 1 cm betragen können, ferner durch die verschiedene Höhe des Aortenbogens bei verschiedenen Individuen (Weiß und Lauda). Auf stereoskopischen Bildern ist dieser Zwischenraum durch die an dieser Stelle besonders starke Ösophaguswand leicht zu erkennen. Für klinische Vergleichsuntersuchungen scheint mir die

Kreuzfuchssche Aortenmessung dadurch nicht an Genauigkeit einzubüßen, zumal dieser Zwischenraum bei verschiedenen Menschen nicht wesentlich abweichen dürfte. Nur für ganz exakte Untersuchungen müßte die Messung mit dem stereoskopischen Verfahren kombiniert werden.

Unterhalb der Berührungsstelle mit der Aorta wölbt sich die Speiseröhre wieder nach vorn vor, eine Tatsache, die wiederum häufiger beim älteren als beim jüngeren Individuum zu beobachten ist. An dieser Stelle kreuzt die Speiseröhre den linken Stammbronchus dicht neben der Bifurkation. Die Beziehungen zu diesem sind aber weniger ausgesprochen als bei der Aorta. Jedenfalls ist ersichtlich, daß die Speiseröhre wieder die Tendenz hat, nach links abzuweichen. Unterhalb des linken Stammbronchus hat

die Speiseröhre bis zum Hiatus oesophagi des Zwerchfells den weitesten Spielraum. Vor ihr liegt auf der größten Strecke dieses Abschnittes in einer Breite von 5–6 cm der linke Vorhof, der erst 2 cm oberhalb des Zwerchfells seine untere Grenze hat. Diese Nachbarschaft wurde von Joachim und Rautenberg, Minkowski, Baur, Cremer, Cottin, Fredericq u. a. dazu benutzt, die Vorhofspulsion vom Ösophagus her zu registrieren. Oberhalb des Vorhofes gelingt es manchmal, Pulsationen der Arteria pulmonalis abzufangen (Rautenberg), während Ventrikelpulsationen durch die 15–16 cm über dem Zwerchfell liegende Aorta in dieser Tiefe nicht mehr auf die Speiseröhre übertragen werden. In dem geschilderten Abschnitt erfolgt eine weitere Drehung der Speiseröhre, und zwar kommt eine vollkommene Spiraldrehung zustande. Die nach der ersten Halbdrehung rechts randbildend gewordene Hinterwand der

Speiseröhre geht weiter nach vorn. Sie dreht sich dann zunächst soweit auf die andere Seite herüber, daß sie links randbildend wird. Dies geschieht in Höhe des 9. Brustwirbels. Dann geht die Drehung noch weiter, so daß die beschriebene Linie in Höhe des 10. Brustwirbels wieder nach hinten kommt und nunmehr eine völlige Runddrehung erfolgt ist (vgl. Abb. 6). Am Hiatus diaphragmaticus liegen die Verhältnisse aber bei den einzelnen Individuen verschieden. Wie auch aus Pratjes Bildern ersichtlich ist, ist die Stellung des größten Durchmessers des Speiseröhrenspaltes an dieser Stelle nicht einheitlich. Es kommt vor, daß der Spalt am Hiatus im ersten schrägen Durchmesser steht, man findet aber auch Fälle, bei denen der Spalt sagittal oder mehr nach dem zweiten schrägen Durchmesser zu verläuft. Dies ist ein Zeichen dafür, daß die Spiraldrehung manchmal mehr, manchmal weniger stark ausgeprägt ist. Die Drehung um eine projektierte mittlere Achse ist demnach individuell verschieden stark. Man findet Fälle, bei denen der Ösophagus sich im ganzen um 450° gedreht hat, andere drehen sich etwas weniger, oder noch etwas

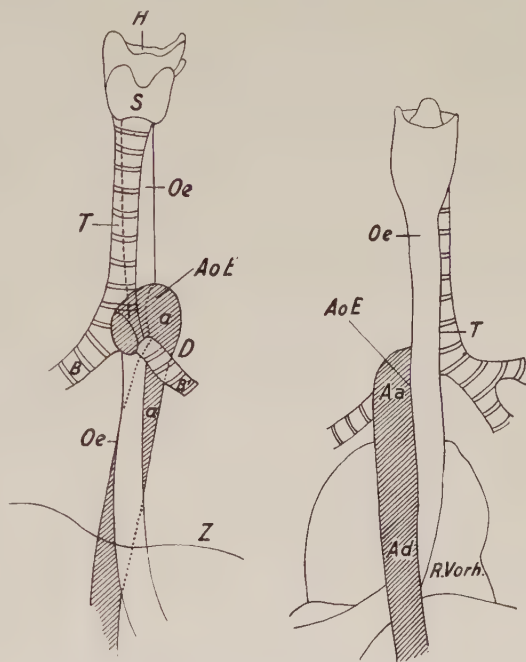


Abb. 5. Lage des Ösophagus. (Modifizierte Zeichnung nach Kreuzfuchs.)

mehr. Mit stereoskopischen Aufnahmegeräten sind diese Abweichungen zu verfolgen (vgl. Pratje).

Bis zum Hiatus diaphragmaticus ist die Speiseröhre weiter nach links abgewichen. Ihre topographische Lage ist hier sagittal gemessen 2—3 cm links von der Mittellinie. Mit der Durchtrittsstelle beginnt die Pars abdominalis oesophagi, welche weiter und sehr viel stärker nach links zur Kardia verläuft. Die Kardia liegt 4—6 cm links von der Mittellinie. Die Einmündung des Ösophagus erfolgt schräg von medial oben vorn. Die Pars abdominalis oesophagi ist außerordentlich kurz. Selten erreicht sie die Länge von 3 cm. Sauerbruch nennt 2,5 cm. Häufig findet man aber, daß die Speiseröhre unmittelbar hinter der Durchtrittsstelle durch das Zwerchfell in den Magen übergeht. Dies ist um so leichter verständlich, als wir durch die Untersuchungen von van der Reis wissen, daß der Verdauungskanal praktisch in vivo kürzer ist, als er nach dem anatomischen Präparat sein müßte. Die Kardia kann daher unmittelbar hinter der Durchtrittsstelle des Ösophagus durch das Zwerchfell liegen, was sich röntgenologisch wiederum am leichtesten durch Stereobilder zeigen läßt (Pratje). Veränderungen der Pars abdominalis oesophagi lassen sich daher nach Stuertz am besten durch Luftaufblähung des Magens darstellen, und zwar ist eine Projektion von rechts hinten oben nach links vorn unten im zweiten schrägen Durchmesser, am besten im Liegen, besonders vorteilhaft. Nach meiner Erfahrung ist bereits die normalerweise im Magen vorhandene Gasblase groß genug, um bei dieser Projektion die Kardia und Pars abdominalis oesophagi darzustellen, besonders wenn man nicht horizontal lagert, sondern den Oberkörper leicht aufrichtet, während Palugyay aus noch zu besprechenden Gründen die Kopftieflage bevorzugt. Bei der Höherlagerung des Oberkörpers untersucht man vorteilhafter mit einer Drehung um etwa 20^0 nach links. Am Pohlschen Omniskop läßt sich diese Lage nur ungefähr einstellen. Man kann allerdings den Körper in die erforderliche doppelte Neigung in zwei Ebenen bringen, jedoch trifft der Zentralstrahl der Röhre die Ebene, auf der der Körper liegt, entweder senkrecht oder seitlich, während zu der idealen Freiprojektion der Zentralstrahl senkrecht von unten oder senkrecht von unten rechts seitlich kommen müßte. Dies ist auch mit diesem für derartige Lagerungen sehr vervollkommeneten Gerät nicht zu erreichen, weil hierzu die Röhre nochmals gegen den Schirm in einer in der Längsachse des Gerätes liegenden Ebene bewegt werden müßte. Jedoch ist es mittels des Pohlschen Omniskopes noch am ehesten möglich, die von Palugyay richtigerweise geforderte Lagerung einzustellen und dieselbe den individuellen Bedürfnissen anzupassen. Neuerdings wird von Bräuer ein Umlegestativ herausgebracht, das die Neigung der Röhre gestattet, aber sonst nicht die Beweglichkeit des Pohlschen Omniskops erreicht.

Betrachten wir nunmehr das Bild der Speiseröhre im ersten schrägen Durchmesser. Bei dieser Projektion sieht man, daß die Speiseröhre bis in die Gegend der Aorta hinter dem Aufhellungsband der Trachea entlang zieht. Durch den Aortenbogen wird die Speiseröhre deutlich nach hinten zurückgedrängt. Das Band ist an dieser Stelle verschmälert. Unterhalb des Aortenbogens zieht die Speiseröhre weiter nach vorn. Zu der Durchtrittsstelle durch das Zwerchfell ist sie bei einer Projektion, welche den Zentralstrahl auf die Wirbelsäule einstellt, 5—7 cm vom Vorderrande der Wirbelkörper entfernt, während an der Berührungsstelle mit der Aorta der Hinterrand der Speiseröhre kaum jemals mehr als 2 cm von der Vorderkante der Wirbel entfernt ist. Im umgekehrten ersten schrägen Durchmesser ist die Speiseröhre etwas näher der Kassette als in der gewöhnlichen Fechterstellung. Nach meiner Erfahrung sind die Unterschiede der erhaltenen Bilder sehr gering, besonders bei Anwendung von Sekundärstrahlenblenden. Im zweiten schrägen Durchmesser, im umgekehrten zweiten schrägen

Durchmesser und im „forcierten“ zweiten schrägen Durchmesser sind nur die oberen Partien des Oesophagus thoracalis bisweilen deutlicher zu übersehen als im ersten schrägen Durchmesser; der unterhalb der Bifurkation der Trachea gelegene Ösophagusteil wird in diesen Stellungen, wie bereits erwähnt, mehr oder weniger durch den linken Vorhof verdeckt (vgl. Abb. 7 nach Pratje). Diese Projektionen sind für gewisse pathologische Verhältnisse vorteilhaft, besonders bei der Aufsuchung von Fremdkörpern. Ferner sind Tumoren je nach ihrer Lage in bestimmten Durchleuchtungsrichtungen leichter frei zu projizieren.

C. Die physiologischen Engen der Speiseröhre.

Von jeher haben in der Röntgenologie die physiologischen Engen des Ösophagus eine große Rolle gespielt, teils weil sie differentialdiagnostisch gegenüber organischen Stenosen abgegrenzt werden müssen, teils weil die Angaben über Zahl und Größe dieser Engen unter den einzelnen Autoren sehr variieren. Die erste Zusammenstellung der Angaben in der Literatur findet sich bei Mehnert, aus der gleichzeitig hervorgeht, wieweit die Anschauungen über die Speiseröhre in der vorröntgenologischen Zeit voneinander abweichen. Teils wurde die Speiseröhre als ein gleichmäßiger Kanal, teils als oben, teils als unten spitzer Kegel beschrieben. Es erübrigt sich, auf diese Angaben einzugehen. Eine Enge im mittleren Teile der Speiseröhre wurde zuerst von Mouton beschrieben. Mehnert nahm auf Grund anatomischer Befunde 13 Engen an und gründete darauf seine Theorie des segmentären Aufbaues der Speiseröhre. Diese Theorie ist schon deshalb nicht haltbar, weil entwicklungsgeschichtlich die Speiseröhre durch die Trennung in Brust- und Bauchhöhle als ein längs ausgedehntes Verbindungsstück zwischen Mundhöhle und Magen anzusehen ist, so daß von einer segmentären Anordnung einzelner Abschnitte, wenigstens in so großer Zahl, keine Rede sein kann. Dementsprechend findet sich in den anatomischen Lehrbüchern (vgl. Rauber-Kopsch, Corning, Testut und Jacob, Merkel, Sobotta, Tandler, Braus, Felix, Bauer sowie Brünings und Albrecht) übereinstimmend die Angabe, daß für gewöhnlich eine so große Anzahl von physiologischen Engen nicht gesehen werden kann. Von röntgenologischer Seite ist, wie aus den Beschreibungen von Holzknecht und Olbert, Assmann, Lossen, Kreuzfuchs, Krause, Stierlin, Schlesinger usw. hervorgeht, die Mehnertsche Annahme niemals bestätigt worden. In den Angaben der Röntgenlehrbücher werden im wesentlichen 3—5 Engen anerkannt. Assmann und Lossen beschreiben die Ringknorpelenge, die Aortenenge und die Zwerchfellenge. Köhler und Schlesinger nehmen unterhalb der Aortenenge noch eine „Bifurkationsenge“ an, d. h. eine Enge, die durch den linken Stammbronchus hervorgerufen wird. Als die fünfte Enge wird die Kardia beschrieben. Schlesinger beschreibt die Engen eingehender und gibt an, daß die Aorten- und die Bronchialenge (wie diese Enge im Anschluß an Pratje bezeichnet werden muß) praktisch zusammenfallen, ebenso wie die Zwerchfellenge mit der Kardia praktisch zusammenfällt, zumal ein Spasmus der Kardia stets bis zur Zwerchfellenge hinaufreicht. Zunächst muß die Frage erörtert werden, ob die Kardia überhaupt als Enge bezeichnet werden darf. Für die Mehnertsche Theorie war diese Enge als dreizehnte besonders wichtig, weil diese Zahl mit der der entsprechenden Körpersegmente übereinstimmte. Aber schon Mehnert betont, daß das Vorkommen einer Enge an der Kardia physiologisch überaus selten ist. Anatomisch läßt sie sich jedenfalls nicht als Enge bezeichnen. Kraus lehrt, daß die Kardia außerhalb des Schluckaktes überhaupt offen stehe. Mikulicz sah bei der Ösophagoskopie normalerweise stets einen offenen Übergang der Speiseröhre in den Magen. Auch Caballero sowie

Reich fanden die Kardia normalerweise geöffnet und zeigen, daß die Vorgänge an der Kardia sehr häufig mit denen am Hiatus oesophagi während des Schluckaktes verwechselt werden. Diesen Beobachtungen steht dagegen die Ansicht einer ganzen Reihe von Autoren gegenüber, die einen Verschuß der Kardia annehmen. Testut und Jakob geben an, daß sie durch tonische Kontraktion eines Sphinkters verschlossen werde. Krause spricht sogar den Verdacht aus, daß eine Erkrankung der Speiseröhre oder des Magens vorliege, wenn die Kardia geöffnet ist. Diese Angabe bezieht sich allerdings wohl hauptsächlich auf die Fälle, in denen ein besonders auffälliges breites Hineinströmen der Ingesta in den Magen stattfindet, und die Kontrastmahlzeit gleichsam durch die Kardia in den Magen hindurchfällt. Gubaroff nimmt keinen Sphinkter an der Kardia an, sondern glaubt, daß durch das schiefe Einsetzen in den Magen eine Ventilwirkung zustande kommt. Diesem Autor schließt sich neuerdings Pal an, welcher ebenfalls keinen Sphinkter an der Kardia anerkennt. Sauerbruch weist ebenso wie Schlesinger auf den nahen Zusammenhang der Zwerchfelle mit der Kardia hin. Er spricht von einer „physiologischen Kardia“, die $2\frac{1}{2}$ cm über der Einmündungsstelle der Speiseröhre in den Magen liegt. Diese Strecke wird als ein einheitlicher Abschnitt beschrieben. Der Abschluß zwischen Speiseröhre und Magen kommt daher nach Sauerbruch durch drei Faktoren zustande: die Einengung der Speiseröhre durch die Zwerchfelmuskulatur, die Ringmuskulatur durch die Kardia und durch einen mechanischen Ventilverschluß. Röntgenologisch läßt sich die Frage einer muskulären Kontraktion der Kardia nicht entscheiden. Die Sauerbruchsche Auffassung hat aber außerordentlich viel für sich, weil sie sowohl den im Röntgenbilde zu beobachtenden Vorgängen wie den anatomischen Verhältnissen Rechnung trägt. Neuerdings hat Reich Untersuchungen mitgeteilt, nach denen überhaupt nur das Zwerchfell einen Abschluß des untersten Ösophagusabschnittes zu erzeugen vermag. Der Kardia selbst wird keine Bedeutung beigemessen. Die Pars abdominalis oesophagi ist also nur als ein „Antrum cardiacum“ des Magens aufzufassen, eine Bezeichnung, die bereits Hasse und Strecker geprägt haben. Der Kardiasphinkter liegt im Zwerchfell. Diese Anschauung hat manches für, manches wider sich. Uns scheint die von Sauerbruch gegebene Deutung die wahrscheinlichste.

Diese Betrachtung ergibt, daß zwar ein Abschluß der Speiseröhre gegen den Magen vorhanden ist, jedoch kann man von einer physiologischen Enge an der Kardia nicht sprechen, wenigstens dann nicht, wenn man die Engen der Speiseröhre anatomisch definieren will.

Wir haben somit 4 Engen des Ösophagus anzunehmen. Von diesen sitzt die erste am Eingang der Speiseröhre. Ihre anatomische Lage ist durch den Ringknorpel des Kehlkopfes, hinter welchem sie gelegen ist, bestimmt. Sie wird daher als Ringknorpelenge bezeichnet. Bei mittlerer Kopfhaltung befindet sie sich vor dem unteren Rande des 6. Halswirbels. Durch die Bewegungen des Kehlkopfes wird ihre Lage den Wirbelkörpern gegenüber verändert, während ihre Verbindungen zwischen Speiseröhre und Ringknorpel festere sind, so daß der oberste Teil der Speiseröhre die Bewegungen des Kehlkopfes mitmacht. Nach Killian schließt sich der Speiseröhreneingang an die untersten Bündel des Constrictor pharyngis inferior an, welche bei ihrer Anspannung einen von hinten nach vorn vorspringenden kleinen Wulst bilden, der den Speiseröhreneingang verschließt. Bekanntlich hat Killian auf Grund dieses Befundes den Übergang des Pharynx in den Ösophagus sehr treffend als Ösophagusmund bezeichnet. Jeder, der eine Ösophagussondierung vorgenommen hat, kennt diese Stelle, weil sie bei Einführung der Sonde Widerstand leistet. Ihre Darstellung ist im Röntgenbilde beim Gesunden schwieriger, weil sie sehr rasch passiert wird, und auch auf Kinemato-

grammen (Kraus, Küpferle, Eijkmann, Scheyer, Gutzmann) ist gerade der Anfang der Speiseröhre ebenfalls am schlechtesten dargestellt. Im Ruhezustand widerum ist die Pharynxmuskulatur kontrahiert und man sieht nach den Kontrastmahlzeiten nur Wandbeschläge, die ohne Zuhilfenahme des Stereoskopes nur schmale Schattentstreifen bilden.

Genauer läßt sich die Ringknorpelenge des Ösophagus übersehen bei einem Fall von Pharynxlähmung, wie er in Abb. 29 dargestellt ist. Auf den Fall wird bei Besprechung der Lähmungszustände noch eingegangen werden. Auf dem Bilde ist ein vollständiger Ausguß des Pharynx und oberen Ösophagus zustande gekommen. Hier ist die Ringknorpelenge in sehr anschaulicher Weise dargestellt und zugleich auch im Röntgenbilde der Beweis erbracht, daß sie nicht allein passiv von der Pars fundiformis des Musculus constrictor eingeschnürt wird, sondern eine organische Grundlage in der Wandung der Speiseröhre selbst hat.

Bezüglich der nächsten Enge oder besser der beiden nächsten Engen, die auch als mittlere Ösophagusengen zusammengefaßt werden, besteht in der Literatur eine ziemlich erhebliche Verwirrung, da die Ausdrücke Aortenenge, Bifurkationsenge und Bronchialenge in verschiedener Anwendung gebraucht werden. Röntgenologisch hat Kreuzfuchs sehr zur Klärung der Verhältnisse beigetragen, ebenso haben Weiß und Lauda, die die Brauchbarkeit der Kreuzfuchsschen Aortenmessung nachuntersuchten, wichtige Beiträge für das Zustandekommen der Lagebeziehungen zwischen Ösophagus, Aortenbogen und linkem Stammbronchus geliefert; so daß Köhler und Schlesinger die Engen bereits in der gleichen Lage angeben, wie sie Pratje auf seinen Stereobildern feststellte. Nur variieren auch hier noch die Beziehungen. Mit Rücksicht auf eine klare Darstellung sollen hier nicht die Schilderungen der Literatur einander gegenübergestellt werden, sondern die Verhältnisse so beschrieben werden, wie sie sich als Resultat der Einzelbeobachtungen darbieten. Die Aortenenge entsteht an der Stelle, wo der von vorn kommende Aortenbogen nach hinten gegen die Wirbelsäule zu umbiegt und den Ösophagus kreuzt. Der linke Rand der Speiseröhre wird dabei nach hinten zu verdrängt, wie es bei der Beschreibung des Ösophagusverlaufes geschildert wurde. Diese Verdrängung des Ösophagus ist so ausgesprochen, daß Kreuzfuchs dafür den Namen Aortenbett des Ösophagus prägte. In der Tat ist dieser Ausdruck für diejenigen Fälle berechtigt, in denen die Enge der Speiseröhre in der Höhe des Aortenscheitels liegt, weil hier die Impression besonders deutlich ist. Der Ausdruck Aortenbett bezieht sich aber mehr auf eine Betrachtung der anatomischen Verhältnisse von außen her, während auf das Lumen oder die Ingesta des Ösophagus bezogen, der Ausdruck Aortenenge besser am Platze sein dürfte. Es hat deshalb wenig Zweck, noch eine weitere Bezeichnung einzuführen. Die Eindellung der Speiseröhre durch die Aorta hat eine meniskusartige Gestalt, was an den Füllungsbildern der Speiseröhre stets zu erkennen ist. Der Meniskus ist am stärksten ausgeprägt, je höher die Kreuzungsstelle der Aorta mit der des Ösophagus liegt. Die Eindellung wird flacher, je tiefer die Berührung beider Organe miteinander erfolgt. Diese individuellen Abweichungen sind für die Kreuzfuchssche Aortenmessung wichtig, weil hierdurch die Werte natürlich verändert werden. Sie kommen dadurch zustande, daß die Aorta descendens einmal mehr prävertebral, einmal mehr paravertebral gelegen ist (Mehnert), und auch die Speiseröhre kann in dieser Höhe mehr median oder mehr links verlaufen (Pratje). Hierdurch wechselt die Höhe der Aortenenge. Im Röntgenbilde ist die Höhe der Aortenenge noch durch die Projektion einem Wechsel unterworfen. Je tiefer der Zentralstrahl eingestellt ist, desto höher muß die Enge erscheinen, je mehr von oben her projiziert wird, desto tiefer findet sich der Sitz der Aorten-

enge im Vergleich zur Wirbelsäule. Auch die seitliche Verschiebung des Zentralstrahles macht Veränderungen des Aussehens der Aortenenge, wie die Vergleichung einzelner Stereobilder (Pratje) ergibt, bei denen die Röntgenröhre doch nur um ein verhältnismäßig kleines Stück bewegt wird. Es ergeben sich daher besonders für die Schrägdurchleuchtungen außerordentlich viele Variationen, die im einzelnen nicht abzuschätzen sind, weil auch anatomisch die Eindellung bald mehr vorn, bald mehr nach hinten am linken Rande der Speiseröhre gelegen ist. Außerdem wechselt, wie wir noch sehen werden, das Lumen des Ösophagus, wodurch ebenfalls die Tiefe der Eindellung der Speiseröhre verändert wird.

Vergleichen wir auf Grund dieser Betrachtung die Abbildungen in der Literatur, so ergibt sich, daß dieselben den tatsächlichen Verhältnissen nicht gerecht werden. Bei Stark ist die Enge des Ösophagus zu tief gezeichnet und auch bei Schlesinger, der eine Abbildung in Anlehnung an diesen Autor wiedergibt, findet sich die Enge in der Höhe der Bifurkation der Trachea, obgleich sie richtig als Aortenenge geschildert ist. Die meisten übrigen Lehrbücher halten sich ebenfalls an die Starksche Zeichnung oder geben nur Projektionsrichtungen wieder. Schwarz bildet im Schittenhelm-schen Lehrbuch die Kreuzfuchsschen Zeichnungen ab (vgl. Abb. 5). Diese kommen den Verhältnissen am nächsten und sind auch hier wiedergegeben, nur daß der Speiseröhrenverlauf etwas mehr nach links gezeichnet ist, um das Zustandekommen der Bronchialenge zu veranschaulichen.

Unterhalb der Aortenenge kreuzt die Speiseröhre den linken Stammbronchus. Ihr Verlauf kann hier aber ziemlich median sein, so daß die Bifurkation der Trachea sagittal auf die rechte Hälfte des Ösophagus projiziert wird. Dieser Lage entspricht die Zeichnung von Kreuzfuchs. In der nebenstehende Modifikation der Kreuzfuchsschen Zeichnung ist die Speiseröhre bereits weiter nach links abgewichen, so daß sie neben der Bifurkation den linken Stammbronchus kreuzt. Dies ist wahrscheinlich bei der größeren Zahl von Menschen, besonders im mittleren Lebensalter, der Fall. Wir sahen ferner, daß sich die Speiseröhre unterhalb dieser Stelle in der Sagittalebene mehr oder weniger stark nach vorn vorwölbt. Ist diese Vorwölbung genügend stark ausgesprochen, so kommt ihre Vorderfläche mit der Hinterfläche des Bronchus in Berührung. Es erfolgt daher an dieser Stelle eine Eindellung, die im Gegensatz zu der seitlichen Eindellung am Aortenbogen die Speiseröhre von vorn nach hinten einbuchtet. Entsprechend der zylindrischen Gestalt des Hauptbronchus ist die Eindellung muldenförmig. Die Richtung dieser Mulde verläuft schräg von medial oben nach lateral unten, entsprechend der seitlich abwärts verlaufenden Richtung des linken Hauptbronchus. Kreuzfuchs, der diese Eindellung ebenfalls beobachtete, nennt sie Bronchialbett. Es dürfte jedoch kaum zweckmäßig sein, diesen neuen Ausdruck einzuführen, zumal der Ausdruck Bronchialenge bereits in viele Lehrbücher übergegangen ist. Der Ausdruck „Bifurkationsenge“ ist dagegen besser zu vermeiden, denn es finden sich viele Angaben in der Literatur, in denen unschwer zu erkennen ist, daß mit dem Ausdruck „in Höhe der Bifurkation“ die Aortenenge gemeint ist.

Hervorzuheben ist, daß die Bronchialenge nur bei einem Teile der Menschen zu beobachten ist. Je mehr median die Speiseröhre in dieser Höhe verläuft und je weniger sie sich nach vorn vorwölbt, um so weniger kommt die Enge zum Ausdruck. Schlesinger hat daher recht, wenn er ihr keine größere praktische Bedeutung beimißt. Bei sagittalem Strahlengang ist sie gewöhnlich überhaupt nicht zu erkennen, besser bei Projektion im schrägen Durchmesser bzw. bei frontalem Strahlengange. Am leichtesten erkennbar ist sie an Stereobildern, die nach Pratje mit Hilfe des „Wandbeschlages“ nach Passieren des Kontrastmittels aufgenommen werden, ferner an Stereo-

bildern von Leichen, bei denen Ösophagus und Bronchialbaum gleichzeitig mit Kontrastmittel gefüllt wurden, wovon ich mich durch die Liebenswürdigkeit des letztgenannten Autors an Hand seiner Originalbilder persönlich überzeugen konnte.

Die unterste Enge des Ösophagus ist die Zwerchfelle, die durch das Hindurchtreten der Speiseröhre durch den Hiatus diaphragmaticus hervorgerufen wird. Die Gestalt der Durchtrittsstelle ist spalt- oder säbelscheidenförmig. Die Speiseröhre wird meistens nicht unmittelbar am Hiatus eingengt, sondern verschmälert sich bereits oberhalb der Zwerchfelle. In ausgesprochenen Fällen gewinnt sie dabei eine trichterartige Gestalt, nur daß der Querschnitt durch den Trichter eine säbelscheidenförmige Gestalt aufweist. In der Tiefe der Inspiration wird der Ösophagus an der Durchtrittsstelle durch den Hiatus diaphragmaticus stärker verengert. Diese benutzte Scherschewsky dazu, eine stärkere Füllung der Speiseröhre zu erzielen, weil die Speisen etwas stärker im Ösophagus gestaut werden, wenn sofort nach dem Schlucken eine kräftige Inspiration erfolgt, was nach meiner Erfahrung aber nur für einen Teil von Menschen zutrifft.

Wurden zwischen Bronchialenge und Zwerchfelle weitere Engen des Ösophagus beobachtet, so beruhen dieselben auf einer Täuschung durch die Spiraldrehung der Speiseröhre (Pratje). Diese Täuschung ist im Stereobild leicht zu vermeiden; jedoch ist für denjenigen, der mit den anatomischen Verhältnissen vertraut ist, auch auf der einfachen Schrägaufnahme die Spiraldrehung erkennbar (Abb. 2). Es bleibt nur noch übrig, darauf hinzuweisen, daß an den Leichen lokale Kontraktionen der Ringmuskulatur beobachtet werden, auf die sich hauptsächlich Mehnert bei der Annahme weiterer Engen bezogen hat. Auch Pratje hat diese ringförmigen Muskelkontraktionen an der Leiche gesehen und sie im Röntgenbilde festgehalten. Es handelt sich bei diesen ringförmigen Kontraktionen aber nicht nur um Leichenerscheinungen. Sie können vielmehr auch am Lebenden beobachtet werden (vgl. Abb. 37). Wir werden bei der Besprechung der Spasmen und funktionellen Divertikel darauf zurückkommen. Hier sei nur soviel gesagt, daß diese hin und wieder vorkommenden Kontraktionen nichts mit physiologischen Engen zu tun haben. Es handelt sich vielmehr um Veränderungen, die zwar funktioneller Natur sind, jedoch bereits in das Gebiet des Pathologischen zu rechnen sind.

D. Das Lumen der Speiseröhre.

Das Lumen der Speiseröhre ist sehr veränderlich. Während des Schluckaktes ist dasselbe sehr viel größer als im Leerzustand oder wenn Ruhe der Ösophagusmuskulatur eingetreten ist. Aber auch im Ruhezustand bestehen starke Abweichungen während der In- und Expiration. Die gesamten Druckverhältnisse im Thorax, die Anspannung der Speiseröhre beim Tiefortreten des Zwerchfells sowie individuelle und konstitutionelle Verschiedenheiten spielen eine große Rolle. Ausgüsse der Speiseröhre an Leichen können niemals ihr wirkliches Lumen während des Lebens und im Leerzustande wiedergeben. Thoraxquerschnitte an Leichen zeigen oft eine so starke konzentrische Verengung, daß man leicht die Speiseröhre im Präparat ganz übersehen kann. Die anatomischen Lehrbücher beschreiben die Speiseröhre als ein entweder in sagittaler oder in mehreren Richtungen abgeflachtes Rohr (Luschka, Pausch, Merkel, Rauber-Kopsch usw.). Andere, wie Fr. W. Müller, Corning, beschreiben den Querschnitt durch die Speiseröhre als sternförmig. Diese Figur kommt dadurch zustande, daß sich im Ösophagus Längsfalten bilden, die sich nach der Mitte zu zusammenziehen. Dies ist nach Merkel, Pausch, Felix u. a. besonders im Halsteile der Fall. Daneben wird von den meisten Autoren auf die ösophagoskopischen Beobachtungen von Mikulicz hingewiesen, wel-

cher als erster ein Lumen am Ösophagus beschrieben hat. Mikulicz fand, daß zwar im Halsteile des Ösophagus die Wände geschlossen sind und sich vor dem eingeführten Instrument nur soweit öffneten, wie durch seine Weite bedingt war, im Brustteile der Speiseröhre jedoch fand Mikulicz einen offenen Kanal. Zu den gleichen Ergebnissen kamen Brünings und Albrecht, welche die Speiseröhre bis 5 cm unterhalb der Ringknorpelenge geschlossen fanden und den Querschnitt ebenfalls als stern- oder rosettenförmig bezeichnen. Abwärts jedoch nahmen sie stets ein Lumen wahr und kamen zu der Ansicht, daß der Brustteil der Speiseröhre normalerweise mit Luft gefüllt sei, die

mit der Nahrung mit verschluckt werde und vom Magen her in den Ösophagus zurückgelange. Auch an Leichenquerschnitten konnte vielfach ein offenes Lumen der Speiseröhre besonders im rechten Brustteile beobachtet werden (Pirogoff, Braune, Joessel-Waldeyer, Spalteholz, Holfelder, Braus usw.). Manche Autoren, wie Enderlen, führen das offene Lumen

Exspirium

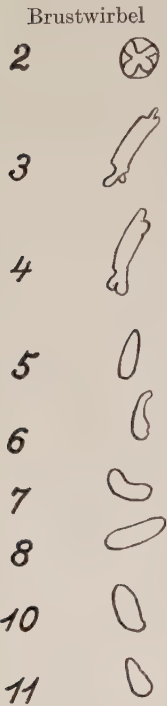


Abb. 6. Stereoskopisch gezeichnete Ösophagusquerschnitten nach Pratje.

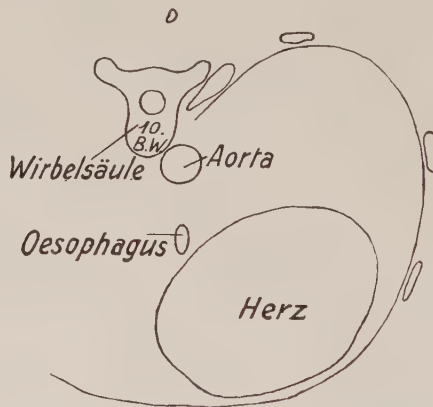


Abb. 7. Zeichnung von dem gleichen Pat. in Höhe des 10. Brustwirbels nach Pratje. (Stereographische Untersuchung.)

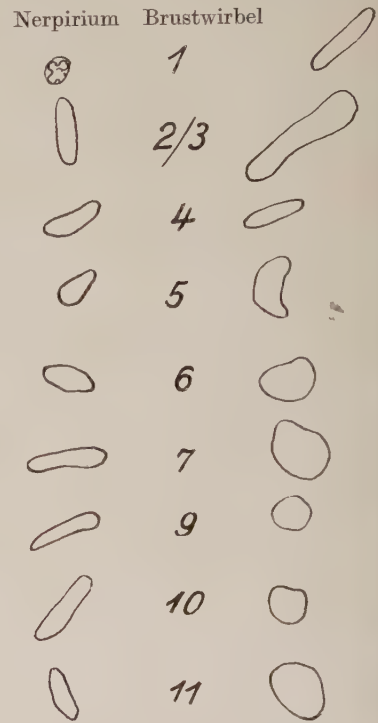


Abb. 8. Stereographische Zeichnung von Ösophagusquerschnitten im In- und Expirium nach Pratje.

des Ösophagus auf Leichenerscheinungen zurück. Von röntgenologischer Seite wurde von Stierlin das Ösophaguslumen im Brustteile als offen bezeichnet. Pratje hat eine ausführliche Darstellung der herrschenden Anschauungen auf Grund der gesamten Literatur gegeben. Pratje selbst untersuchte das Lumen des Ösophagus sowohl an Leichenquerschnitten und ferner röntgenologisch sowohl an der Leiche wie am Lebenden. Das Hasselwandorsche Stereoskop, an welchem er seine Beobachtungen anstellte, gestattet es horizontale Querschnitte durch das erscheinende körperliche Bild aufzuzeichnen. So darf man diese Untersuchungen heute wohl als die genauesten bezeichnen, welche über die Form und Weite des Ösophaguslumens bekannt geworden sind. Pratje zeigte, daß nur im Halsteile das Lumen der Speiseröhre geschlossen ist, und erklärt diesen Befund durch den Außendruck (vgl. Abb. 6 u. 8), der auf dem Körper lastet. Im Inneren des Thorax findet sich stets ein Lumen,

bei welchem man noch bis zur Aortenenge die Längsfalten erkennen kann, die der Ösophagus in der Ruhe hat. Das Lumen erweitert sich für gewöhnlich, entsprechend der Zunahme des negativen Druckes im Thorax bei der Inspiration, um bei der Expiration enger zu werden. Auf den Stereobildern beobachtete Pratje allerdings häufig das Gegenteil, nämlich eine expiratorische Erweiterung des Speiseröhrenlumens. Dieses Verhalten ist in der Abb. 8 dargestellt. Der Vorgang kommt dadurch zustande, daß die Stereoaufnahmen nicht während der Atmung, sondern nach Anhalten des Atems in einer bestimmten Atemstellung hergestellt sind. Wird aber die Luft in starker Inspirationsstellung angehalten, so müssen Pharynx und Nasenwege geschlossen werden, wobei der Mensch leicht etwas preßt, während in Expirationsstellung die Neigung zum Ansaugen der Luft größer ist. Auf diese Weise erklärt sich ungezwungen, daß der Expirationsstellung das größere Lumen des Ösophagus entspricht.

E. Die Innervation der Speiseröhre.

Auf die Innervation des Pharynx wird bei der Besprechung der Schlucklähmungen näher eingegangen werden. Hier sei nur soviel bemerkt, daß die sensible Innervation durch den zweiten Ast des Trigeminus, durch den Nervus glossopharyngeus und den Nervus vagus versorgt wird, die sich in der Rachenschleimhaut ausbreiten (Luschka). Der Schluckreflex, der durch mechanische Reizung bestimmter Schleimhautstellen der Mund- und Rachenhöhle ausgelöst wird, wird zentripetal hauptsächlich durch den Nervus laryngeus superior geleitet, der vom Vagus her stammt. Bei Tieren haben auch der zweite Trigeminusast und der Glossopharyngeus am Zustandekommen des Schluckreflexes Anteil (siehe bei Greving). Der Glossopharyngeus enthält außer Fasern für die Schluckerregung auch solche für die Schluckhemmung. Der zentrifugale Reiz wird durch sämtliche Äste des Vagus, durch den Glossopharyngeus und den dritten Ast des Trigeminus den beteiligten Muskeln zugeleitet (Greving).

Die treibenden Kräfte des Schluckmechanismus setzen sich aus zwei Komponenten zusammen. Einmal aus der Druckkraft der quergestreiften Muskulatur, deren Erregung durch zerebrospinale Bahnen erfolgt, zweitens aus der Peristaltik der glatten Speiseröhrenmuskulatur, die durch reflektorische Vorgänge im vegetativen Nervensystem zustande kommt.

An der Innervation des Pharynx beteiligen sich hauptsächlich Glossopharyngeus, Vagus und Sympathikus durch Bildung des Plexus pharyngeus. Der größte Teil der Nervenfasern entstammt den Rami pharyngei des Vagus. Von allen drei Nerven ziehen auch direkte Fasern, ohne an der Plexusbildung teilzunehmen, zur Pharynxmuskulatur. Ebenso finden sich Fasern von Hypoglossus und Nervus accessorius, die aber keine besondere Bedeutung für den Schluckakt besitzen (vgl. Rauber-Kopsch). Zur Illustration dieser Verhältnisse sei das auch von Tigerstedt abgebildete Schema nach Rethi wiedergegeben, welches nach Präparaten von Affen gefunden wurde (Abb. 9). Für die Bewegungen des Kehlkopfes und Kehldeckels beim Schluckakt kommt außerdem der Nervus laryngeus inferior in Betracht, der aus dem Nervus recurrens hervorgeht. v. Lenhosssek glaubt aber, daß besonders dem linken Nervus laryngeus inferior zahlreiche Sympathikusbahnen beigemengt sind, da der Nerv aus einem besonderen Ganglion an der Hinterfläche des Aortenbogens hervorgeht, das nur einen kleinen Teil von Vagusfasern zugeleitet erhält.

Bezüglich des Ösophagus ist Molhant der Ansicht, daß seine Innervation von Neuriten des Nervus vagus bestritten wird, deren Ursprungszellen im Nucleus ambiguus liegen. Greving hat demgegenüber auf die gleichzeitige Innervation durch sympa-

thische Bahnen hingewiesen, welche zahlreich und im wechselnden Verlaufe zu den verschiedenen Abschnitten der Speiseröhre hinziehen. Von seinen außerordentlich anschaulichen Präparaten sei hier eine Zeichnung 10 wiedergegeben, welche eine zusammenfassende Darstellung der komplizierten Innervationsverhältnisse darstellt. Für den Halsteil gibt der Vagus den Nervus recurrens ab, welcher zahlreiche parallel verlaufende Äste an die Speiseröhre abgibt. Diese bilden keine Plexus und überschreiten nicht die Mittellinie. Manchmal kann es linksseitig zur Ausbildung eines besonderen Nerven kommen, der nur wenig mit dem Recurrens in Verbindung steht. Hier verläuft der Recurrens direkt zum Kehlkopf. Am thoraxalen Teile der Speiseröhre wird dieselbe von den Nervi vagi in bekannter Weise begleitet. Durch 2 bis 3 stärkere Äste

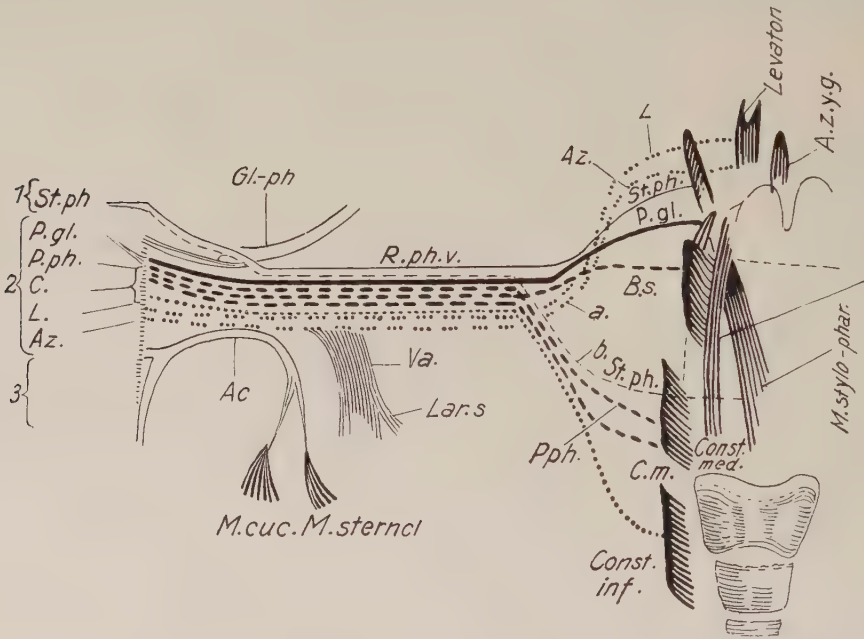


Abb. 9. Die motorischen Rachen- und Gaumennerven beim Affen. (Nach Réthi.)

1. oberes, 2. mittleres, 3. unteres Wurzelbündel. Gl. ph. = N. glossopharyngeus. Va. = N. vagus. Lar. s. = N. laryngeus sup. Ac. = N. accessorius. R. ph. v. = R. pharyngeus vagi. St. ph. = die motorischen Nerven des M. stylopharyngeus. P. gl. = die motorischen Nerven des M. palatoglossus. P. ph. = die motorischen Nerven des M. palatopharyngeus. C. = die motorischen Nerven der Rachenkonstriktoren.

L. = die motorischen Nerven des Levator veli palatini. Az. = diejenigen des Azygos uvulae.

des rechten Nervus vagus treten beide Nerven in innige Verbindung. Die übrigen Äste aus beiden Nerven überkreuzen sich zum Teil, teils treten sie an die Vorder- und Hinterfläche der Speiseröhre.

Vom Sympathikus findet sich nach Greving konstant ein starker oder in mehrere Verzweigungen aufgelöster Ast, der vom rechten Ganglion stellatum zum Vagus verläuft. Findet sich ein einheitlicher Strang, so mündet er an der Ursprungsstelle des Nervus recurrens. Bei Ausbildung mehrerer Äste verläuft ein schwächerer Ast zum recurrens. Die übrigen können sich weiter unterhalb mit dem Vagus vereinigen oder ziehen selbstständig zur Speiseröhre. Durch Vermittlung des Recurrens empfängt die Speiseröhre auch sympathische Fasern von den Rami cardiaci des zervikalen Teiles des Sympathikus. Vom thorakalen Teile des Sympathikus gehen direkt Fasern zur Speiseröhre oder bilden zunächst den Aortenplexus, von welchem wiederum Bahnen zur

Speiseröhre hingelangen (nach Greving). Greving faßt die Innervation der Speiseröhre daher mit Recht dahin zusammen, daß bei ihr die gleichen Verhältnisse wie an den Pupillen, den Speicheldrüsen, dem Herz, dem Magen und Darm, dem Uterus und der Blase bestehen. Es besteht für alle diese Organe das Gesetz der doppelten Innervation.

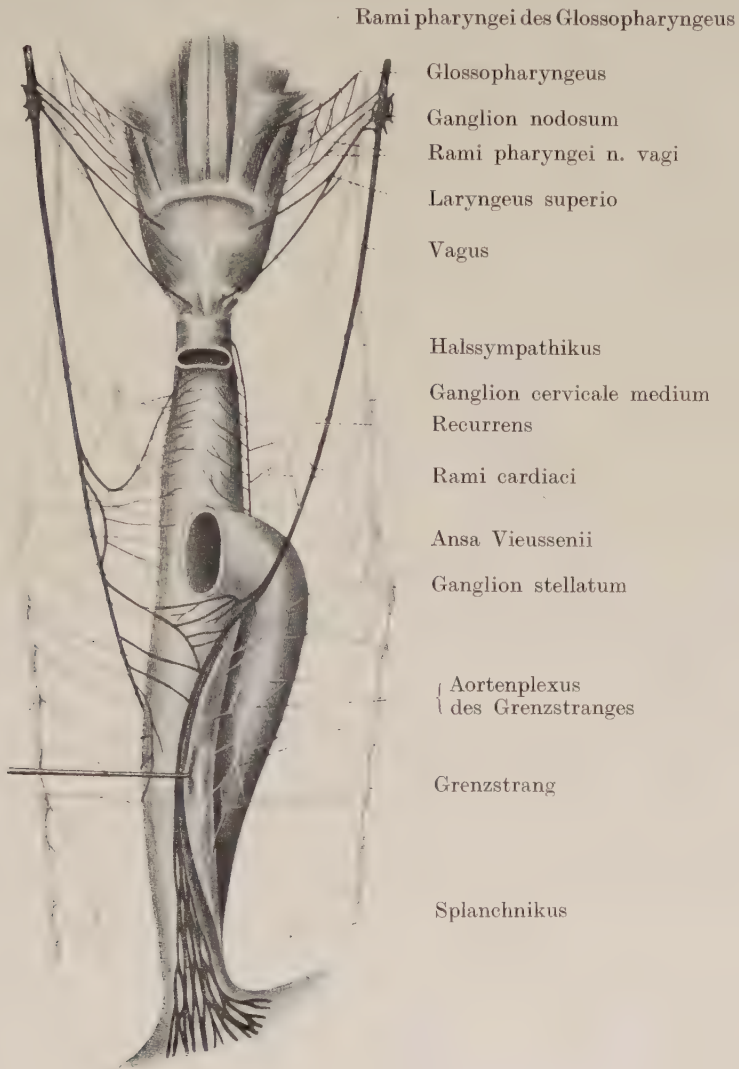


Abb. 10. Die Nervenversorgung des Pharynx und der Speiseröhre. (Nach Greving.)

Diesem Gesetz der doppelten, und zwar gegensätzlichen Innervation folgt auch die Speiseröhre. Sie steht einerseits unter der Herrschaft des sympathischen Systems, andererseits unter der des bulbärautonen Systems. Diese beiden Systeme setzen aber ebensowenig wie bei den bisher genannten Organen direkt an der glatten Muskulatur an, sondern sie wirken auf einen in die Wandungen des Ösophagus eingelagerten, d. h. intramuralen Ganglienzellenapparat, welcher erst die eigentlichen Bewegungen des Organs vermittelt.

Wir sehen also, daß die Innervationsverhältnisse ziemlich kompliziert sind. Hierzu kommt noch, daß sehr innige Wechselbeziehungen mit den Nachbarorganen bestehen. Hierfür nur ein Beispiel: Reißinger konnte bei Operationen an der Cardia, bei denen auf dieses Organ ein Druck oder Zug ausgeübt wurde, starke Vagusstörungen am Herzen nachweisen. Es kam zu Vorhofflattern und Vorhofflimmern mit Erscheinungen der Arrhythmia perpetua.

II. Die Physiologie der Speiseröhre.

A. Der Schluckakt.

Die Beförderung der Speisen während des Schluckaktes kommt erstens durch aktive Muskelbewegungen zustande, die entweder willkürlich oder unwillkürlich (reflektorisch) geschehen. Zweitens geschieht die Weiterbeförderung der Speisen passiv, hauptsächlich durch die *Vis a tergo*, welche von den Mund- und Schlundmuskeln den eingeführten Speisen mitgeteilt wird, zum kleineren Teil durch statische Momente, die bei dem Gleiten der Speisen bei aufrechter Körperhaltung durch ihre Schwere mitspielen. Der ganze Vorgang ist außerordentlich kompliziert und nur verständlich, wenn man die einzelnen Phasen und die bei ihnen einsetzenden Kräfte gesondert betrachtet. Die Klärung dieser Verhältnisse war überhaupt erst durch das Röntgenverfahren möglich.

Kronecker und Melzer stellten den Schluckvorgang hauptsächlich mechanisch dar. Sie glaubten, daß durch die willkürliche Schluckbewegung mittels der Kontraktion der *Musculi mylohyoidei* der Bissen in die Gleitbahn der Speiseröhre hineingespritzt würde und im übrigen passiv in der Zeit einer Zehntelsekunde abliefe. Die ersten ausführlicheren Untersuchungen stammen von Schreiber, der vor allen dem Reflexmechanismus im Pharynx größere Aufmerksamkeit widmete. Er unterschied zunächst zwischen dem Schlucken flüssiger und fester Speisen. Während für die ersten der mechanische Vorgang tatsächlich die überwiegende Bedeutung zu haben scheint, treten für die Beförderung breiiger und festerer Speisen ausgedehntere Muskelbewegungen in Tätigkeit. Nach seinen Untersuchungen sind ein buccopharyngealer und ein ösophagealer Schluckvorgang zu trennen, ein Ergebnis, zu dem auch Zwaardemaker und Kindermann auf Grund graphischer Darstellungen kamen. Die Zeiten für den Schluckvorgang breiiger Bissen wurden danach bereits sehr viel länger angegeben. Der Bewegungsablauf im Munde und Pharynx dauert danach 0,5–1 Sekunde, derjenige im Ösophagus bei breiigen Speisen 3–6 Sekunden. Unter Heranziehung des Röntgenverfahrens konnte im wesentlichen nur der letzte, länger dauernde Teil des Schluckvorganges beobachtet werden (Mendelsohn und Gutzmann, Canon und Moser, Eijkmann). Eijkmann war der erste, der kurzzeitige, durch das Einzelschluckverfahren gewonnene Bilder seinen Untersuchungen zugrunde legte. Genauere Aufschlüsse haben jedoch erst kinematographische Untersuchungen ergeben, von denen in erster Linie die von Kraus zu nennen sind, welcher jedoch ebenfalls durch die relativ geringe Zahl seiner Aufnahmen in der Zeiteinheit gezwungen, exakt nur den ösophagealen Teil des Schluckvorganges darstellen konnte. Bessere Resultate lieferten bereits die Untersuchungen von Küpferle, bedingt durch den rascheren Wechselmechanismus der Platten in seiner Versuchsanordnung. Die wertvollsten Bilder finden sich jedoch in dem Lehrbuche von Emmo Schlesinger. Sie sind an Deutlichkeit allen Bildern früherer Autoren überlegen und lassen sehr viel besser als die Bilder von Küpferle den

buccopharyngealen Teil des Schluckaktes erkennen, obgleich keine Serienaufnahmen abgebildet sind.

Über den buccopharyngealen Vorgang sind die Auffassungen im einzelnen geteilt. Diese Gegenüberstellung aller einzelnen Ansichten ist außerordentlich verwirrend. Es sei daher eine Darstellung gegeben, wie sie sich auf Grund der in der Literatur niedergelegten Anschauungen und auf Grund eigener Beobachtungen als einigermaßen wahrscheinlich herauschälen läßt.

Zunächst muß man Schlesinger recht geben, wenn er die seit Zwaardemaker und Kindermann gebräuchliche Einteilung in einen buccopharyngealen und einen ösophagealen Teil des Schluckaktes fallen läßt. Bei dieser Einteilung wäre vorauszusetzen, daß sich wirklich am Röntgenschirme zwei geteilte Phasen unterscheiden lassen. Das ist jedoch nicht der Fall. Vielmehr handelt es sich beim Schluckakt um eine gleichmäßig fortschreitende Inhaltsbewegung, an der eine Phasenunterscheidung in der genannten Zweiteilung nicht möglich ist.

Es ist daher sehr viel richtiger, auf die anfangs bereits erwähnten 4 Kräftemomente hinzuweisen, und diese an den einzelnen Teilen der Schluckbahn zu besprechen.

Der buccale Teil hat zwei Aufgaben: die Formung der Bissen und den Antrieb derselben zu bewerkstelligen. Durch Kauen und Speichelvermengung bis zur geeigneten Konsistenz vorbereitet, wird der Bissen nach Schluß der Lippen und vorderen Zahnreihe in die hintere Mundhöhle gebracht, indem der vordere Zungenteil sich an den harten Gaumen anlegt und der mittlere und hintere Teil der Zunge leicht angehoben wird. Er gelangt dabei bis an den weichen Gaumen. Jetzt erfolgt eine kräftige Kontraktion der Zunge und Zungenbeinmuskulatur, besonders der schon von Kronecker und Melzer als wesentlich erkannten *Musculi mylohyoidei* und der *Hyoglossi*. Hierdurch wird dem Bissen ein Antrieb mitgeteilt, der mit der Kraft zu vergleichen ist, die ein vorgetriebener Spritzenstempel auf den Inhalt einer Spritze ausübt. Küpferle bezeichnet diesen Vorgang als Anspannungszeit, treffender wäre wohl die Bezeichnung buccale Antriebszeit. Der Bezeichnung „aktive Schluckphase“ Schlesingers kann ich mich nicht anschließen, da auch bei dem weiteren Schluckakt aktive Muskelbewegungen, wenn auch von weniger ausschlaggebender Bedeutung, mitspielen.

Der pharyngeale Teil des Schluckaktes erfährt eine Zweiteilung, in die Förderung des Hinabgleitens des Bissens durch Muskelbewegungen und die Verschließung des Kehlkopfes und der hinteren Nasenwege. Ausgelöst werden die hier zu schildernden Bewegungsvorgänge durch einen Reflex, welcher durch das Vorbeigleiten der Speisen an einer in der Nähe der Tonsillen gelegenen Stelle erregt wird (Kahn).

Die aktiven Bewegungsvorgänge im Pharynx sind nicht völlig geklärt. Es steht jedenfalls fest, daß sie zum Schluckakte nicht unbedingt notwendig sind. Nur unter dieser Bedingung ist es berechtigt, den pharyngealen Teil des Schluckaktes mit Küpferle als Verschlusszeit zu bezeichnen. Die Verschließung des hinteren Nasenraumes durch den weichen Gaumen geschieht durch die *Musculi levatores veli palatini*, die bei dem Zuge nach hinten durch die *Musculi palato-pharyngei* unterstützt werden, obgleich diese Muskeln sonst als Antagonisten bei der Rückkehr in die Ruhestellung wirksam werden (Tigerstedt). Ferner wird das Gaumensegel durch die *Tensores veli palatini* gespannt, so daß es den Druck der Speisen besser aushält. Nach Passavant tragen zum Abschluß des Nasenraumes auch die *Musculi constrictores pharyngi superiores* bei, die den Rachen zusammenziehen, so daß sich der weiche Gaumen besser anlegen kann. Dem gleichen Zwecke dient das Zusammenrücken der *Plicae salpingopharyngeae*, zwischen die sich der *Musculus azygos uvulae* hineinlegt (Taufal).

Der Verschluß der unteren Luftwege geschieht durch Hebung des Larynx, welcher gleichzeitig den Weg zum Killianschen Ösophagusmund frei macht. Tigerstedt schildert die dabei auftretenden Muskelfunktionen folgendermaßen¹⁾:

Die MM. geniohyoidei, mylohyoidei und der vordere Bauch der MM. digastrici heben bei fixiertem Unterkiefer das Zungenbein und den Larynx nach vorn und oben; die MM. hypothyreoidei ziehen den Larynx dicht an das Zungenbein. Gleichzeitig findet die oben beschriebene, durch die MM. hyoglossi und genioglossi bewirkte Bewegung der Zungenwurzel nach hinten und unten statt. Dadurch wird das Fettpolster, welches sich unmittelbar über dem Kehldeckel befindet, von oben nach unten zusammengedrückt, so daß dasselbe mit dem Kehldeckel bis auf den Grund des oberen Kehlkopfraumes hineingetrieben wird, wobei die ary-epiglottischen Falten sich an die Hinterseite des Kehldeckels anlegen. Daß der Kehldeckel an und für sich bei dem Verschluß des Larynx keine große Rolle spielt, geht daraus hervor, daß er bei Tieren extirpiert werden kann, ohne daß das Schlucken dadurch leidet. Auch scheint die aktive Beteiligung der eigenen Muskeln des Kehldeckels hierbei nicht bedeutend zu sein.

Der Verschluß des Larynx wird aber noch durch andere Mechanismen gesichert. Die Adduktoren des Kehlkopfes treten in Wirksamkeit, die Stimmritze wird geschlossen, die Gießbeckenknorpel legen sich fest aneinander und bücken sich schließlich so stark nach unten und vorne, daß sie fast die vordere Wand des Schildknorpels berühren und den Eingang zum Kehlkopf fast vollständig verschließen (Kaninchen, Meltzer). Die Taschenbänder schmiegen sich an die wahren Stimmbänder, so daß die Ventriculi Morgagnii verschwinden, und nähern sich gleichzeitig aneinander, möglicherweise bis zum Anlegen ihrer freien Ränder.

Vorher schon wird die hintere Rachenwand durch die Tätigkeit der MM. stylopharyngei (nicht nur oben, sondern namentlich auch unten in der Höhe der Gießbeckenknorpel) nach hinten außen gegen das lockere retropharyngeale Gewebe hin ausgebuchtet (Réthi). Hierdurch entsteht an dieser Stelle eine Ansaugung, durch welche ein etwaiger mangelhafter Verschluß des Larynxeinganges unschädlich gemacht und gleichzeitig auch dem Bissen der Weg hinter dem Larynxeingange gegen den Ösophagus eingang gewiesen wird. Diese Ansaugung scheint für das normale Schlucken von einer sehr großen Bedeutung zu sein, denn wenn sie durch Lähmung der Stylopharyngei wegfällt, so gelangen, nach Versuchen an Tieren, äußerst leicht fremde Körper in die Lungen und rufen dort tödlich verlaufende Entzündungen hervor.

Für die Beförderung der Speisen im Pharynx scheint jedoch außer der von Tigerstedt geschilderten Ansaugung auch ein aktiver Bewegungsvorgang von großer Bedeutung zu sein. Man muß sich vorstellen, daß die Anspannung der genannten Muskeln nacheinander erfolgt, so daß es auch im Pharynx zu einem aktiven Antrieb der Speisen kommt. Schreiber nahm sogar an, daß der Kraft dieser Muskeln hauptsächlich die Weiterbeförderung der Speisen bis zur Kardia zuzuschreiben ist, während Kraus dieser Anschauung entgegenhielt, daß im Röntgenbilde keine Bewegung der Pharynxmuskeln im Sinne einer Vorwärtsbewegung der Speisen zu erkennen ist. Vergleicht man aber die Schluckvorgänge an einem gesunden und einem gelähmten Pharynx, so muß man doch zu dem Schluß kommen, daß die Pharynxmuskulatur aktiv bei der Weiterbeförderung der Speisen beteiligt ist (vgl. die Bilder bei Schlucklähmung 29, 30). Dem Kehldeckel kommt nach Küpferle dabei die Funktion zu, die auf ihn gelangenden Speisen nach

¹⁾ Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie, 8. Aufl., Bd. I S. 407.

der Seite gleiten zu lassen; er wirkt daher ähnlich wie der Bug eines Schiffes, an dem die Strömung sich teilt und weitergleitet.

Während der Passage der Ingesta durch die Speiseröhre sind wiederum zwei gleichseitige verschiedene Vorgänge zu beobachten: erstens die Weiterbeförderung der Speisen im Ösophagus, zweitens die Rückkehr der Mund- und Schlundmuskulatur in die Ruhelage. Diese letzte Bewegung entgeht dem Röntgenologen, einmal, weil seine Aufmerksamkeit auf den weitergleitenden Bissen gerichtet ist, sodann, weil er mangels eines Kontrastmittels nicht die Möglichkeit hat, dem Spiel der Pharynxmuskeln zu folgen. Dennoch gibt es eine Möglichkeit, diese Vorgänge zu verfolgen, nämlich die Beobachtung der Rückkehr der Luft in den Pharynx, die ihn in der Ruhelage in einer



Abb. 11. Der Luftraum im Pharynx. (Strahleninstitut der A. O. K. Köln.)

querfingerbreiten Schicht ausfüllt (Abb. 11). Küpferle hat diese Phase des Schluckaktes treffend als Entspannungszeit beschrieben.

Der ösophageale Teil des Schluckaktes setzt sich aus passiven und aktiven Bewegungen zusammen. Die passive Bewegung erhält ihren Antrieb durch die Kraft der spritzenstempelartig wirkenden Mundmuskulatur. Diese genügt, um besonders flüssige Speisen bis zur Kardia zu befördern. Auch bei festerer Nahrung dürfte ein großer Teil der Bewegung in der Speiseröhre den Ingesten von der Mundmuskulatur mitgeteilt werden. Passiv wirkt ferner das Eigengewicht der Speisen, dessen Rolle für das Hinabgleiten der Speisen gewöhnlich unterschätzt wird (Pratje). Wenn entgegengehalten wird, daß auch im Liegen der Schluckvorgang ungehindert vonstatten geht, so findet der Röntgenologe doch häufig, daß die Vorwärtsbewegung der Speisen im Ösophagus im Liegen verzögert ist, was nicht einer Verminderung des Tonus oder der Antriebskraft der Speiseröhre allein zugeschrieben werden kann.

Außer der passiven Bewegung der Speisen im Ösophagus ist ein aktiver Antrieb wahrzunehmen. Die Bewegung ist peristaltischer Art. Nur darf die Ösophagusperistaltik nicht mit der des Magens verglichen werden, weil hier nicht peristaltische Wellen über ein gefülltes Organ hinwegziehen. Vielmehr ähnelt die Ösophagusperistaltik sehr viel mehr der des Duodenums. In beiden Organen wird jeweils ein isolierter Breiballen vor der peristaltischen Welle hergetrieben. Im Ösophagus beginnt dieselbe damit, daß der Ösophagumund sich zusammenzieht. Die Form des Bissens ist die eines Konus, dessen spitzeres Ende sich dem Lumen der Speiseröhre anpaßt. Über dem Bissen selbst erschlaft die Speiseröhrenmuskulatur, resp. weichen die Wände der Speiseröhre, dem Volumen des Bissens nachgebend, auseinander. Wir können nun eine Stauung über den physiologischen Engen beobachten. Diese ist um so stärker, je zäher der Bissen ist, und wir wissen alle, daß ein großes, nicht zerkleinertes Kartoffelstück oder harte Brotrinde sich an den physiologischen Engen einklammern kann. Bei breiiger Nahrung ist häufig zu beobachten, daß der Bissen sich über der Aortenenge teilt. Eine größere Menge wird zurückgehalten, während sich ein kleinerer Teil unten ablöst und als schmalerer Streifen weiter hinabgleitet. Es folgen weitere Teile und ein kleinerer Rest kann noch mehrere Sekunden über der Aortenenge sitzenbleiben. Diese Erscheinung macht häufig die Entscheidung, ob an der Aortenenge eine Stenose vorliegt, ganz außerordentlich schwer. Bleibt die Stauung des ersten Bissens auch nach Ankunft eines zweiten Bissens bestehen, und vergrößert sie sich durch diesen, so ist die Erscheinung als Anzeichen einer Stenose äußerst verdächtig. Leicht wird die Differentialdiagnose dann, wenn über der physiologischen Enge eine Verbreiterung des Schattenbandes auftritt. Wir haben darin stets ein prästenotisches Dilatationszeichen zu erblicken. Die Grenze, was noch als physiologisch zu betrachten ist, ist sehr schwer zu beschreiben. Die Beurteilung beruht am sichersten auf der Erfahrung des Beobachters. Dem Anfänger ist zu raten, lieber die Ösophagoskopie einmal zuviel als zuwenig ausführen zu lassen. Wir werden darauf bei der Besprechung der Stenosen noch zurückkommen.

Eine Anstauung an der Bronchialenge findet nicht statt. Dagegen sehen wir häufig ebenso wie über der Aortenenge am Zwerchfell die Speisen eine kurze Zeit verweilen. Die Zwerchfellenge und die Kardia sind dabei im Sinne Sauerbruchs und Reichs einheitlich zu betrachten. Physiologischerweise ist der Aufenthalt der Speisen in dieser Gegend aber ebenfalls zeitlich sehr begrenzt. Da sich die Speiseröhre über dem Zwerchfell trichterartig verengert, ist hier die Beurteilung der Grenzen des Physiologischen leichter als bei der Aortenenge und eine prästenotische Dilatation vor dem Zwerchfell verhältnismäßig leichter abzugrenzen.

B. Die Bewegungen der Speiseröhre.

Fassen wir nach dem vorigen die Bewegungen der Speiseröhre zusammen, so sind wiederum aktive und passive Vorgänge zu unterscheiden. Passiv geschieht erstens die Veränderung des Lumens bei der Atmung, welches sich bei der Inspiration erweitert (nicht wie Schlesinger meint, verengert) und bei der Expiration schmaler wird. Von einer Verengung bei der Inspiration ist nur an der Zwerchfellenge zu sprechen, deren Lumen durch das Tiefertreten des Zwerchfells kleiner wird. Die physiologische Anstauung der Speisen kann bei Inspirationstiefe verstärkt werden (Schereschewsky). Zweitens wird bei der Atmung die Lage der unteren Speiseröhrenpartien verändert. Der Teil der Speiseröhre, welcher über dem Zwerchfell liegt, geht in der Expirationsstellung naturgemäß mit einer stärkeren Krümmung nach links als bei der Inspirationsstellung. Ferner treten passive Bewegungen der Speiseröhre durch die Bewegungen des Herzens und der

Aorta auf. In der Aortenenge wird die Pulsation der Aorta von der Seite her auf die Speiseröhre übertragen. Weiter abwärts kommen leichte Bewegungsvorgänge durch die Arteria pulmonalis zustande (Rautenberg u. a. siehe a. a. O.). Dem unteren Drittel der Speiseröhre werden zum größten Teil die Bewegungen des linken Vorhofs mitgeteilt (Joachim, Rautenberg, Minkowski u. a.), und zwar wird diese Bewegung hauptsächlich auf die Vorderwand übertragen. Nach Melodesi entsteht dabei eine gegen die Wirbelsäule gerichtete Welle, die durch die Systole zustande kommt. Knapp oberhalb der Kardia sah Melodesi eine Gegenbewegung nach vorn, die als Fortpflanzung der Wellenbewegung in dem größeren Raume, der hier der Speiseröhre zur Verfügung steht, aufgefaßt werden kann.

Als passive Bewegung der Speiseröhre ist ferner die Dilatation über einem Bissen aufzufassen, der die Wände des Organs auseinanderdrückt.

Zu den aktiven Bewegungen der Speiseröhre gehören die Kontraktionen der Ringmuskulatur. Dieselben verlaufen als peristaltische Wellen über das Organ hin, nachdem der Ösophagusmund durch eine Kontraktion der Ringmuskulatur sowie durch die Pars fundiformis des Musculus constrictor pharyngis verschlossen wurde. Schlesinger sagt treffend, daß Peristaltik die Speiseröhre gewissermaßen austreift. Die peristaltische Welle läuft am Ösophagus hinter dem Bissen her und drängt den Inhalt abwärts. Hervorzuheben ist, daß die Peristaltik der Speiseröhre für den Schluckvorgang nicht von ausschlaggebender Bedeutung ist. Besonders bei Flüssigkeiten dürfte sie nur eine untergeordnete Rolle spielen. Kontraktionen der Ringmuskulatur sind aber nicht nur während des Schluckaktes wahrzunehmen. Nach Greving und L. R. Müller treten sie besonders im Hungerzustande auf und sollen bei der Entstehung des Hungergefühls mitwirken. Ferner wurden durch mechanische Dehnung einer Stelle der Speiseröhre peristaltische Kontraktionen ausgelöst, die über das ganze Organ hinweglaufen (Brünings). Nach Schlesinger kommen außerdem noch antiperistaltische Bewegungen vor, die normalerweise aber nur schwach und selten zu beobachten sind. Sie sind stärker ausgeprägt, wenn Stenosen vorliegen.

Schließlich sind Erschlaffungen der Ringmuskeln zu den aktiven Bewegungen am Ösophagus zu rechnen. Der Ösophagusmund erschlafft nach Killian durch einen Reflex, der an der hinteren Wand des mittleren oder unteren Pharynx ausgelöst wird. Als Erschlaffung ist ferner die erwähnte Dilatation der Ringmuskeln über einem herabgleitenden Bissen aufzufassen, soweit dieselbe nicht als mechanische Dehnung aufzufassen ist. Die Anschauungen hierüber stimmen nicht bei allen Autoren überein.

C. Die Funktion der Kardia.

Die Funktion der Kardia wird nicht einheitlich aufgefaßt, was durch die erschwerte Beobachtungsmöglichkeit und die Schwierigkeit der Freiprojektion dieser Stelle im Röntgenbilde zu erklären ist. Daß sie Verschließungsfunktionen hat, wird von den Physiologen (s. Tigerstedt) schon daraus gefolgert, daß selbst bei starker Kompression des Magens durch die Bauchpresse oder äußere Krafteinwirkung eine Rückstauung in die Speiseröhre nicht erfolgt. Auch Tartagli kommt auf Grund von neueren Untersuchungen zu dem Schluß, daß sie den Rückstrom der Speisen aus dem Magen verhindert. Es erhebt sich jedoch die Frage, ob die Kardia eigene muskuläre Funktionen besitzt, oder ob durch die Magenmuskulatur passiv ein Abschluß an der Kardia erzielt wird, zu dem ihr schräg nach vorn verlaufender Einsatz am Magen disponiert. v. Mikulicz und Gubarow meinten, daß hierdurch eine Art Ventilwirkung zustande käme, die die Wirkung des Schließmuskels verstärkt. Wir sahen jedoch bereits, daß der abdominale

Teil der Speiseröhre vom Hiatus diaphragmaticus ab als eine einheitliche Organstrecke aufgefaßt werden muß (Sauerbruch). Wir haben ferner bereits darauf hingewiesen, daß Reich den Kardiaverschluß ganz in die Zwerchfellecke verlegt und annimmt, daß auch aktive Muskelkontraktionen nur hier stattfinden. Stellen wir uns nun vor, daß das Zwerchfell in der Inspiration durch ein Tiefertreten das Speiseröhrenlumen verengt (Scherschewsky), daß die Strecke von hier aus bis zum Eintritt in den Magen außerordentlich kurz ist, daß ferner die Magenverschiebung durch die Atmung und die peristaltischen Bewegungen, die an der kleinen Krümmung dicht unterhalb der Kardie bereits als Wellen sichtbar werden, zusammenwirken, so ist es selbstverständlich, daß diese bei dem schrägen Ansatz des untersten Speiseröhrenabschnittes an den Magen, einen Abschluß zustande bringen können. Daß aber daneben aktive Bewegungen an der Kardie vor sich gehen, folgt unzweifelhaft daraus, daß wir Zustände kennen, bei denen die Kardie krampfhaft verschlossen ist. Es wäre deshalb nicht richtig, Bewegungen eines Organs zu leugnen, das unter pathologischen Verhältnissen eine so starke Muskelkon-

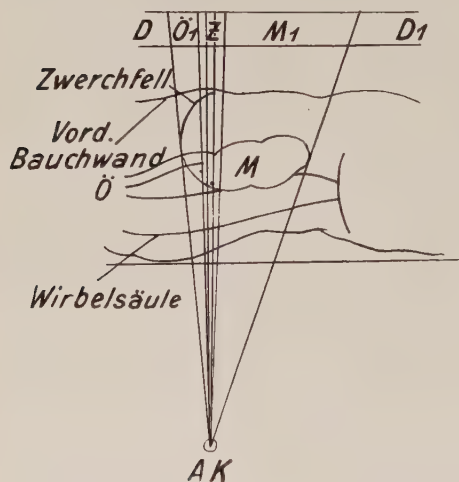


Abb. 12. u. 13. Freiprojektion der Kardie nach Palugay.
Abb. 12. Horizontallagerung.

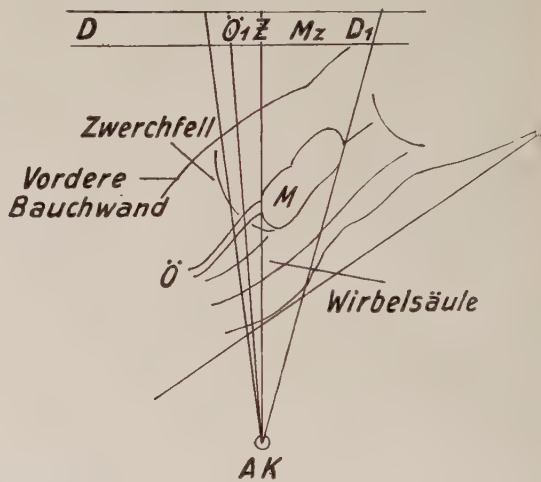


Abb. 13. Kopftieflagerung.

traktion ausführen kann. Ein zweiter Beweis dafür, daß Muskelbewegungen an der Kardie vorkommen, ist darin zu erblicken, daß nach Überdehnung der Kardie ein Offenstehen dieses Organs beobachtet werden kann (Schlesinger). Diese Befunde wären nicht erklärlich, wenn der Verschluß allein passiv erfolgte. Auch sind zweifellos autopsische Befunde niedergelegt (vgl. Schlesinger), nach denen nicht innerhalb der Zwerchfellecke, sondern direkt an der Eintrittsstelle des Ösophagus in den Magen die Muskelkontraktion erfolgte.

Die Freiprojektion der Cardia ist nur in bestimmter Richtung möglich. Die Untersuchung im Stehen in sagittaler Richtung zeigt die Pars abdominalis oesophagi verkürzt, weil sie schräg nach vorn verläuft. Bessere Übersicht gewährt eine leichte Drehung des Patienten nach links. Jedoch kommt dabei nur der oesophageale Anteil der Speiseröhre gut zur Darstellung, weil in der großen Magenblase das Kontrastmittel gleichsam fortläuft. Vorteile hat die Untersuchung der Kardie im Stehen nur bei Tumoren, die sich auf diese Weise sehr gut in den hellen Schatten der Magenblase hineinprojizieren und sich darin gut abheben (vgl. Abb. 57). Zu diesem Zweck ist es sogar vorteilhaft, den Magen mit Luft aufzublähen. Von der normalen Kardie sieht man aber bei dieser Projektion wenig, nur ein

mehr oder weniger breites, sich plötzlich im Magen verteilendes Schattenband zeigt an, wo sich der Beginn des Magenlumens befindet. Palugyay gab daher an, daß die Beobachtung der Kardia am vorteilhaftesten in Rückenlage geschieht, und zwar muß eine Kopftieflage hergestellt werden, so daß der Körper mit der Horizontalen einen Winkel von 45^0 bildet (Abb. 12 u. 13). In dieser Lage wird der Fundus des Magens mit Kontrastmittel gefüllt, und es bleibt zwischen dem in dieser unnatürlichen Haltung gleichfalls gefüllten Ösophagus ein kleiner Zwischenraum bestehen. Dieser läßt sich durch entsprechende gleichzeitige Drehung des Patienten um die Längsachse noch deutlicher gestalten. (Technisch am leichtesten am Pohlschen Omniskop ausführbar.). Es ergeben sich dann Bilder, wie sie in der nebenstehenden Zeichnung von Palugyay gewonnen wurden (Abb. 14). Bei der Betrachtung dieser Bilder kommen mir aber doch Zweifel, ob der Zwischenraum nicht der gesamten Strecke der Pars abdominalis oesophagi entspricht, die, wie erwähnt, unter Umständen um 0,5 cm lang sein kann und in dieser Lagerung, bei der der Magen gegen das Zwerchfell gedrängt wird, noch verkürzt wird. Palugyay beschreibt daher, sofern er den ösophagealen Anteil der Kardia meint, in Wirklichkeit den Speisendurchtritt durch die Pars abdominalis oesophagi, die zwar funktionell mit der Kardia, nicht jedoch



Abb. 14. Der Kardiamechanismus in 8 Phasen nach Palugyay.

anatomisch mit dem Ringmuskel gleichzusetzen ist. Unter dieser Voraussetzung aber sind die Bilder Palugyays sehr verständlich, wenn ich auch in der Schilderung der Vorgänge etwas von der Darstellung Palugyays abweiche. Tritt durch die Speiseröhre am Hiatus diaphragmaticus Brei, so bildet sich an dieser Stelle ein pfriemenartiger Fortsatz. Zugleich erschlafft die Kardiarmuskulatur, und es tritt von dem Magen her in umgekehrter Richtung (infolge der Kopftieflagerung) Brei in die entstehende Öffnung. Es bildet sich dabei ein zweiter pfriemenartiger Fortsatz, der dem ersten entgegengerichtet ist und sich mit ihm in der Mitte der Pars abdominalis oesophagi vereinigt. Jetzt weicht die Wand des genannten Speiseröhrenabschnittes so weit zurück, bis ein gleichmäßiger Kanal mit parallelen Konturen entsteht. Ist auf diese Weise Speiseröhreninhalt in den Magen gelangt, so wird der Schattenstreifen in der Mitte schmaler und schnürt sich schließlich in der Mitte wieder ab. Jetzt wird wieder ein spitzer Fortsatz sichtbar, einmal vom Ösophagus, einmal vom Magen her. Eine kurze Zeit später ist dieses Bild verschwunden. Der Speiseröhrenaussuß sowohl wie der Magen haben eine gleichmäßige runde Abschlußlinie. Diese Unterbrechung des Speisestromes im untersten Ösophagusabschnitt ist ein Beweis für das von Sauerbruch angenommene einheitliche Zusammenwirken der einzelnen Teile des untersten Ösophagusabschnittes von der Zwerchfellecke bis zur Kardia und bestätigt die Auffassung von Kraus,

welcher eine Kontraktion der Ösophagmuskulatur annimmt. Würde die Trennung des Schattens allein durch die Kardie erfolgen, so müßte man annehmen, daß die Trennungslinie nicht breiter wäre, wie wir sie auf Serienaufnahmen am Pylorus zu sehen gewohnt sind. Mir ist jedoch sowohl auf den Bildern Palugyays wie bei Durchleuchtungen, in denen die Palugyaysche Lagerung am Omnikop mit einer Drehung des Patienten verbunden wurde, meistens ein Spalt aufgefallen, der für einen einfachen Schließmuskel zu breit war. Selbstverständlich tut dies dem Werte der Darstellung der Kardie nach Palugyay keinen Abbruch, weil sich hierdurch am besten Veränderungen an der Kardie feststellen lassen. Nur für die Beurteilung der physiologischen Vorgänge beim Schluckakt ist eine derart unphysiologische Lagerung nicht eindeutig, wie auch bereits Pratje hervorhebt. Im Stehen kommt natürlich nur von der über der Zwerchfellege leicht zurückgehaltenen Speisemenge die Ausbildung eines pfriemenartigen Fortsatzes zustande, der rasch weiter wird, bis eine bandförmige Verbindung zwischen Ösophagus und Magen entsteht. Die Unterbrechung geschieht in gleicher Weise wie bei der Kopftiefelagerung.

Unter welchen Bedingungen kommt nun die Öffnung der Kardie zustande? Wir sehen erstens, daß sie sich bei Flüssigkeiten schneller öffnet als bei festen Bissen. Nach Schlesinger genügt zum Verständnis dieser Tatsache bereits eine mechanische Erklärung. Beim Trinken wird der Ösophagus hoch aufgefüllt. Auf dem untersten Abschnitt der Speiseröhre lastet daher ein vermehrter Druck, durch den die Öffnung schneller ausgelöst wird. Ist aber die Kardie einmal geöffnet, so kann die Last der Flüssigkeit genügen, die Schließung der Kardie zu verhindern. Für festere Bissen muß dagegen die Öffnung der Kardie zum Teil durch einen Reflex erklärt werden, der durch den Druck der Speisen auf die Ösophaguswand ausgelöst wird und auf parasympathischem Wege verlaufen soll. Es dürfte durchaus diskutabel sein, daß der Reflex von der Zwerchfellege aus ausgelöst wird, weil auf dieser der Druck der Speisen am meisten lastet und auch bei kleinen Bissen ein genügender Reiz ausgeübt werden kann. Ferner ist es auch möglich, daß der Reflex vom Magen her ausgelöst wird (Schlesinger), weil auch der Magen Tonusveränderungen durch den Schluckakt erleidet (Sick und Tedesco). Es würde daher im Liegen der Druck der Speisen, im Stehen der Druck der Luft auf die Gegend der Kardie mit die Erschlaffung dieser Muskulatur herbeiführen. Uns scheint diese letzte Möglichkeit nur als Nebenreiz nicht jedoch als alleiniges Auslösungsmoment des Reflexes in Frage zu kommen.

III. Die Erkrankungen der Speiseröhre im Röntgenbilde.

A. Angeborene Mißbildungen.

1. Das Fehlen der Speiseröhre.

Unter den angeborenen Mißbildungen macht das teilweise oder vollständige Fehlen der Speiseröhre ein Krankheitsbild, welches schon durch seine klinischen Symptome meist sofort zu diagnostizieren ist. Bei den Kindern steht klinisch das Erbrechen auch nach den klinischen Nahrungsportionen im Vordergrund. Ferner kommt es gewöhnlich zur Aspiration der Nahrung, wodurch starke Anfälle akuter Atemnot und Zyanose sowie Hustenstöße mit Expektoration der Nahrung auftreten. Anatomisch sind die Mißbildungen von Kraus in 3 Gruppen eingeteilt worden: Die erste zeichnet sich durch eine einfache blinde Endigung der Speiseröhre aus; bei der zweiten Gruppe tritt eine weitere wichtige Mißbildung hinzu: das untere Ende der Speiseröhre ist

gleichfalls angelegt und kommuniziert mit den Luftwegen. Bei der dritten Gruppe ist die Speiseröhre zwar in normaler Weise angelegt, jedoch in der Gegend oder unterhalb der mittleren physiologischen Engen vollständig obliteriert. Die erste und dritte Gruppe machen die gleichen beschriebenen Erscheinungen. Bei der zweiten treten zwei Symptome hinzu, die Exspektion von Mekonium, in welchem nach Kipper die sonst durch Schlucken von Fruchtfaser anzutreffenden Lanugohärchen und Epidermisschuppen fehlen, und Luftfüllungen des Magens und einzelner Darmabschnitte, die sonst beim Neugeborenen nicht vorhanden sind. Die Kommunikation des unteren Speiseröhrenabschnittes mit den Luftwegen ist in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle vorhanden. Kreuter gibt an, daß nur in 13 % der Fälle bei partieller Ösophagusatresie diese Erscheinung vermißt wird, nach Veillard sogar nur in 8 %. Eine Darstellung im Röntgenbilde dieser Verhältnisse hat Kaeß gegeben. Die auch hier wiedergegebene Abbildung wurde post mortem gewonnen (Abb. 15). Es ließ sich vom Magen her der untere Ösophagusabschnitt und Bronchialbaum darstellen. Daneben ist der obere Ösophagusteil gefüllt, so daß die anatomischen Verhältnisse hier sehr leicht zu übersehen sind. Die Zahl der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen dieser Mißbildungen beträgt nach W. Fischer über 150, von denen am längsten durch rektale Ernährung und durch Gastrostomie ein Kind 28 Tage am Leben erhalten werden konnte (Grete Schmidgall). Sonst überschreitet die Lebensdauer selten 2—7 Tage.

Die Röntgenuntersuchung ist schon deshalb wertvoll, weil sie die Sondenuntersuchung erspart und die Abgrenzung von einer angeborenen Ösophagusstenose leicht gestattet (Skinner, Theron u. a.). Außerdem gestattet sie die Diagnose der Kommunikation des unteren Ösophagusabschnittes in die Luftwege schon durch die Sichtbarmachung der Luft im Verdauungskanal. Dies ist prognostisch wichtig. Es besteht nämlich praktisch keine Aussicht, ein solches Kind durch eine Witzelsche Fistel am Leben zu erhalten, weil diese Kinder, wie auch in dem von Baer beschriebenen Falle, durch Aspirationspneumonie bei der Ernährung durch die Fistel zugrunde gehen. Kaeß wirft die Frage auf, wie es zu erklären ist, daß die Kardie den Magen nicht gegen den unteren Ösophagusabschnitt abschließt. Möglicherweise spielen Innervationsstörungen eine Rolle, indem der Sympathikus, der die muskuläre Schließung der Kardie beherrscht, in seinen periösophagealen Bahnen ungenügend angelegt ist. Doch bestehen darüber noch keine einschlägigen Untersuchungen.

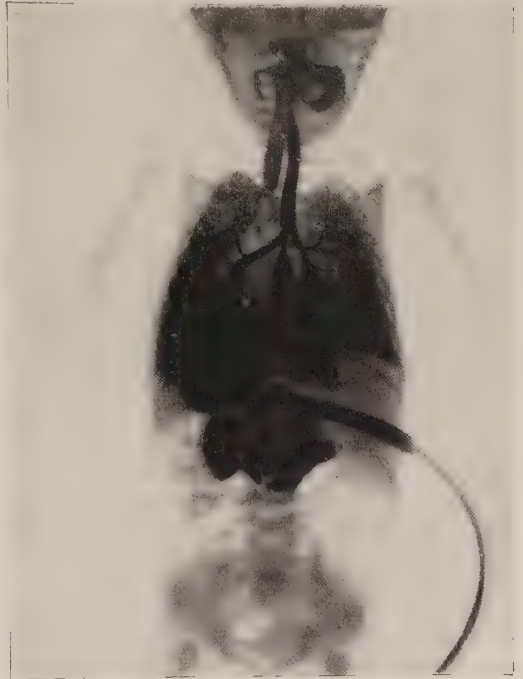


Abb. 15. Ösophagusatresie nach Kaeß.
(Aufnahme an der Leiche.)

2. Angeborene Stenosen.

Angeborene Stenosen machen häufig keine Erscheinungen, solange die Kinder flüssige Nahrung zu sich nehmen. Erst wenn festere Speisen genommen werden, tritt die Dysphagie auf. Eine sichere Diagnose ist daher nur möglich, wenn entweder dieser Hergang anamnestisch genau zu erfahren ist oder von Geburt an Stenosenerscheinungen bestehen, so daß die Kinder nur flüssige Nahrung in kleinen Portionen erhalten können. Bei den Stenosen, die in den späteren Jahren auftreten, ist die Annahme einer angeborenen Ursache nur unter besonderen Umständen möglich. Zum Beispiel beobachtete Krokiewicz einen 18 jährigen Patienten, bei dem seit 8 Jahren Schluckbeschwerden und Regurgitation bestanden. In der Pars abdominalis oesophagi konnte eine starke Stenose festgestellt werden. Der Ösophagus war stark dilatiert. Es bestand gleichzeitig eine Gastrektasie hohen Grades, für welche röntgenologisch keine Ursache festzustellen war. Die lange Anamnese, die Seltenheit eines so lange bestehenden Kardiospasmus im Kindesalter und die organisch nicht erklärbare Gastrektasie können die Annahme einer angeborenen Grundlage des Leidens nahelegen. Einen sicheren Fall haben Bonaba und Cunha mitgeteilt. Es handelte sich um ein 3 jähriges Mädchen mit Ösophagusstenose und starker prästenotischer Ösophagusdilatation, bei dem gleichzeitig eine Hasenscharte bestand. Rapsi zeigte, daß bei angeborener Striktur eine spastische Kardiasthenose hinzutreten kann. Der stark unterernährte 2 jährige Knabe erholte sich nach Beruhigungsmitteln und Dehnung der Strikturstelle durch elastische Sonden. Der Fall zeigt aber, wie schwierig es sein kann, spastische Stenosen von angeborenen auch im Kindesalter zu trennen. In diesem Sinne ist eine große Reihe von Mitteilungen in der Literatur nicht als beweisend anzusehen, wie z. B. die von Arens und Bloom mitgeteilten Fälle, bei denen lediglich aus dem Sitz der Stenose und Alter des Patienten die Annahme gemacht wurde, und in einem anderen Falle eine Differentialdiagnose gegenüber einem Kardiospasmus nicht erbracht wird.

Über der Stenose kommt es infolge der Stauung der Ingesten zu einer Dilatation; ebenso können sich auf Grund angeborener Engen Divertikel entwickeln, von denen Oehlecker vor kurzem eine Reihe einschlägiger Beobachtungen mitteilte. Da die Erscheinungen dieser Erkrankungen nicht von denen verschieden sind, die sich im späteren Leben auch auf anderer Grundlage entwickeln, sollen die Röntgenbilder in den entsprechenden Abschnitten geschildert werden.

3. Angeborene Fisteln zwischen Speiseröhre und Luftwegen.

Bei den angeborenen Ösophagotracheal- und Ösophagobronchialfisteln besteht eine offene Verbindung mit der Trachea oder dem linken Hauptbronchus zumeist in unmittelbarer Nähe der Bifurkation der Trachea. Wir sahen, daß hier, je nach mehr medialem oder lateralem Verlauf der Speiseröhre, eine Berührung beider Organe zustande kommt. Die Fisteln erklären sich aus Unregelmäßigkeiten beim Schwunde der Epithelbrücke zwischen Ösophagus und Luftröhre (Lüdin). Häufig machen auch Gefäßanomalien und dadurch bedingtes festeres Zusammenliegen beider Organe die Entwicklung der Fistel verständlich (Kraus und Ridder). Die Röntgenbilder sind die gleichen wie bei der Ösophago-Trachealfistel beim perforierten Ösophaguskarzinom (siehe daselbst).

Bei Rückbildung der Fistel kann es zur Abschnürung von Zysten kommen (vgl. die Darstellung von Lüdin), welche sich in der Höhe der Teilungsstelle der Trachea

entwickeln. Sie sind mit Flimmerepithel ausgekleidet und enthalten Schleim. Sie können, falls sie eine gewisse Größe erreichen, Anlaß zu Kompression der Nachbarschaft und des Speiseröhrenlumens geben. Röntgenologische Beobachtungen dieser Zysten sind mir nicht bekannt.

4. Die Diösophagie.

Ebenso bestehen keine Röntgenbeobachtungen über die Fälle, in denen eine Verdoppelung der Speiseröhre besteht. Diese ist gelegentlich in Form von rudimentären, in der Mukosa oder Submukosa an der Vorderwand gelegenen kleinen, in die Speiseröhre mündenden Kanälen zu erkennen (Lüdin, Kraus und Ridder).



Abb. 16. Situs inversus. Thoraxbild. (Strahleninstitut d. A. O. K. Köln.)



Abb. 17. Derselbe Fall. Rollblendenaufnahme. (Kombination zweier Bilder nach Bariumbrei.)

B. Verlaufsabweichungen.

1. Durch Veränderungen an den großen Gefäßen und am Herz.

Die einfachste Verlaufsanomalie der Speiseröhre dürfte diejenige beim Situs inversus sein, welche an und für sich niemals zu Schluckbeschwerden Anlaß geben dürfte. Die beigegebene Abbildung stammt von einer 23 jährigen Patientin. Die erste Abbildung (16) stellt eine Herzfernaufnahme dar. Die zweite Abbildung (17) ist eine Kombination zweier Rollblendenaufnahmen des Thorax und des Magens nach Einnahme von Kontrastmitteln. Der Ösophagus zeigte keine Eigentümlichkeiten, nur verlief er in Höhe des 6. und 7. Brustwirbels etwas stärker nach der entgegengesetzten Seite, als es bei normaler Lage der Eingeweide der Fall ist. Wir sehen, daß in dieser Höhe die Speiseröhre den linken Wirbelsäulenrand erreicht, was um so auffälliger ist, als eine geringe habituelle Skoliose nach dieser Seite vorliegt. Ein Spasmus bestand nicht, vielmehr

ist die konische Form des Ausgusses des unteren Speiseröhrenabschnittes bedingt durch die physiologische Verkleinerung des Lumens über der Zwerchfellenge. Die Drehung der Speiseröhre wird durch die Anfüllung mit zähem Kontrastbrei hier nicht sichtbar.

Wichtiger sind die Veränderungen des Speiseröhrenverlaufes durch Anomalien des Herzens und der großen Gefäße, weil diese zu einer Dysphagie führen können. Sofern die Dysphagie durch eine Veränderung am System der großen Gefäße herbeigeführt wird, ist sie nach der älteren medizinischen Literatur als *Dysphagia lusoria* zu bezeichnen. Strümpell führt aus, daß unter diesem Namen Schlingbeschwerden bezeichnet wer-

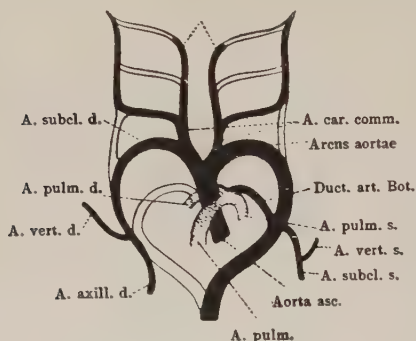


Abb. 18. Nach Ghon.

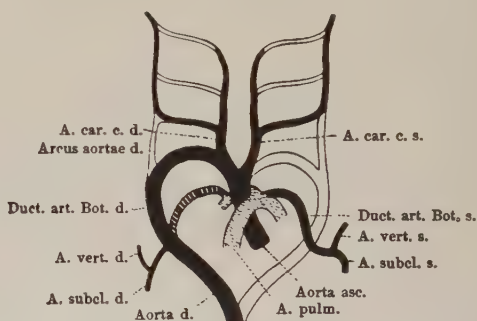


Abb. 19. Nach Ghon.

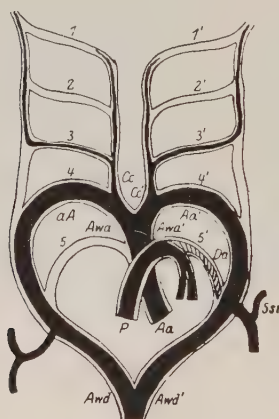


Abb. 20. Nach Henle.

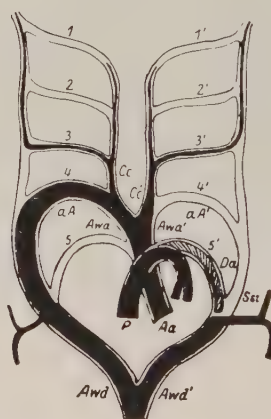


Abb. 21. Nach Henle.

den, welche durch den zuweilen vorkommenden anormalen Verlauf der rechten Arteria subclavia entstehen sollen. Nach der Ansicht neuerer Autoren (Saupe, Hammer, Ghon, Herzog und Firnbacher, Loeweneck, Renander, Nicatra) und auch den Forschungen Mehnerts kommt das Krankheitsbild aber auch durch einen abnormen Verlauf der Aorta, die sog. „hohe Rechtslage der Aorta“ oder die „Transposition des Aortenbogens“ zustande. Strümpell ist der Ansicht, daß dabei der geringe Druck des pulsierenden Gefäßes auf den Ösophagus wahrscheinlich keine stärkeren Schlingbeschwerden macht. Er glaubt vielmehr, daß umgekehrt ein durch den Ösophagus hindurchgleitender großer Bissen das Gefäß komprimiert und hierdurch zur Entstehung von Beängstigungen und Herzklopfen Anlaß gibt. Dies war auch die ursprüngliche Ansicht, wie sie im Anschluß an Bayford und Autenrieth sich heraus-

bildete. Eine endgültige Entscheidung über diese Frage ist auch in der neueren Literatur nicht herbeigeführt worden. Saupes Fall, der durch seine Schluckbeschwerden stark abmagerte, bildet keinen Beweis für die Annahme, daß die Dysphagie durch Vorlegung des Speiseröhrenlumens zustande kam. Es wäre sehr wohl möglich, daß sich eine Furcht vor dem Schluckvorgang einstellt, welcher einen störenden Einfluß auf die Zirkulation ausübt. Ebenso ist nicht ausgeschlossen, daß beide Möglichkeiten zutreffen. Hierfür spricht ein Fall aus eigener Beobachtung, bei dem die gleiche Abweichung des Ösophagusverlaufes, wie sie in den Fällen von Saupe, Hammer, Loeweneck, Herzog und Firnbacher infolge des Aortenverlaufes beobachtet wurde, durch einen retroösophagealen Tumor zustande kam, welcher dem Durchmesser der Aorta zufällig genau entsprach.

Das Zustandekommen der Verlaufsabweichung der Aorta ist von Ghon und

Hammer genauer geschildert worden (vgl. Abb. 18 bis 21, die einige Möglichkeiten darstellen). Wie W. Krause bereits näher darlegte, entwickelt sich die Aorta normalerweise aus der 4. linken Kiemenarterie, welche entwicklungsgeschichtlich in 5—6 Paaren angelegt werden. Die 4. rechte Kiemenarterie wird zur Subclavia dextra. Die 5. Kiemenarterie links wird Ductus Botalli, während die rechte schon in der Anlage obliteriert. Dies entspricht den normalen Verhältnissen. Nun gibt es aber sehr viele Variationsmöglichkeiten. Bei der hohen Rechtslage der Aorta können sich zunächst die 4. Kiemenarterien so ent-

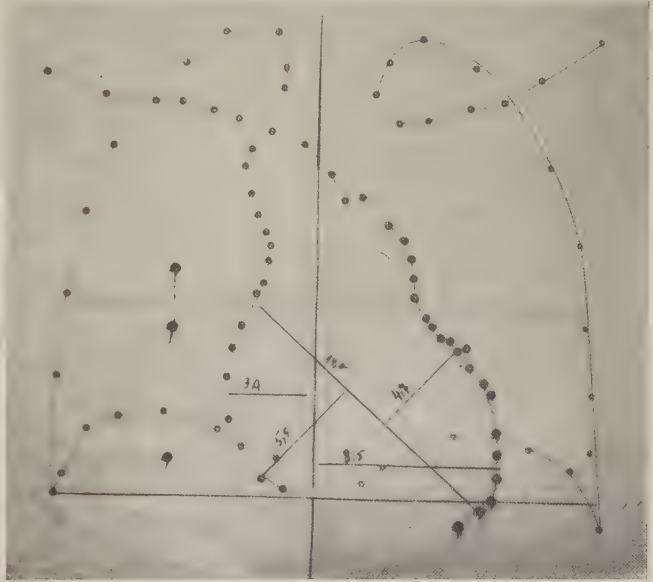


Abb. 22. Hohe Rechtslage der Aorta. (Orthodiagramm nach Hammer.)

wickeln, daß die rechte zur Aorta, die linke zur Subclavia sinistra wird. Im Falle Ghon war die 4. linke Kiemenarterie obliteriert, ebenso die linke absteigende Aortenwurzel (Abb. 19). Die Arteria subclavia sinistra entstand hier aus der 5. linken Kiemenarterie, die ursprünglich zum Ductus Botalli bestimmt war. In Saupes Fall traf das in Abb. 21 wiedergegebene Henlesche Schema zu (vgl. Hammer). Hier verlief die Aorta rechts im Winkel zwischen Trachea und rechtem Hauptbronchus. Die Aorta gab die beiden Arteriae subclaviae und die Arteria carotis dextra direkt ab, es fand sich also keine Arteria anonyma. Der Aortenbogen verlief hinter dem Ösophagus, wie auch in den anderen zitierten Fällen. Die Arteria carotis communis sinistra entsprang aus dem Aortenbogen in einer der Arteria communis dextra entsprechenden Höhe. Die Arteria subclavia sinistra nahm ihren Ursprung am Übergang zur Aorta thoracalis in Höhe des Winkels zwischen Trachea und linkem Hauptbronchus.

Für die Diagnose der Dysphagia lusoria durch die hohe Rechtslage der Aorta ist das Orthodiagramm des Aortenbogens von größter Wichtigkeit. Es sei deshalb dasjenige von Hammer hier wiedergegeben (Abb. 22). Im übrigen lassen sich die Verhältnisse am

besten bei der Durchleuchtung im zweiten schrägen Durchmesser klären, wie die Fälle von Herzog und Firnbacher beweisen. Zur Diagnose genügt aber die Feststellung der Rechtslage des Aortenknopfes in Verbindung mit der Vorwölbung der Speiseröhre durch den hinter ihr verlaufenden Aortenteil. Zur Differentialdiagnose sei eine Abbildung wiedergegeben, bei welcher ein runder, die Speiseröhre nach vorn vorwölbender Tumor des hinteren Mediastinums dasselbe Bild hervorrief (Abb. 23), wie es Saupe und besonders Loeweneck bei der Aortendystopie abgebildet haben. Die Differentialdiagnose konnte durch die Feststellung des Aortenverlaufes gestellt werden.

Es handelt sich um einen 29jährigen jungen Mann, welcher seit 3 Monaten über zunehmende Schluckbeschwerden klagte. Das sagittale Thoraxbild zeigte keine Veränderungen. Der Aortenbogen

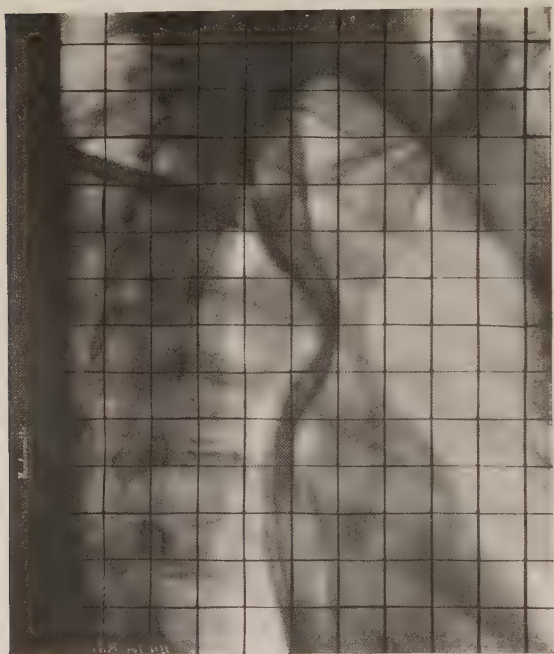


Abb. 23. Retroösophagealer Tumor. (Mediz. Klinik Erlangen.)

war in gewöhnlicher Weise sichtbar. Auch ließ sich im zweiten schrägen Durchmesser der Verlauf der Aorta in gewohnter Weise verfolgen. Das Bild im ersten schrägen Durchmesser (Abb. 23) zeigte fast in Höhe des Aortenbogens eine Vorwölbung, welche ich anfangs durch eine Gefäßanomalie bedingt hielt. Die Lunge zeigte keine Abweichungen. Es bestand eine deutliche Reaktion nach Tb-Proteinreaktion (Tonissen). Da die Gefäße keine Abweichungen erkennen ließen, kamen wir zu dem Schluß, daß ein Tumor, vielleicht eine tuberkulöse Drüse vorlag, und bestrahlten mit ca. 30% der H.E.D. am Herd. Wir sahen hierauf einen deutlichen Rückgang der Verwölbung.

Ob eine hinter dem Ösophagus verlaufende Arteria subclavia eine derart starke Vorwölbung der Speiseröhre verursachen kann, daß sie zu stärkeren Veränderungen führt, die im Röntgenbilde erkannt werden können, ist mir nicht bekannt, erscheint aber auch nicht wahrscheinlich, wenn nicht besondere Verbindungen zwischen beiden Organen bestehen. Diese ursprüngliche Form der Dysphagia

lusoria ist im Röntgenbilde noch nicht bekannt geworden.

Verlagerungen der Speiseröhre kommen weiterhin bei Erkrankungen der großen Gefäße zustande. Insbesondere können Aortenaneurysmen durch Verlagerung des Ösophaguslumens Schluckbeschwerden auslösen. Diese Tatsache hat eine außerordentlich praktische Bedeutung, weil bekanntlich in früherer Zeit bei Sondierung solcher Kranken häufig die Speiseröhre und die Aorta mit der Sonde durchstoßen worden sind, und eine auf der Stelle tödliche Verletzung der Kranken erzielt wurde. Dieses Vorkommnis ist eine Warnung geworden, welche heute wohl als Allgemeingut bezeichnet werden kann und eine Hauptindikation dafür darstellt, vor jeder Sondierung mit Bougies der Speiseröhre eine Durchleuchtung vorzunehmen. Ist doch bereits eine einfache Magenausheberung ohne vorherige physikalische Untersuchung des Herzens als Kunstfehler zu bezeichnen.

Die Aneurysmen des Aortenbogens verschieben die Speiseröhre gewöhnlich nach

rechts und verlagern sie entweder seitlich oder drücken sie gegen die Wirbelsäule (Helm). Die Verlagerung ist gewöhnlich schon bei sagittalem Strahlengange zu erkennen, die Kompression selbst gewöhnlich am besten im zweiten schrägen Durchmesser.

Abb. 24 stammt von einem 43jährigen Kranken, dessen großes Aortenaneurysma kein auskultatorisch vernehmbares Geräusch verursachte. Pulsationen konnte man sowohl im Röntgenbilde wie palpatorisch im zweiten Interkostalraum wahrnehmen. Pulsus dispar und Oliver-Cardarellisches Symptom waren deutlich vorhanden. Die Wassermannsche Reaktion wurde erst nach Injektion von 0,15 g Neosalvarsan positiv. Schluckbeschwerden wurden nur auf ausdrückliches Befragen angegeben und waren nur beim Schlucken grober Bissen bemerkt worden. Im Röntgenbilde sieht man die seitliche Verschmälerung und Verdrängung der Speiseröhre. Im schrägen Durchmesser ist die Speiseröhre nach hinten verdrängt und erscheint infolge der seitlichen Abflachung sehr breit.

Nach v. Falkenhausen kann bereits eine Arteriosklerotische Aorta aus der Aortenenge eine gewisse Behinderung der Passage größerer Bissen durch ihre geringere Nachgiebigkeit verursachen. In solchen Fällen spürt man auch bei Sondierungen die Unnachgiebigkeit dieser Stelle.

Vom Herzen aus erfolgen Verdrängungserscheinungen besonders bei Vergrößerung des linken Vorhofes. Seine Beziehungen zur Speiseröhre wurden durch Kovács und Stoerk, v. Falkenhausen, Gäbert, Rösler und Weiß u. a. im Röntgenbilde beschrieben, nachdem sich schon vorher besonders Joachim, Rautenberg, Baur, Cremer, Cottin, Frédéricq, Kraus und Nikolai und Minkowski mit den Beziehungen des vergrößerten Vorhofes zur Speiseröhre vertraut gemacht hatten. Diesen letzten Autoren gegenüber, die die Bewegungen des Vorhofes vom Ösophagus her registrierten, hält Melodesi entgegen, daß auch der hypertrophische linke Ventrikel dem Ösophagus eine



Abb. 24. Verdrängung der Speiseröhre durch ein Aneurysma des Aortenbogens. (Mediz. Klinik Erlangen.)

systolische, nach vorn gerichtete Bewegung mitteilen kann. Bei Verlagerung der Speiseröhre durch das Herz ist aber wohl ausnahmslos der Vorhof die Ursache. Wir wissen, daß der linke Vorhof hinten um das Herz herumgreift und bei seiner Vergrößerung sowohl links wie rechts randbildend werden kann (Assmann). Hierbei kommt es durch die Einengung des Retrokardialraumes zu Verdrängungs- und Einengungserscheinungen am Ösophagus. Die letzten können soweit gehen, daß die Speiseröhre stenosiert wird. Nach Gäbert wird die Speiseröhre durch den vergrößerten Vorhof in erster Linie nach rechts verdrängt. Gäbert erhielt Bilder, die denjenigen von Stoerk durchaus entsprachen, die durch Gipsmodelle an der Leiche gefunden wurden. Im Röntgenbilde wird die Stenosierung schon dadurch angezeigt, daß der Brei länger als gewöhnlich über der Höhe des Vorhofes verweilt. In ausgesprochenen Fällen beginnt die Deviation der Speiseröhre schon oberhalb der Höhe der Bifurkation der Trachea. Bei sagittalem Strahlengang kommt die Ösophaguskompression dadurch zum Ausdruck, daß das

Schattenband der Speiseröhre verschmälert wird (vgl. Abb. 24). Durch die Abdrängung aus seiner normalen Bahn verläuft die Speiseröhre eine Zeitlang rechts neben der Aorta descendens. Erst tiefer unten, etwa handbreit über dem Zwerchfell, kreuzt sie das Gefäß und geht mit einer plötzlichen Knickung auf die linke Seite herüber.

In der Abb. 25 handelt es sich um eine 43jährige Frau, welche an einer Mitralstenose litt. Daneben bestand eine Cholelithiasis, die längere Zeit durch die Stauungsleber verkannt wurde. Die Cholezystographie deckte eine völlig mit Steinen gefüllte Gallenblase auf. Zur Zeit der Untersuchung war der Herzfehler gut kompensiert. Es bestanden trotz der Größe des linken Vorhofes keine so ausgesprochenen Verdrängungserscheinungen, wie sie von Stoerk, Gäbert, Rösler und Weiß beschrieben worden sind. Jedoch erkennt man deutlich im Sagittalbild die seitliche Abweichung der Speiseröhre in der Höhe des Vorhofbogens.

In der Höhe derjenigen Stelle, an welcher der Vorhofbogen wieder in den linken Herzrand einmündet, zog die Speiseröhre mit einer Knickung nach links herüber, um von hier in der gewöhnlichen Weise abwärts zu verlaufen.

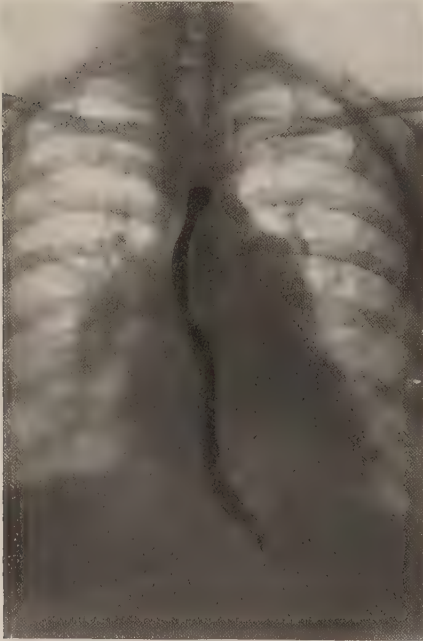


Abb. 25. Verdrängung der Speiseröhre bei Mitralstenose. (Mediz. Klinik Erlangen.)
(Speiseröhre nachgezeichnet!)

Im ersten schrägen Durchmesser sah man in diesem Fall entsprechend den Beobachtungen Gäberts, daß die Speiseröhre durch die Vorhofsvergrößerung einen stärkeren Bogen nach hinten beschrieb als gewöhnlich.

Rösler und Weiß konnten nachweisen, daß die Verschiebung der Speiseröhre durch den vergrößerten linken Vorhof nur in einem Teil der Fälle nach rechts erfolgt. Rösler und Weiß sahen in einer ganzen Anzahl von Fällen eine Verdrängung nach links. Eine einheitliche Erklärung konnten die Autoren für ihre Beobachtung nicht geben. Sie glaubten, daß der links von der Mittellinie erfolgende Durchtritt des Ösophagus durch das Zwerchfell in diesen Fällen eine Verschiebung nach rechts verhinderte. Es müßte also gewissermaßen eine Spannung der Speiseröhre in der Längsrichtung die Rechtsverdrängung verhüten. Eher erscheint mir die Erklärung zuzutreffen, daß in diesen Fällen von vornherein kein prävertebraler, sondern paravertebraler Speise-

röhrenverlauf im Sinne Cornings bestanden hat. Wenn dies der Fall ist, wird die Speiseröhre durch den vergrößerten linken Vorhof entweder neben die Wirbelsäule nach hinten gepreßt oder nur ihr oberer Teil vor die Wirbelsäule verlagert, dadurch daß der hinten ums Herz herumgreifende Vorhof diesen Oesophagusteil vor sich herschiebt. Rösler und Weiß sahen dabei eine regelrechte prästenotische Dilatation.

Die Schluckbeschwerden werden von Patienten mit Vorhofsdilatation nur in einem Teile der Fälle angegeben. Oft erfährt man nur auf ausdrückliches Befragen davon. In anderen Fällen klagen die Kranken über Schluckbeschwerden bei größeren Bissen. Erklärlich sind diese verschieden ausgeprägten Beschwerden durch die Elastizität der Herzmuskulatur. Wir sahen, daß eine arteriosklerotische Aorta ein Hindernis bilden kann, während ein Aneurysma ebenso wie ein dilatierter Vorhof nur unter bestimmten Bedingungen ein Hindernis setzt. Auch die Gefäßanomalien, die das Krankheits-

bild der Dysphagia lusoria hervorrufen, führen nur in einem Teile der Fälle zu diesen Beschwerden.

Eine Dysphagie durch Vergrößerung des rechten Vorhofes ist meines Wissens nicht beschrieben worden. Das liegt wahrscheinlich einmal daran, daß der rechte Vorhof sich nach rechts und vorn ausdehnt, andererseits daran, daß eine isolierte Dilatation des rechten Vorhofes ein sehr seltenes Vorkommnis ist. Bei gleichzeitiger Vergrößerung des linken Vorhofes sind aber Schluckbeschwerden stets auf dieses Organ zurückzuführen.

Ich beobachtete kürzlich einen Fall, bei welchem eine außerordentlich starke Dilatation beider Vorhöfe bestand. Klinisch handelte es sich um eine alte Endokarditis mit Vorhofflimmern, bei welcher auskultatorisch die Zeichen einer Mitralkstenose im Vordergrund standen. Das Röntgenbild erinnert außerordentlich an einen Fall eines kombinierten Trikuspidal- und Mitralkvitiums, den ich seinerzeit in den Fortschritten beschrieben habe¹⁾. Auf dem Röntgenbilde (Abb. 26) erkennt man ein enorm dilatiertes Herz, das links die Brustwand berührt. Der Bogen des linken Vorhofes springt sehr stark vor. Der rechte Vorhof ist in charakteristischer Weise nach rechts vorn unten vergrößert. Oberhalb des rechten Vorhofes erkennt man Schatten, die vermutlich auf induriertes infarctiertes Lungengewebe zu beziehen sind. Die linke Lunge war verdichtet, teils durch Kompression, teils durch Stauung. Die Speiseröhre hat in diesem Falle einen nur leicht nach rechts abgedrängten Verlauf. Es hatte den Anschein, daß durch die Vergrößerung des rechten Vorhofes der linke in der linken Thoraxseite zurückgehalten wurde. Trifft dieses zu, so konnte natürlich eine stärkere Abweichung der Speiseröhre nach rechts nicht zustande kommen. Im schrägen Durchmesser dagegen sah man, daß der Bogen der Speiseröhre weit nach hinten ausholte und die Biegung des linken Vorhofes gleichsam überspannte. Daß hier, obgleich Schluckbeschwerden nicht angegeben wurden, die Breipassage in der Speiseröhre behindert wurde, war daraus zu ersehen, daß noch bei einer Durchleuchtung, die etwa 10 Minuten nach der abgebildeten Aufnahme erfolgte, die Speiseröhre oberhalb der Aortenenge Kontrastbrei in beträchtlicher Menge enthielt.



Abb. 26. Ösophagusverlauf bei Trikuspidal- und Mitralfehler. (Strahleninstitut A. O. K. Köln.)

Über den Verlauf der Speiseröhre bei offenem Ductus Botalli verfüge ich nur über eine eigene Beobachtung aus der Erlanger Medizinischen Klinik. Eine wesentliche Verlaufsabweichung konnte nicht festgestellt werden. Auch sind mir Schluckbeschwerden beim offenen Ductus Botalli aus der Literatur nicht bekannt.

2. Durch Tumoren.

Verlaufsabweichungen der Speiseröhre durch Mediastinaltumoren sind außerordentlich häufig. Haudek hat auf diese Veränderungen zuletzt hingewiesen und gezeigt, daß die Tumoren leicht in die Speiseröhre hineinwuchern und dann charakte-

¹⁾ Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstr. 1923/24, 31, 375.

ristische Wandveränderungen hervorrufen. Die Verschiebung der Speiseröhre durch Tumoren kann sowohl seitlich erfolgen wie von hinten nach vorn. Einen derartigen Fall haben wir bereits bei der Dysphagia lusoria kennen gelernt. Verdrängungserscheinungen durch Tumoren in der Umgebung der Speiseröhre werden nur dann beachtet, wenn Stenosenerscheinungen auftreten. Es hat daher keinen Sinn, die einzelnen Möglichkeiten der Verlaufsabänderung der Speiseröhre durch Tumoren der Nachbarschaft zu besprechen, sondern es sollen bei Besprechung der Stenosen diese Verhältnisse mit berücksichtigt werden. Erwähnt sei, daß es Brown gelang, eine Zyste des oberen linken Mediastinums, die den Ösophagus nach rechts und hinten verdrängte, mit einer Nadel zu punktieren, in dieselbe Luft zu injizieren, und auf diese Weise den Weg für die Operation im Röntgenbilde besonders gut darzustellen.

3. Durch Erkrankungen der Lunge.

Auf die zahlreichen diagnostischen Irrtümer durch Verlagerung der Mediastinalorgane hat Krause in letzter Zeit eindringlich aufmerksam gemacht. Krause empfiehlt die Füllung des Ösophagus dringend, um die Abweichungen des Mediastinums besonders bei Erkrankungen der Lunge erkennen zu können. Kirschmann, der das Röntgenbild des Herzens bei Lungentuberkulose beschrieb, hat den Veränderungen am Ösophagus weniger starke Aufmerksamkeit gewidmet. Im Röntgenbilde hat zuletzt Glogauer dem Verhalten der Mediastinalorgane besonders bei einseitigen zirrhotischen Lungenerkrankungen mit Interesse verfolgt. Veränderungen des Ösophagusverlaufes kommen dabei auf dreifache Weise zustande: 1. durch direkten Zug mediastinaler Pleuraadhäsionen, 2. durch den Zug, welcher durch die Schrumpfung eines Lungenlappens auf dessen Hauptbronchus ausgeübt und durch diesen und die in die schrumpfenden Partien hineingezogene Trachea auf Herz und Ösophagus übertragen wird, 3. durch Veränderungen des statischen Gleichgewichtes, d. h. Druckdifferenzen im Thorax. Rechtsseitige zirrhotische Prozesse beeinflussen die Speiseröhre weniger. Linksseitige verziehen die Speiseröhre besonders an zwei Stellen, und zwar einmal an der Stelle, welche über der Aortenenge liegt (vgl. den Fall von Schwarz im Schittenhelmschen Lehrbuch), zweitens in der Gegend unterhalb der Bronchialenge. Der Ösophagus erhält dadurch das Aussehen eines großen lateinischen Z. Nur wenn das Herz und Mediastinum durch die Schrumpfung in toto nach einer Seite verlagert werden, weicht die Speiseröhre geradlinig von ihrem gewöhnlichen Verlauf ab. Umgekehrt kann beim Nachlassen der Spannung in einer Lungenseite, beispielsweise beim Pneumothorax, der Ösophagus mit dem gesamten Mediastinum nach der entgegengesetzten Seite herüberwandern. Es handelt sich dabei weniger um eine Verdrängung der Mediastinalorgane durch den Pneumothorax als um eine Zugwirkung durch die Retraktionskraft der gesunden Lunge (Holzknecht und Hofbauer). Bei linksseitigem Pneumothorax sieht man dabei einen leicht nach rechts konvexen Bogen der Speiseröhre, der durch den linksgelegenen Zwerchfelldurchtritt bedingt wird.

4. Durch Veränderungen an der Wirbelsäule.

Wirbeltumoren können ähnlich wie Mediastinaltumoren Verlagerungen und Kompressionserscheinungen an der Speiseröhre hervorrufen. Die Diagnose dieser Erkrankungen ist aber in derartigen Fällen leicht und erfordert keine gesonderte Besprechung. Dagegen wurde von Pincsohn auf eine Stenosierung der Speiseröhre durch vertebrale Exostosen hingewiesen, deren Diagnose nicht leicht zu stellen sein dürfte. In seinem autopsisch bestätigten Falle fand Pincsohn an der Vorderseite der Brust-

wirbelkörper 8—11 in fast symmetrischen Abständen Knochenleisten, welche dem Sitz der Zwischenwirbelscheiben entsprachen. Diese reichten mit ihren scharfen quergeschnittenen Kanten 2 cm über das vordere Niveau der Wirbelkörper hinaus. Die eingeführten Sonden wurden in der Gegend der unteren Speiseröhre durch Wirbelsäule und Exostosen sowie durch die Aorta und das hochgedrängte Zwerchfell eingekeilt. Dieser Befund entspricht zwei früheren Mitteilungen von Jahn, welcher eine Abknickung der Speiseröhre bei vertebrealen Exostosen beschrieben hat. Erwähnenswert ist hierbei ferner, daß Wolf, Friedrich und Haeuber bei vertebrealen Exostosen Karzinome in den entsprechenden Gegenden der Speiseröhre fanden.

Ähnlich wie bei Tumoren und Exostosen der Wirbelsäule erfolgt auch bei Wirbelabszessen eine Verlagerung des Ösophagus, besonders bei Erkrankungen der oberen

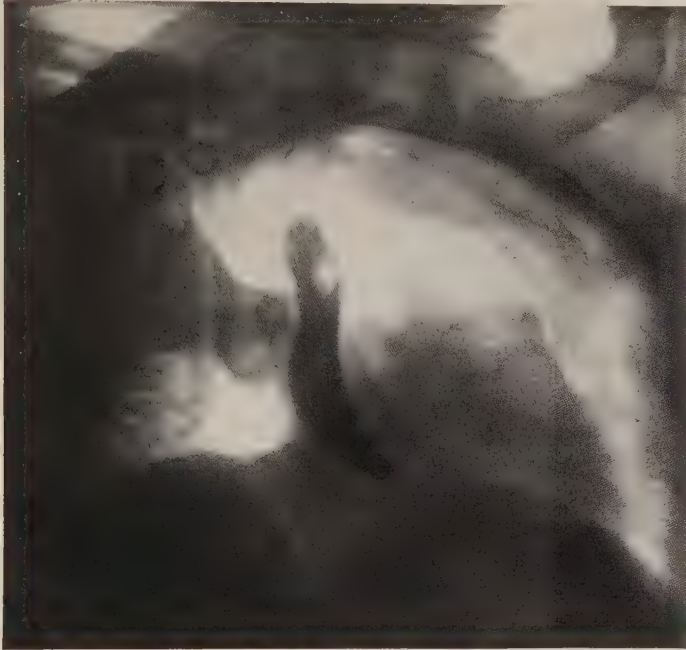


Abb. 27. Verlauf der Speiseröhre bei Skoliose. (Strahleninstitut d. A. O. K. Köln.)

6—7 Brustwirbel, während in der Gegend der unteren Brustwirbel die Speiseröhre durch den größeren zur Verfügung stehenden Raum hinter dem Herzen weniger beteiligt wird. Die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen stammen allerdings aus der vorröntgenologischen Zeit. So sah Jarisch eine Verdrängung der Speiseröhre nach vorn links. Penzoldt und Meissel beschrieben stärkere Verwachsungen und Verlötungen in der Umgebung von Wirbelabszessen, durch die Knickungen der Speiseröhre auftraten. Schluckbeschwerden scheinen bei tuberkulösen Wirbelabszessen sehr selten aufzutreten, jedenfalls liegen in der Literatur keine Mitteilungen darüber vor. Ich habe zwei in der letzten Zeit beobachtete Fälle von Wirbelkaries mit Abszeß auf den Verlauf der Speiseröhre hin untersucht, fand jedoch keine deutlichen Veränderungen. Der Abszeß lag augenscheinlich beiderseits neben den Wirbelkörpern, wohin er dem Druck der Mediastinalorgane auswich.

Bei starken Thoraxdeformationen, wie sie bei Skoliosen, Kyphosen und Lordosen auftreten, kommen stärkere Abweichungen der Wirbelsäule vor. Bei reiner Lordose

liegt die Speiseröhre der Wirbelsäule fester als gewöhnlich an. Es kommt leicht zu einem paravertebralen Verlauf, indem sie links neben die Wirbelkörper ausweicht. Bei Kyphosen und Kyphoskoliosen sind nach Bittorf und Hübner drei verschiedene Typen des Verlaufes der Speiseröhre zu unterscheiden, die sich nach den leichten und mittleren Graden der Wirbelsäulenverkrümmung, nach den schweren bis schwersten Graden und nach Komplikationen mit Tuberkulose der Wirbelkörper bzw. Kongestionsabszessen trennen lassen. Als gemeinsames Merkmal kommt diesen Fällen zu, daß die Speiseröhre das Bestreben hat, sich als Sehne in den Bogen, den die deformierte Wirbelsäule beschreibt, einzustellen (Abb. 27). Diese Tatsache war schon aus älteren Untersuchungen (Barkow, Bachmann, Engel, v. Hacker [siehe bei Bittorf und Hübner]) bekannt, ebenso, daß die Aorta, welche durch die Interkostalarterie an die Wirbelsäule fixiert ist, die Krümmung mitmachen muß. Der geradlinige Verlauf der Speiseröhre wird nach Auffassung der genannten Autoren durch eine Kontraktion der Längsmuskulatur und der dadurch bedingten Verkürzung herbeigeführt. Die Ursachen für ein stärkeres Mitgehen der Speiseröhre mit der Wirbelsäulenverbiegung sind nicht einheitlich und

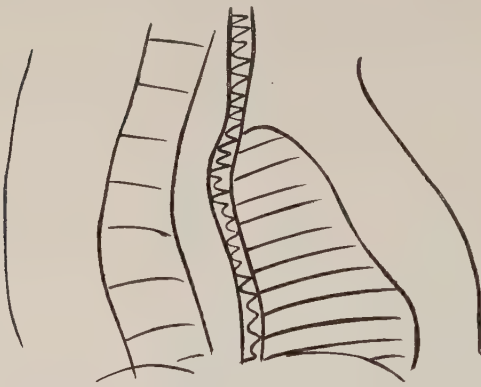


Abb. 28. Ösophagus bei Skoliose. (Nach Bittorf und Hübner.)

nicht immer einfach zu klären. In vielen Fällen ist die Ursache einer Verdrängung nach hinten das Herz, welches die Speiseröhre vor sich herwölben kann. Dies ist jedoch nicht häufig. Öfter sieht man bei den leichteren Kyphoskoliosen einen geradlinigen Speiseröhrenverlauf. Wenn eine mäßige Verschiebung der Speiseröhre durch das Herz erfolgt, so sieht man auffälliger Weise nicht einen runden mit der Wirbelsäule konzentrisch verlaufenden Bogen, sondern bemerkt ein bis zwei Bogenbildungen, die entgegengesetzt gerichtet sind, also eine Konkavität nach der Wirbelsäule zu aufweisen. Sie kommen dadurch zu-

stande, daß die Abgangsstelle der großen Gefäße die ursprünglich gerade eingestellte Speiseröhre an der Höhe der Aortenenge nach hinten drückt. Dies geht am ehesten aus einer nach Bittorf und Hübner wiedergegebenen Abbildung hervor (Abb. 28). Bei Kyphosen und Kyphoskoliosen schwerer und schwerster Art finden sich viele Abweichungen, wenn das Bestreben der Speiseröhre, sich als Sehne in den Bogen einzustellen auch hier bestehen bleibt. Am häufigsten ist eine Vorwölbung nach rechts, die für gewöhnlich auf die Herzvergrößerung zurückzuführen ist, die bei starken Kyphoskoliosen fast nie fehlt (Engel). Die Speiseröhre weicht in diesen Fällen nach rechts hinten aus. Im einzelnen hat natürlich der Sitz und die Stärke der Wirbelsäulenverkrümmung einen großen Einfluß auf die Gestaltung der Bilder. Im wesentlichen können wir, wie auch aus den Abbildungen von Bittorf und Hübner hervorgeht, die Unterschiede nach der Höhe des am weitesten nach hinten vorgewölbten Wirbelsäulenteiles unterscheiden. Liegt dieser Punkt sehr hoch, so liegt der obere Teil der Speiseröhre oft weiter zurück als der untere, besonders wenn unterhalb der Kyphose eine lordotische Biegung folgt. Die Speiseröhre verläuft dann bei seitlicher Thoraxansicht von hinten oben nach vorn unten. Liegt das Maximum der Kyphose weiter unten, so besteht für die Speiseröhre weniger Veranlassung, der Ausbiegung zu folgen, wenn nicht eine Verdrängung durch das Herz eintritt. Wesentlicher als diese Abweichungen erscheint mir die Gestalt der Speiseröhre in den Fällen, in denen durch

eine starke Kyphose die Länge des Thorax erheblich verkürzt wird. Die Speiseröhre muß dadurch für den betreffenden Brustkorb zu lang werden. Wir sahen, daß dieses Mißverhältnis durch eine Verkürzung der Längsmuskulatur bis zu gewissem Grade ausgeglichen werden kann. Aber diese Anpassung der Speiseröhre hat eine Grenze. Bei starker Kyphose ist die Speiseröhre für den Thorax zu lang. Wir erhalten dann ein sehr charakteristisches Bild, wie es in Abb. 29 dargestellt ist. Wir sehen hier zunächst, daß das Herz bei Ansicht in fast seitlicher Stellung den vorderen Teil des Thoraxraumes einnimmt. Die Speiseröhre ist sehr kurz, dafür aber auffällig weit. Die weiteste Stelle beschreibt resp. eine Knickung aufweist. Sie läuft schräg nach hinten abwärts bis zum Zwerchfell, legt sich auf das Zwerchfell hinauf und verläuft mit diesem aufliegenden Teile nach vorn. Der Durchtritt durch das Zwerchfell erfolgt aber nicht an dem am weitesten

nach vorn gelegenen Punkte, sondern etwas weiter nach hinten. Diese Erscheinung muß so gedeutet werden, daß der dem Zwerchfell aufliegende Teil der Speiseröhre nicht geradlinig nach vorn verläuft, sondern einen schneckenförmigen Bogen beschreibt, indem sich das letzte Stück des thorakalen Speiseröhrenteils um die Durchtrittsstelle herumlegt. Das Bild erinnert sehr an die Ausdehnungen der Speiseröhre in der Längsrichtung beim Kardiospasmus, welche als Elongationen bezeichnet werden, nur daß hierbei stets gleichzeitig eine



Abb. 29. Speiseröhre bei starker Kyphose. Die Zwerchfellenge ist bezeichnet. (Strahleninstitut A. O. K. Köln.)

stärkere Dilatation in der Querrichtung besteht. Während jedoch beim Kardiospasmus eine tatsächliche oder besser **absolute** Elongatio der Speiseröhre vorkommt, kann man bei der Kyphoskoliose, wie in unserm Fall, nur von einer **relativen** Elongation sprechen. Man erkennt bei beiden Formen eine Schlängelung an der Speiseröhre. In unserm Falle hat dieselbe an der Zwerchfellenge zu einer Abknickung geführt, welche jedoch keine Beschwerden beim Schluckvorgange verursachte. Röntgenologisch sah man jedoch bereits Folgen dieser Behinderung: eine Stauung der Speisen, die länger als gewöhnlich andauerte und ein Füllungsbild ergab, wie es bereits nicht mehr als physiologisch bezeichnet werden kann. Durch die relative Elongation der Speiseröhre kann eine Invagination der Speiseröhre zustande kommen, die im Röntgenbilde zum erstenmal von Bittorf und Hübner beschrieben wurde. Die Speiseröhre stülpt sich dabei von oben her am unteren Abschnitt hinein. Im Röntgenbilde erschien bei Bittorf und Hübner ein oberer schmaler Schattenstreifen, der unvermittelt in einen stärkeren überging. Der Fall ist nicht autoptisch verifiziert, nach dem Röntgenbilde erscheint die Deutung aber durchaus wahrscheinlich. Schädliche Folgen sind nicht eingetreten.

5. Bei Zwerchfellhernien und Relaxatio diaphragmatica.

Die verschiedenen Formen der Zwerchfellhernien werden von Hume eingeteilt in 1. Hernien durch den Hiatus pleuroperitonealis, 2. Hernien der Zwerchfellkuppel und 3. Hernien durch den Ösophagusspalt. Schließlich kommen Zustände vor, die sowohl der *Hernia diaphragmatica* wie der *Relaxatio* entsprechen können bei Fehlen der linken Zwerchfellhälfte. Das letzte Vorkommnis ist außerordentlich selten und bisher im Röntgenbilde nicht beobachtet worden. Bei den Zwerchfellhernien kommen Störungen an der Speiseröhre hauptsächlich bei der dritten Gruppe vor. Denn die *Pars abdominalis oesophagi* ist so kurz, daß sie meistens durch das Hineingleiten des Magens in den Zwerchfellspalt nicht verlegt wird. Verlagerungen der unteren Speiseröhre durch die Hernie sind nicht bekannt geworden. Immerhin kommt es vor, daß durch Hineintreten des obersten Magenteiles in den Hernienspalt eine Verziehung und Verlängerung des zwischen Hiatus diaphragmaticus und Kardia gelegenen Speiseröhrenteiles zustande kommt und zu Stauungen im thorakalen Ösophagusgebiete führt. In der Literatur ist am meisten ein bereits 1874 von Leichtenstern beschriebener Fall bekannt geworden, bei welchem die *Pars abdominalis oesophagi* hakenförmig nach oben durch den Eintritt der Kardia in die Brustpforte abgelenkt war. Die Schluckbeschwerden wurden in diesem Falle erst bei der Obduktion geklärt. Schwarz hat einen ähnlichen Fall röntgenologisch beobachtet. Sehr viel größere Bedeutung haben die Hernien im Bereich des Hiatus diaphragmaticus. Hier kommen für die Speiseröhre zwei Abweichungsmöglichkeiten zustande. Einmal kann die Kardia an der gewöhnlichen Stelle bestehen bleiben. Eine Veränderung am Ösophagus selbst tritt bei diesen Fällen nicht auf. Jedoch kann der Teil des Magens, welcher durch den Hiatus hindurchtritt, das Speiseröhrenlumen an dieser Stelle verlegen. Zweitens kann die Kardia selbst durch den Hiatus in den Brustkorb hindurchtreten. Dann besteht die Möglichkeit einer Umbiegung und Abknickung des unteren Ösophagusabschnittes, bei welcher der vor der Umbiegungsstelle gelegene Teil der Speiseröhre erweitert werden kann. Ein solcher Fall wurde von Roberts beschrieben. Hier lag der ganze Magen im Thorax, die Kardia in Höhe der Ansatzstelle der 4. Rippe vorn, der Pylorus in der Öffnung des Zwerchfells. Der Ösophagus war sehr kurz. Das Bild der Speiseröhre glich sehr dem, wie es bei der von uns abgebildeten Kyphoskoliose beschrieben wurde. Es bestand ebenfalls ein für die kurze Entfernung zu langer Ösophagus. Nach Roberts sind nur drei derart extreme Fälle in der Literatur beschrieben worden, von denen der eine erst post mortem erkannt wurde. Neuerdings haben Åkerlund, Öhnell und Key die „Hiatusbrüche“ vom röntgenologischen, anatomischen und chirurgischen Standpunkt aus genauer geschildert. Åkerlund fügt den beiden obengenannten Gruppen noch eine dritte hinzu, bei welcher der Ösophagus kongenital verkürzt und eine Reposition unmöglich ist. Diese Gruppe entspricht dem „thoracic stomach“, welcher auch in dem geschilderten Falle von Roberts vorhanden war. Die Fälle der zweiten Gruppe, bei welcher die Kardia an der alten Stelle bleibt und der Magenteil neben dem Ösophagus durch das Zwerchfell hindurchtritt, werden von Åkerlund treffend als paraösophageale Hiatusbrüche bezeichnet. Die dritte Gruppe unterscheidet sich von der ersten nur dadurch, daß die Speiseröhre nicht kongenital verkürzt ist.

Der Bruchsack ist in diesen Fällen naturgemäß im hinteren Mediastinum gelegen und buchtet sich in die Pleurahöhle vor, zumeist in die rechte. Der Bruchsackinhalt besteht aus einem größeren oder kleineren Teile der oberen Magenpartie, bei der zweiten Gruppe Åkerlunds natürlich auch aus der *Pars abdominalis oesophagi*. Mitunter gelangen auch die Milz, ein Teil der Leber, Teile des Dünndarmes, des Netzes und des Kolons in den Bruchsack. Die meisten Beobachtungen sind von Åkerlund mit 40 und von

Healy mit 53 Fällen mitgeteilt worden. Die Beschwerden der Kranken sind zu trennen in allgemeine bzw. unbestimmte Erscheinungen und Einklemmungssymptome. Zu den ersten gehören periodisch auftretendes Druckgefühl im Epigastrium sowie Spannungsgefühl. Ferner findet man periodisches Erbrechen, saures Aufstoßen und Schlingbeschwerden. Diese kommen nach Åkerlund zwar nur in einem Fünftel der Fälle vor, äußern sich aber in heftigem Würgreiz und Erbrechen sowie in Erscheinungen, die Leichtenstern als paradoxe Dysphagie bezeichnet hat. Es passieren große Bissen, kleine nicht, so daß die Kranken die Nahrung mit äußerster Kraft hinunterschlingen müssen. Zweitens treten Herzbeschwerden auf, die durch den Druck des Bruchsackes zu erklären sind. Es kommt zu Herzklopfen und Atemnot, besonders nach blähenden Speisen oder Trinken kohlen säurehaltiger Getränke, sowie zu Erscheinungen wie bei der Angina pectoris. Drittens werden Fernwirkungen auf den Darm in Form von Obstipationen beobachtet. Die Einklemmungserscheinungen bestehen in plötzlichen Schmerzanfällen, die in der Gegend des gewöhnlichen Sitzes der Kardia auftreten und denen eines Kardiospasmus, eines Gallensteinanfalls, ja einer Peritonitis gleichen können. Die Kranken verfallen rasch; mehrere Fälle sind beschrieben, die hohes Fieber hatten (s. bei Matthes). Als Komplikation sind Ulcera ventriculi zu erwähnen, die sich nach Haudek und Hitzenberger sowie Lorenz an der Stelle des Magens, die durch den Hiatus diaphragmaticus eingengt wird, entwickeln. Bársony und Polgár beobachteten einen Fall, der mit einem Ösophaguskarzinom kompliziert wurde. Ob ein ursächlicher Zusammenhang durch den Druck der Hernie auf die Speiseröhre in solchen Fällen besteht, ist naturgemäß nicht mit Sicherheit festzustellen. Die spontane Reposition des in den Hiatus eingedrungenen Magenteiles wurde von Hammer beobachtet.

Differentialdiagnostisch ist die Abgrenzung gegen ein epiphrenales Ösophagusdivertikel oft sehr schwierig. Peltason konnte in einem Falle den Nachweis dadurch erbringen, daß bei Aufblähung des Magens mit Luft dieselbe nicht über das Zwerchfell aufstieg, was bei einer Hernie natürlich stets der Fall sein wird, wenn nicht zufällig Einklemmungserscheinungen auftreten. Loeweneck beschreibt gleichfalls ein differentialdiagnostisch verwertbares Symptom. Da die Speiseröhre in vielen Fällen bei dem Hiatusbruch verkürzt ist, wird der untere Teil derselben durch den Bruchsack nicht verdeckt. Die unmittelbar vor der Kardia gelegene Ösophagusstelle kontrahiert sich. Läßt man daher in Rückenlage Kontrastbrei einnehmen, so sieht man, daß der Breischatten einmal über dem ausgebuchteten Sack unterbrochen ist, daß ferner am Hiatus diaphragmaticus eine zweite Unterbrechung des Schattens erfolgt. Das beste Unterscheidungsmerkmal hat Herrnheisser angegeben: Die Entwerfung des Magenschleimhautreliefs, wie es von Rendich und Berg für den Magen beschrieben ist. Ein epiphrenales Ösophagusdivertikel läßt keine Faltenzeichnung erkennen, wogegen bei der Hernie der hindurchgetretene Magenteil Schleimhautfalten in gewöhnlicher Weise zeigt.

Wie schwierig andererseits die Unterscheidung der Hiatusbrüche von Divertikeln des unteren Ösophagusabschnittes ist, haben die Beobachtungen von Haenisch gelehrt. Die Ausheberung von nicht salzsäurehaltigen Speisemengen aus dem über dem Zwerchfell gelegenen Teile spricht nicht gegen die Diagnose eines Hiatusbruches. Auch der Ausfall der Sondierung mit der Schrotsonde erbringt keinen eindeutigen Beweis. Nur wenn es gelingt, außer dem Schatten über dem Zwerchfell ein ganz normales Magenbild zu erhalten, ist die Diagnose eines Divertikels wahrscheinlicher. Eine Schlingelung der Speiseröhre spricht mehr für eine Hernie. Jedoch kann auch ein Divertikel durch Verlegung des Speiseröhrenlumens eine Stenose mit Dilatation und Schlingelung der Speiseröhre machen. Dann ergibt sich aber häufiger nur die Frage, ob die erweiterte

Stelle ein Teil des dilatierten Ösophagus oder ein Divertikel ist. Auf diese Unterscheidung wird bei der Besprechung der Divertikel noch eingegangen werden.

Bei der *Relaxatio diaphragmatica* kommen größere diagnostische Schwierigkeiten für die Speiseröhre nicht in Betracht. Wenn Schluckbeschwerden hierbei auftreten, so kommen dieselben meist durch die Verlagerung des Herzens und des Mediastinums zustande oder sind nur nervöser Art im Gefolge der Herzbeschwerden. Auf diese Weise kommt die klassische Form des gastrokardialen Symptomenkomplexes zustande, welchen Römheld 1912 in verschiedenen Veröffentlichungen ausführlich beschrieben hat. Die Beschwerden beruhen im wesentlichen auf der Gasspannung unterhalb des Zwerchfells. Der Ösophagus weicht bei der *Relaxatio diaphragmatica*, wenn dieselbe hochgradig ist, auf Grund derselben Kräfteverschiebungen im Thorax wie beim Pneumothorax nach der rechten Seite ab. Die Kardia bleibt dabei meistens an der alten Stelle. Im wesentlichen wird der Fornix und die Seite der großen Krümmung nach oben gezogen. Die Kardia liegt dabei nahe dem Pylorus. Daraus ist ersichtlich, daß stärkere Abweichungen des abdominalen Speiseröhrenteiles gewöhnlich nicht auftreten. Jedoch kann ein Ventilverschluß der Kardia zustande kommen, durch den Erbrechen und Aufstoßen unmöglich werden. Wie Katsch ausführt, spielt dabei aber nicht nur die Verlagerung des Magens, sondern auch das Versagen des Zwerchfells eine Rolle.

C. Die funktionellen Schluckstörungen.

1. Die Schlucklähmung.

Die Ursachen einer Schlucklähmung können oft nicht eindeutig geklärt werden, und zwar aus folgenden Gründen: erstens kann eine ganze Reihe von Muskeln vikariierend für den Ausfall anderer eintreten, zweitens werden dieselben nicht von einem der vier in Frage kommenden Nerven (Glossopharyngeus, Vagus, Akzessorius und Hypoglossus) versorgt, sondern erhalten besonders durch Plexus pharyngeus und die Nerven-anastomosen zwischen Glossopharyngeus und Vagus sowie die Rami interni des Akzessorius, welche in die Bahn der Nervi pharyngei und laryngei, sowie in die Rami cardiaci des Vagus übergehen, ferner durch die Rami anastomotici mit dem Ganglion cervicale superius des Glossopharyngeus sowie durch die Anastomosen mit dem Ganglion nodosum des Vagus und Sympathikusbahnen eine verschiedene Innervation. Diese ist sowohl sensibler wie motorischer Art. Vom Glossopharyngeus ist eine motorische Innervation nur beim Stylopharyngeus bekannt, vielleicht innerviert er aber auch andere Schlundmuskeln (Veraguth). Von peripheren Lähmungen wird im Bereich des Pharynx am ehesten eine Verletzung des Plexus pharyngeus und des Nervus laryngeus superior (vagi) zu Störungen führen. Ferner sehen wir, daß durch Kehlkopflähmungen der Schluckvorgang gestört werden kann. Diese kommen jedoch praktisch nur dann zustande, wenn außer dem Nervus recurrens, dessen Nervus laryngeus inferior die meisten Kehlkopfmuskeln versorgt, auch Störungen an der Pharynxmuskulatur vorhanden sind. Störungen des Schluckreflexes kommen besonders bei Verletzungen des Nervus laryngeus superior vor, in welchem der zentripetale sensible Bogen des Reflexes im wesentlichen gelegen ist. Leitungsunterbrechung des Glossopharyngeus müßte nach Ballet und Spiller eine halbseitige Ageusie des Zungengrundes und Sensibilitätsstörungen hervorrufen. Die motorischen Ausfallserscheinungen können durch den Vagus überdeckt werden, jedoch beobachtete Förster bei 7 Kriegsverletzungen des 9. Hirnnerven konstant Schluckstörungen. Bei Verletzungen des Vagus wurde meist die Recurrens-symptomatologie hervorgehoben (Zanger). Veraguth sah die Erscheinungen einer Recurrenslähmung neben Sympathikussymptomen bei einem Karotisaneurysma nach

Schußverletzung. Bei einseitiger hoher Vagusdurchtrennung steht jedoch die Lähmung des Gaumens und der Schlundmuskulatur neben der des Kehlkopfes im Vordergrund. Klinisch verbinden sich aber bei diesen Symptomen meistens gleichzeitig Lähmungen des Hypoglossus und Glossopharyngeus. Unter teilweisen Lähmungen der Schluckmuskulatur sind Schädigungen der Rami palatini durch Tonsillektomie (Veraguth) und Mastoiditis purulenta (v. Valkenberg) zu nennen. Giftwirkungen auf den Vagus werden besonders durch Blei, Arsen, Kupfer, Phosphor, Alkohol, Atropin, Morphin, Äther und Kohlenoxyd ausgeübt. Infektionskrankheiten, die zur Vagus- (bzw. Recurrens) Lähmung führen, sind Diphtherie, Typhus, Pneumonie, Cholera, Influenza, Scharlach, Masern, Gonorrhoe, Malaria, Syphilis (vgl. Veraguth) sowie Botulismus (Nelly und Brown). Lähmungen des Akzessorius machen sich an der Schluckmuskulatur nicht bemerkbar, weil er keine gesonderte Muskelinnervation besitzt. Bekanntlich steht bei der Akzessoriuslähmung der Ausfall des Sternokleidomastoideus und des Trapezius im Vordergrund der Erscheinungen.

Die einseitige Lähmung des Hypoglossus ruft bekanntlich eine Abweichung der Zunge beim Herausstrecken nach der kranken Seite hervor, weil der Zug des Genioglossus der gesunden Seite überwiegt. Kau- und Schlingbeschwerden kommen nur bei doppelseitiger Zungenlähmung vor. Für den Glossopharyngeus gilt dasselbe wie beim Akzessorius. Nur fragt es sich umgekehrt, wieweit der nervöse Anteil des Glossopharyngeus, Akzessorius und Hypoglossus in den Fällen ausgleichend wirken kann, in denen eine isolierte Vagusbeschädigung besteht. Kann in solchen Fällen die von diesen Nerven herkommende nervöse Mitversorgung der Schlundmuskeln den Vagusausfall kompensieren? Hierüber scheinen abschließende Untersuchungen in der Literatur nicht zu bestehen.

Zentrale Schluckstörungen sind am bekanntesten bei dem bulbären Symptomenkomplex, wie er besonders bei der akuten und der chronisch-progressiven Bulbärparalyse, der epidemischen Encephalitis, der Poliomyelitis, der progressiven Paralyse, Tumoren, Schußverletzungen des Schädels, bei Apoplexie und bei Embolie und Thrombose der Basilararterie vorkommt. Im Röntgenbilde hat Assmann eine Schlucklähmung bei Tabes beschrieben. Ferner sind die Schluckstörungen bei Myasthenie zu nennen, welche dadurch gekennzeichnet sind, daß der Schluckakt anfänglich besser vonstatten geht als nach der rasch einsetzenden Muskelermüdung. Die Differentialdiagnose dieser Erkrankungen gehört nicht hierher. Vielmehr sollen an Hand eines schweren Falles einer Schlucklähmung die Erscheinungen derselben im Röntgenbilde besprochen werden. Leider ist der Fall ätiologisch nicht einwandfrei geklärt, da er nicht zur Autopsie kam. Dem klinischen Befunde nach handelte es sich um eine beginnende Bulbärparalyse,



Abb. 30. Pharynxlähmung. (Mediz. Klinik Erlangen.)

bei der die Veränderungen des Schluckvorganges sehr viel stärker bei der Röntgenuntersuchung zum Ausdruck kamen, als der klinische Befund (gelegentliches Verschlucken) erwarten ließ.

Bei dem Kranken stand die Lähmung der Pharynxmuskulatur im Vordergrund. Er besaß noch die Kraft, mit der Zunge die Bissen in den Rachen hinabzustoßen. Doch genügte diese Kraft nicht, die Speisen ohne Aufenthalt in den Ösophagus zu treiben. Daher blieben die Bissen im Pharynx liegen und stauten sich dort an. Durch die nachfolgenden Breibissen wurde der ganze Pharynxraum ausgestopft. Wir sehen daher auf dem Bilde (Abb. 30) eine vollständige Füllung des Pharynx, ferner tritt mit großer Deutlichkeit der Abdruck des Ringknorpels in Erscheinung sowie derjenige des Kehledeckels. Nach-



Abb. 31. Kontrastbrei in den Bronchien bei Pharynxlähmung. (Mediz. Klinik Erlangen.)

dem der Pharynx gefüllt war, trat durch die weiter nachdringenden Speisen Brei in den Ösophagus über. Wir erkennen auf dem Bild besonders deutlich den Ösophagusmund, resp. die erste oder die Ringknorpelenge. Der Breischatten wird an dieser Stelle konzentrisch eingeschnürt. Wir sehen ferner eine vollständige Füllung des Ösophagus, was darauf schließen läßt, daß auch die peristaltischen Bewegungen der Speiseröhre aufgehört hatten. Am auffälligsten ist, daß der Kranke bei dieser stark verlangsamten Breipassage im Rachenraum noch atmen konnte. Er mußte, sobald er beim Essen Luftmangel verspürte, einen Teil der Speisen zurückwürgen, um den Atemweg frei zu bekommen. Die Frage, ob Brei in den Kehlkopf eindringt, hängt davon ab, ob die Möglichkeit erhalten ist, den Kehlkopf zu verschließen. Normalerweise geschieht dies durch die Hebung des Kehlkopfes und die Bewegung der Zungenwurzel nach hinten,

unter anderem auch durch die Kontraktion der Hyoglossi und MM. genioglossi, durch welche das über dem Kehledeckel befindliche Fettpolster von oben nach unten zusammengedrückt wird, so daß dasselbe mit dem Kehledeckel bis auf den Grund des oberen Kehlkopfraumes hineingetrieben wird, wobei die ary-epiglottischen Falten sich an die Hinterseite des Kehledeckels anlegen (Tigerstedt). Der Kehledeckel spielt eine geringere Rolle, da seine Exstirpation beim Tiere nicht zu Störungen führt. Für den Verschuß des Kehlkopfes ist es jedoch wichtig, daß auch durch Verschuß der Stimmritze und Aneinanderlegen der Gießbeckenknorpel ein relativer Abschluß eintritt. Erst wenn diese Vorrichtungen gestört sind, finden die Speisen am Kehlkopf kein Hindernis und dringen in breitem Strom in den Kehlkopf und in die Trachea ein. Aber auch schon bei Pharynxlähmungen ist durch den Verschuß der Stimmritze dem Eindringen der Speisen nicht Einhalt geboten, weil bei der Inspiration dieser Mechanismus sich öffnet. In diesem Augenblick „verschluckt sich“ der Kranke. Bei zähen Speisen ist dies nicht so leicht möglich wie bei Flüssigkeiten, weil die festere Masse nicht so leicht in die Kehlkopf-

öffnung eindringt. Herbeizuführen ist das „Sichverschlucken“ am leichtesten, wenn man eine dünne Bariumaufschwemmung hinter dem genossenen Kontrastbrei nachtrinken läßt. Wir erhalten auch von dem Kranken die Angabe, daß sie sich besonders leicht dann verschlucken, wenn sie versuchen, die festen Bissen durch Flüssigkeiten hinunterzuspülen. Lassen wir daher die Aufschwemmung nach dem zähen Kontrastbrei nachtrinken, so sehen wir, daß dieselbe im Augenblick der Inspiration aspiriert wird. Dies ist auf der Abb. 31 der Fall, welche in der genannten Weise erhalten wurde. Wir sehen das Kontrastmittel in der Trachea und den großen Bronchien, ein Bild, das wir seit dem Bekanntwerden der Jodipinfüllung der Bronchien nicht mehr als so alarmierend empfinden wie früher. Beunruhigend ist der Zustand auch schon deswegen nicht, weil

derselbe nicht nur nach Einnahme der Kontrastmahlzeit, sondern auch nach allen anderen Mahlzeiten eintritt. Die Kranken gewöhnen sich nämlich daran, die im Pharynx stehenbleibenden Speisen durch Trinken herabzuspülen. In Landas Fall wird allerdings ausdrücklich erwähnt, daß derselbe wegen der Schluckstörung Flüssigkeiten vermied. Daß keine Schädigung eintritt, muß zum Teil auf eine Gewöhnung der Bronchialschleimhaut an die Speisen zurückgeführt werden. Bekanntlich gehen aber gerade die Kranken mit Bulbärparalyse an Schluckpneumonien zugrunde. Das ruhige Verhalten der Kranken beim Eindringen der Speisen in die Luftwege beruht wahrscheinlich auf einer gleichzeitigen Störung der Sensibilität der Bronchialschleimhaut. Dies hebt schon Reiche hervor, welcher die gleichen Verhältnisse wie im geschilderten Fall bei einer Schlinglähmung beobachtete, welche vermutlich postdiphtherischer Natur war. Schon Strümpell hatte darauf hingewiesen, daß bei Diphtherie Sensibilitätsstörungen im Larynxgebiet auftreten. Auch Assmann und Landa schließen sich dieser Auffassung an.

Natürlich ist die Füllung des Pharynx nicht immer eine so vollständige wie in dem geschilderten Falle. Abb. 32 stammt von einem andern Patienten, der ebenfalls an einer Bulbärparalyse litt. Hier sieht man andere Symptome, welche vor allen Dingen die Weite des gelähmten Pharynx betreffen. Bertolotti und Boiti-Trotti konnten in einem Falle nicht mit Sicherheit unterscheiden, ob eine Pharynxdilatation oder ein Divertikel vorlag. Der Brei gleitet in unregelmäßigen Streifen in den Pharynx hinab, welcher durch eine größere Luftmasse als gewöhnlich angefüllt wird. Die obere Begrenzung des Luftraumes wird durch das Zungenbein gebildet, welches von Kontrastbrei überlagert wird. Die Ringknorpelenge ist auch hier sehr deutlich sichtbar. Bei der Durchleuchtung kann man ein weiteres Symptom beobachten, auf welches bereits Schinz hingewiesen hat, die Beweglichkeit der Pharynxwand während des Schluckaktes. Abb. 33 stammt

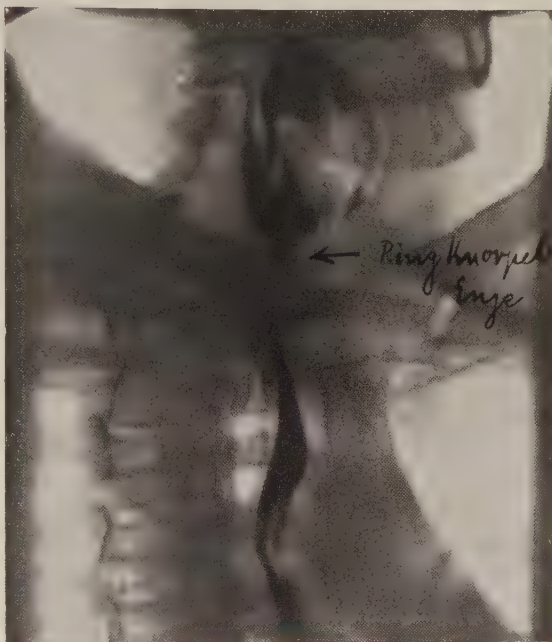


Abb. 32. Pharynxlähmung; Dilatation des Pharynx mit Brei und Luftfüllung. (Mediz. Klinik Erlangen.)

von dem gleichen Patienten und stellt ein Bild dar, welches nach dem Schluckakt aufgenommen wurde. Wir sehen hier vier symmetrische Schatten. Die oberen entsprechen dem Sitze der Vallecula, die unteren rühren von Breirückständen in den Sinus piriformes her. Assmann hat auf dieses wichtige Symptom hingewiesen. Es kommt sowohl bei zentralen wie peripheren Schlucklähmungen vor und beruht, wie Assmann und Frank hervorheben, auf einer Vagusschädigung. Bittorf beschreibt das Zeichen bei postdiphtherischer Lähmung, Assmann sah die Breirückstände bei Tabes.

Schlesinger nennt das Symptom auch bei einer einfachen Atonie der Speiseröhre, was differentialdiagnostisch bemerkenswert ist. Persönlich habe ich das Zeichen bei der Ösophagusatonie nie wahrgenommen. Auch ist mir sein Zustandekommen hierbei dann nicht erklärlich, wenn keine Schädigung der Pharynxinnervation besteht.



Abb. 33. Derselbe Fall. Brei in den Valleculae und Sinus piriformes. (Mediz. Klinik Erlangen.)

Die Lähmung des Ösophagus äußert sich in einer verlangsamten Passage der Speisen. Wir sahen dieses Zeichen in dem ersten beschriebenen Fall. Die Lähmung kommt hauptsächlich durch eine Schädigung des Vagus zustande. Assmann sah eine Vagusstörung durch verhärtete Bronchialdrüsen mit Rückwirkung auf die Speiseröhre; Russi beschreibt die gleiche Ursache bei einer Speiseröhrenlähmung und betont, daß man besser von einer Parese als von einer Paralyse des Ösophagus spricht. Tamiya konnte experimentell durch Exstirpation des Ganglion nodosum eine Ösophagusparese erzeugen, während die Unterbrechung der Rami oesophagi des Vagus keine vollständige Parese erzielte. Andere Autoren sprechen nicht mehr von einer Parese, sondern nur von einer Atonie

der Speiseröhre nach Vagusausschaltung. So beobachtete Hofer eine Atonie, während Kraus und Ridder zwei gleichartige Phänomene wahrnahmen: eine Erschlaffung im oberen Teil der Speiseröhre und eine Kontraktion im unteren Teil. Diese Erscheinungen sind noch nicht eindeutig geklärt. Klinisch steht die Parese bei ausgedehnten Schlucklähmungen, wie in unseren Fällen, entschieden im Vordergrund. Bei Myasthenie sahen wir nur Pharynx- keine Ösophagussymptome. Nach Hofer stellt sich nach einiger Zeit bei der Ösophagusparese eine Art Automatie ein. Diese Beobachtung ist wichtig. Sie steht einerseits im Einklange mit den Beobachtungen an anderen glattmuskuligen Organen. Andererseits kennzeichnet sie den Unterschied einer Störung der Innervation der Speiseröhre von einer Atonie oder idiopathischen Ösophagusdilatation, deren Symptome sonst mit denjenigen der Parese zusammenfallen. Sie unterscheiden sich von der Lähmung nur in einem sehr wichtigen Punkt: Bei dieser ist die Peristaltik erhalten. Assmann beobachtete, daß bei Vaguslähmung der Speiseröhreninhalt in gewöhnlicher Weise ausgestreift wurde. Obgleich die Peristaltik zum Teil nicht vom vagalen, sondern vom intramuralen Nervensystem abhängt, ist sie aber

doch nicht immer zu beobachten. In unseren Fällen schienen uns wenigstens die Speisen fast ausschließlich durch die eigene Schwere und die *Vis a tergo* befördert zu werden. Jedenfalls war die Verweildauer im Ösophagus zu lange, als bei erhaltener Peristaltik erwartet werden konnte.

2. Die Atonie der Speiseröhre und die idiopathische Ösophagusdilatation.

Die Atonie der Speiseröhre wurde als selbständiges Krankheitsbild zuerst von Rosenheim beschrieben. Das Hauptsymptom des Krankheitsbildes ist eine Dysphagie, für welche sich keine Erklärung durch ein organisches Hindernis findet. Die Kranken klagen darüber, daß Speisen im Ösophagus steckenbleiben und erst durch bestimmte Maßnahmen, besonders durch Nachtrinken von Flüssigkeit, Einnehmen bestimmter Stellungen usw. hinuntergespült werden. Ein Zeichen der Atonie ist der geringe Widerstand, den die Speiseröhre der Einführung starker Sonden bietet. Beim Herausziehen spürt man ebenfalls keinen Widerstand, während normalerweise ein solcher durch die Umklammerung der Sonde durch die Speiseröhrenmuskulatur fühlbar ist. Die Röntgensymptome der Dysphagia atonica hat als erster Holzknecht zusammen mit Olbert beschrieben, welche zu dem Schluß kamen, daß die Speiseröhrenatonie ein ziemlich häufig zu beobachtendes Krankheitsbild sei. Wenn Holzknecht und Olbert aber bereits aus minutenlangem Verweilen des Kontrastmittels in der Speiseröhre auf eine Tonusveränderung schließen, so ist diese Folgerung nach unseren heutigen Kenntnissen nicht mehr aufrechtzuerhalten. Wir beobachten nach unseren modernen Kontrastmitteln häufig ein Haftenbleiben von Resten in der Speiseröhre. Pratje hat auf diese Weise seine stereoskopischen Röntgenbilder aufgenommen und bei seinen Patienten ausdrücklich Tonusänderungen des Organs ausgeschlossen. Ein bloßes Zurückbleiben von geringen Speiseresten im Ösophagus, welche nicht eine stärkere Form als die eines Wandbeschlages haben, ist also im Gegensatz zu Palugyay nicht mehr im Sinne einer Speiseröhrenatonie zu verwerfen.

Auch Bornheim hat Einwendungen gegen den von Holzknecht und Olbert aufgestellten Symptomenkomplex erhoben, wenn er auch selbst das Krankheitsbild als häufig bezeichnet. Kraus dagegen sieht in den von Holzknecht und Olbert beschriebenen Krankheitszeichen nur eine Varietät der Ösophagusbewegung, die in diesen Fällen nur besonders verlangsamt und träge ist. Mir scheint es richtiger, die Speiseröhrenatonie mit dem Krankheitsbild der idiopathischen Ösophagusdilatation zusammenzufassen. Beide Formen machen klinisch fast die gleichen Erscheinungen und weisen im Röntgenbild ebenfalls nur graduelle Unterschiede auf. Vergleicht man vollends die Literatur, so ergibt sich, daß fast genau die gleichen Erscheinungen willkürlich in die eine oder andere Gruppe eingereiht werden. Gemeinsam ist bei den Krankheitsbildern die Erschlaffung der Speiseröhrenmuskulatur. Auszuscheiden sind alle diejenigen Fälle, in denen die Erschlaffung sekundär über Stenosen oder Spasmen des Ösophagus oder der Kardia auftritt. Diese Fälle sind nur als sekundäre Dilatationen zu bezeichnen. Es ist nun aber häufig äußerst schwierig, diese Ätiologie abzugrenzen. Denn wir werden sehen, daß ein Spasmus der Kardia nur zeitweilig auftreten kann. Auch ein temporärer Spasmus kann zu einer Dilatation der oralwärts gelegenen Ösophaguspartie führen, und, es ist häufig außerordentlich schwer, zu ermitteln, ob nicht früher ein Kardiospasmus vorhanden war oder periodisch auftritt. So kommt es auch, daß eine ganze Reihe von Autoren, wie Buxbaum, Cotton, Drügg, Fedder, Gebbart, Heichler, A. Hirsch, P. Hirsch, Sentini, Meltzer, Meyer, Morachowski, Nelken, Tjörgen, Weich, Tartagli u. a., die idiopathische Ösophagusdilatation auf einen Kardiospasmus zurück-

führen und entweder als die regelmäßige oder eine der Ursachen für ihr Zustandekommen bezeichnen. Die Aufstellung eines derartigen Krankheitsbildes hat meines Erachtens keine Berechtigung, da wir ebensowenig eine Magen- oder Darmdilatation vor einer Stenose als ein besonderes Krankheitsbild bezeichnen würden. Ebenso gehören diejenigen Fälle, in denen eine Lähmung der Ösophagusmuskulatur bestand, nicht hierher (Castronovo u. a.), sondern in das Gebiet der Ösophagusparesen. Auch Dilatationen nach Abknickung der Speiseröhre, die Oppler und Angelli beschrieben haben, wie wir sie z. B. bei Skoliosen sahen, sind als sekundäre Folgezustände zu betrachten.

Ferner sind in der Literatur zwei Möglichkeiten des Zustandekommens der idiopathischen Ösophagusdilatation erwähnt worden, die die Beurteilung des einzelnen Falles außerordentlich erschweren. Zunächst besagt die Rosenheimische Theorie, der sich Janczurowicz, Unger und für einen Teil der Fälle Albrecht angeschlossen haben, daß die Atonie der Speiseröhre primär auftritt, und daß sich der Kardiospasmus erst sekundär vergesellschaftet. Diese Ableitung erscheint mir auf den ersten Blick etwas gekünstelt, jedoch muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß dieses Zusammentreffen auf Grund nervöser Veränderungen vorkommen kann. Einleuchtender wäre, von einem gleichzeitigen Auftreten beider Erscheinungen zu sprechen. Aber auch bei einem sekundär beobachteten Kardiospasmus dürfte kaum mit Sicherheit gesagt werden können, ob der Kardiakrampf zur Zeit der Beobachtung wirklich zum erstenmal aufgetreten ist. Warum sollte es sich in solchen Fällen, auf die sich die erwähnte Theorie gründet, nicht um einen intermittierenden Kardiospasmus handeln? Auch hier würde die Ösophagusdilatation also nur als sekundäres Krankheitszeichen zu bewerten sein. Praktisch dürfte es immer auf diese Zweifelsfälle hinauskommen, und es ist nicht angängig, zugunsten unsicherer Theorien die Symptomatologie eines Krankheitsbildes zu komplizieren. Die zweite Theorie stammt von Weich, welcher meint, daß ebensogut wie eine krampfhaft kontrahierte Kardia eine Stauung in der Speiseröhre bewirken kann, eine normal kontrahierte Kardia ein Hindernis verursacht, sobald sie nicht genügend erschlafft. Demgegenüber ist zu sagen, daß sowohl Kontraktion wie Erschlaffung Funktionen des Tonus sind, und eine mangelnde Erschlaffung als erster Grad oder Vorläufer eines Kardiospasmus aufgefaßt werden kann. Jedenfalls wären auch die auf mangelnder Erschlaffung der Kardia beruhenden Ösophagusdilatationen ebenfalls als Sekundärererscheinungen zu bezeichnen.

Es bleiben also nur diejenigen Fälle übrig, in denen die Erschlaffung der Speiseröhrenmuskulatur eine genuine ist. Solche Fälle kommen tatsächlich vor. Weich zählt drei Gruppen auf: 1. die idiopathische Ösophagusdilatation im engeren Sinne, bei welcher man weder klinisch noch anatomisch Ursachen für das Zustandekommen der Erkrankung findet. Man hat in Ermangelung ausreichender Erklärungen von konstitutionellen Momenten gesprochen; 2. die Speiseröhrendilatation auf dem Boden allgemeiner Neurosen; 3. diejenige durch abnorme Reize aus der Umgebung bei gleichzeitiger neuropathischer Veranlagung. Dieselbe Einteilung trifft für die Atonie zu. Mit Chizzola wäre als vierte Gruppe noch diejenige hinzuzufügen, bei denen die Erschlaffung der Speiseröhrenmuskulatur durch Schädigung der Wand und damit zu Störungen des intramuskulären Nervenapparates zustandekommt. Schließlich ist noch die von Robins angegebene Gruppe anzuführen, die als „kardio-ösophageale Erschlaffung“ bezeichnet wird. Diese wird durch Erhöhung des Mageninnendruckes und durch Störungen des Sympathikus verursacht. Man beobachtet dabei besonders in Schräglagerung einen Rücktritt von Mageninhalt in die Speiseröhre infolge einer pathologischen Erschlaffung der Kardia bei Störungen neuromuskulärer Art.

Wir sehen also, daß einmal unbekannte Ursachen, zweitens nervöse Unstimmigkeiten zu dem Krankheitsbilde der genuinen Speiseröhrenerschaffung führen können. Auf eine kongenitale Mißbildung, die Giardina anführt, dürfte das Krankheitsbild kaum jemals nachweislich zurückzuführen sein. Für das Zustandekommen der zweiten Gruppe sind zunächst Störungen des nervösen Apparates verantwortlich gemacht. Hierhin gehören nicht nur die Neurosen und die Hysterie (Schlesinger), sondern auch die nervösen Störungen bei Typhus, Diphtherie, Botulismus, Blei, Alkohol, Gelbfieber (Bensaude und Biret) und Erkrankungen des Zentralnervensystems, soweit dieselben nicht zu Lähmungen geführt haben (vgl. Russi). Lupo zählt verschiedene Krankheitsursachen auf, unter denen der Basedow besonders hervorzuheben ist (soweit nicht die Struma durch Vagusbeschädigung andere Erscheinungen hervorruft (Jatrou). Die Differenzierung dieser Zustände kann nur durch wiederholte Beobachtung erfolgen und die Feststellung, daß der Zustand wechselt. Gewisse Anhaltspunkte gibt die pharmakologische Prüfung mit Pilokarpin, welche nach Schlesinger, Jatrou, Engels u. a. den Tonus und die Bewegungen der Speisen verbessert. Lüdin verwandte das Strychnin. Die Mittel wirken auch therapeutisch. Sonst gibt es keine sicheren Unterscheidungsmerkmale, da durch das intramuskuläre Nervensystem auch bei zentralen Lähmungen peristaltische Bewegungen ausgelöst werden können, die bei der Atonie ebenfalls nicht völlig zu fehlen brauchen. Sicherlich gibt es viele nicht zu unterscheidende Grenzfälle. So beschreibt Glas bei Vagusdegeneration eine hochgradige Dilatation der Speiseröhre, die aber meines Erachtens in das Gebiet der Lähmungen gehört. Hart glaubt, daß reflektorische, periphere und zentrale Reize beim Zustandekommen des Krankheitsbildes zusammenwirken. Diese Ansicht ist sicher berechtigt, ebenso wie diejenige, daß auch einzelne dieser Faktoren für die Erzeugung der Krankheitserscheinungen genügen. So sehen wir denn auch Fälle, die in die dritte von Weich angegebene Gruppe gehören, bei denen ein Reiz aus der Umgebung der Speiseröhre die Erschlaffung verursacht. Jatrou und Polgár sahen Ösophagusdilatationen bei Strumen, die auf den Vagus drückten. Abmann erwähnt Vagusstörungen durch verkäste Bronchialdrüsen, Fedder führt die Erkrankung der Speiseröhre auf Reize zurück, die von Lungenprozessen ausgingen. Der gleiche Autor sah die Ösophaguserschaffung bei Magengeschwüren und glaubt, daß auch die Gastritis in eine Ösophagitis übergeht und zu dem Krankheitsbilde führt. Hier finden sich also Übergänge zu der von Chizzola aufgezählten Krankheitsgruppe infolge Wandschädigungen. In diesem Sinne hält auch Morachowsky eine primäre Ösophagitis für eine der Ursachen, wenn er auch rein psychische Vorgänge (Ablenkungen bei schnellem Lebenstempo, Rückwirkung von Organneurosen, psychische Traumen, auch sexueller Art) als die häufigsten Entstehungsgrundlagen, besonders für die organisch nicht erklärbaren Fälle, anschildert.

Das Symptomenbild der Ösophagusatonie ist seit Rosenheim und Holzknecht ziemlich einheitlich geschildert worden. Die Kranken klagen über unvermitteltes Stehenbleiben der Speisen im Ösophagus, besonders bei groben Bissen, wie Kartoffel- oder Apfelstücke usw. Sie spüren deutlich die Stelle, an welcher der Bissen sitzt. Im Gegensatz zur organischen Stenose wechselt die Stelle. Sie haben das Gefühl einer Zusammenschnürung der Brust, oft auch das Gefühl der Völle oberhalb des Magens. Häufig werden auch brennende Schmerzen in der Speiseröhre angegeben, die vielleicht der Ausdruck einer sekundär hinzutretenden Ösophagitis sind. Die Kranken gebrauchen Kunstgriffe, um die Speisen weiterzubefördern. Meistens wird Flüssigkeit nachgetrunken. Manchmal hilft tiefes Atemholen und Druck gegen den Brustkorb. Regurgitation tritt häufig schon während der Mahlzeit ein. Rumination kommt vor. Die Erscheinungen

wechseln. Es kommen symptomtenlose Perioden vor, ebenso wie die Beschwerden nur langsam zunehmen und sich die Entwicklung des Krankheitsbildes oft jahrelang zurückverfolgen läßt. Der Grad der Dilatation oder Atonie geht nicht mit den Beschwerden parallel. Oft gelangen schwerere Bissen leichter in den Magen als kleinere. Flüssigkeiten machen beim Herabgleiten häufig ein Geräusch, ein Zustand, der als *Dysphagia sonora* bezeichnet wird. Häufig kommt es dazu, daß die Kranken sich verschlucken. Die Ösophagusschleimhaut ist unempfindlicher als beim Gesunden. Das Ösopagoskop kann in der Speiseröhre bewegt werden, ebenso wie die Sonde keinen Widerstand beim Einführen und Herausziehen aus dem Magen findet.

Die Kennzeichen im Röntgenbild sind von Holzknecht und Olbert und den späteren Untersuchern, vor allem Palugyay, Engels, Robins, Russi, Thieding, Assmann, Faulhaber, Lossen, Schwarz, Stierlin, Schlesinger, Kraus, Ridder, Lüdín u. a. geschildert worden; die der idiopathischen Dilatation neuerdings außer dem von Agrifioglio, Albrecht, Bertolotti und Boidi, Castronovo, Cotton, Doyen, Drügg, Dubois, Einhorn, Fedder, Friedrich, Gabriel, Glas, Halmi, Helm, Heyrowski, Immelmann, Kaufmann und Kienböck, Keer, Lentini, Mandele, Nelken, Oettinger, Polgár, Ratkowski, Rosenheim, Rumpel, Sjögren, Shaw und Woo, Spider, Stark, Tartagli u. a. näher beschrieben. Man kann sich für die Röntgendiagnose kurz an folgende Zeichen halten: Erstens ist eine organische oder funktionelle Behinderung auszuschließen; zweitens fallen die Bissen gleichsam in einen schlaffen Sack hinein; drittens ist der Schluckakt verlangsamt. Besonders in Rückenlage und Kopftieflage geht die Breipassage, der ösophageale Teil des Schluckaktes, mit außerordentlich starker Verlangsamung vor sich. Pratje macht diesem von Palugyay besonders hervorgehobenen Symptom gegenüber geltend, daß die Kopftieflagerung eine sehr unphysiologische Lagerung ist. Die Einwände Pratjes sind durchaus berechtigt. Man findet Leute, die durchaus keine Schluckbeschwerden haben, welche ebenfalls in Kopftieflagerung ein sehr langes Zurückbleiben von Kontrastbrei im Ösophagus zeigen. Aus der bloßen Verlangsamung der Ösophagusentleerung in dieser Körperhaltung sind daher keine bindenden Schlüsse möglich. Treten dagegen andere Erscheinungen hinzu, so kann das Zeichen wertvoll werden. So z. B. wenn viertens sich der Brei beim liegenden Patienten in der Speiseröhre bandartig oder in mehreren Streifen ausbreitet (Holzknecht und Olbert), und man direkt den Eindruck hat, daß die Kontrastmasse auf keinen Widerstand eines normalen Muskeltonus stößt, sondern in einen schlaffen Schlauch hineinläuft. Fünftens darf die Passageverzögerung in der Speiseröhre nicht an einer Stelle isoliert auftreten, sondern muß am ganzen thorakalen Ösophagus gleichmäßig zu beobachten sein. Sechstens sieht man eine abnorme Auffüllung der Speiseröhre, die bei der Atonie als 3–4 cm breites Rohr erscheint. Wir erhalten dann auch das sog. Auffüllungssymptom. Dieses ist zu vergleichen mit einem Rohr, welches unten etwas spitzer zuläuft, jedoch offen steht. Wird dasselbe rasch mit Flüssigkeit gefüllt, so sieht man eine Flüssigkeitssäule von wechselnder Höhe, die durch das Spiel der Kardie bedingt ist. Dieses Symptom ist in Abb. 34 veranschaulicht. Sie stammt von einer 26 jährigen Patientin, die wegen Schluckbeschwerden in die Klinik kam. Eine Veränderung des Öffnungsmechanismus der Kardie war niemals festzustellen. Man erhielt die Füllung in der abgebildeten Höhe nur dann, wenn die Patientin sehr rasch eine dünne Bariumaufschwemmung heruntertrank. Siebentens bleibt nach dem Durchlaufen der Kontrastflüssigkeit ein Wandbeslag der Speiseröhre zurück, der zwar an sich, wie wir sahen, nicht als Krankheitszeichen zu verwerten ist, wohl aber, wenn er sich an einem Ösophagus findet, der ein abnorm weites Lumen besitzt, kurz wenn der Wandbeslag sich in einer klaffenden, weiten, luft-

gefüllten Speiseröhre findet. Dieses letzte Symptom zeigt deutlich die Schwierigkeit, die Atonie von der idiopathischen Ösophagusdilatation abzugrenzen, wofür eigentlich nur der Grad der Speiseröhrenweite verwertet werden könnte. Peristaltik kann bei beiden Erkrankungen fehlen oder vorhanden sein. Einen Fall, bei welchem sicher keine Peristaltik zu erkennen war, beobachtete Engels. Andere Autoren sahen die Peristaltik erhalten. Lentini beobachtete sogar Stenosen- und Antiperistaltik, doch halten seine Fälle einer diagnostischen Kritik nicht stand, da er selbst eine temporäre Abflussbehinderung in seinen Fällen annahm. Es ist klar, daß in solchen Fällen die Speiseröhrenmuskulatur mit aller Kraft versucht, das Hindernis zu überwinden und es ebenso wie am Magen bei der Pylorusstenose zur Antiperistaltik kommen kann. Die Differentialdiagnose ist vor allem gegenüber sekundären Dilatationen vor funktionellen oder organischen Hindernissen zu stellen. Diese Zeichen werden bei den betreffenden Kapiteln besprochen werden. Eine so starke Erschlaffung, daß die Speiseröhre eine ganz enorme Erweiterung erhält, die in der Literatur als Megaösophagus bezeichnet wird, kommt genuin nicht vor. Die Täuschungsmöglichkeiten durch dieses Krankheitsbild werden bei der Besprechung des Kardiospasmus geschildert werden. Halimi zeigte, daß Kontrastbrei in den Schleimhautfalten der Speiseröhre zurückbleibt, welcher Anlaß gab, eine Divertikelbildung zu diagnostizieren. Dies kann aber bei einer sorgfältigen Verfolgung des Schleimhautbildes des Ösophagus nicht so leicht vorkommen, da die Falten längs gerichtet sind und bei genügender Füllung stets abwärts bis zum Zwerchfell infolge der zurück-

bleibenden Wandbeschläge zu verfolgen sind. In einzelnen Fällen scheint gleichzeitig mit der Ösophagusatonie auch eine Hypotonie der Pharynxmuskulatur zu bestehen. Schlesinger beschreibt nämlich ein Zurückbleiben von Brei in den Valleculae und Sinus piriformes, ähnlich wie bei der Pharynxlähmung, ein Symptom, das sonst keine Erklärung finden würde. Das Zeichen scheint sonst nicht beobachtet zu sein und gehört somit nicht zu den konstanten, diagnostisch verwertbaren Symptomen.

Als Komplikation ist von Bauermeister die Entwicklung eines Karzinoms beschrieben worden. Er sah, daß bei einer 15 Jahre bestehenden Dilatation ein Karzinom auftrat. Pincherle sah das gleiche Zusammentreffen der beiden Krankheiten bei einer 40 Jahre bestehenden Dilatation. Auch Giardina gibt an, daß die Dilatation der Speiseröhre zum Ca disponiert. Es treten durch den langen Aufenthalt der Speisen im Ösophagus Entzündungserscheinungen auf, und es ist durchaus verständlich, daß sich auf dieser Basis ein Karzinom entwickeln kann. Als wichtigste Komplikation ist somit die Ösophagitis und ihre verschiedenen Folgezustände zu nennen.



Abb. 34. Genuine Erschlaffung der Speiseröhre. (Mediz. Klinik Erlangen.)

3. Spasmen des Ösophagus.

Häufiger als primäre Atonie und Dilatation der Speiseröhre ist die sekundäre, die sich über einer spastischen oder organischen Stenose entwickelt. Unter Spasmen verstehen wir tonische oder besser tetanische Kontraktionen der Ringmuskulatur der Speiseröhre. Diese treten am häufigsten am Anfang und am Ende der Speiseröhre auf, befallen aber auch alle anderen Stellen. Ob besonders die physiologischen Engen befallen werden (Schlesinger), ist nicht sicher. In vielen Fällen wechselt die Stelle des Spasmus. Nach den Symptomen hat der Ösophagusspasmus in der Literatur verschiedene Bezeichnungen erhalten: Ösophagismus, Dysphagia spasmodica, Angina convulsiva, Stenosis spastica, fixa et migrans u. a. (siehe bei Schlesinger). Olbert und Holzknecht sprechen von einer Ösophagustonie oder einem Pseudoösophagismus, welchen sie dem Krankheitsbild der Atonie gegenüberstellen. Es dürfte sich aber empfehlen, mit der Bezeichnung Ösophagusspasmus alle diese Zustände zusammenzufassen. Das Leiden kommt in allen Lebensaltern vor, jüngere Menschen, vor allem Neurotiker, werden häufiger betroffen als ältere. Lust beschreibt das Vorkommen im Kindesalter.

Die Spasmen des Ösophagus machen im allgemeinen andere Beschwerden als der Kardiospasmus. Die von Schlesinger ausgesprochene Notwendigkeit, beide Krankheitsbilder gesondert zu besprechen, muß daher anerkannt werden, obgleich natürlich auch Spasmen des Ösophagus mit solchen der Kardie vergesellschaftet sein können (Forbes).

Nach der Art der Kontraktion kommen zwei Arten von Spasmen am Ösophagus vor. Einmal kann die Speiseröhre in ganzer oder teilweiser Ausdehnung kontrahiert sein. Diese Form verdient die Bezeichnung Totalspasmus oder Ösophagismus. Sie entspricht den Totalspasmen des Magens. Bei ihr lassen sich wiederum drei Erscheinungsformen unterteilen. Erstens kann eine wirkliche Kontraktur der gesamten Speiseröhrenmuskulatur bestehen. Röntgenologisch hat man in diesen Fällen oft nur den Eindruck, daß die Speisen nicht in die Speiseröhre eintreten können. Gewöhnlich wird dann nur ein Spasmus am Ösophagusmund diagnostiziert (Guisez). Diese Spasmen sind von organischen Stenosen am Ösophaguseingang oft sehr schwer abzutrennen. Ihre Erkennung ist hauptsächlich durch wiederholte Beobachtungen möglich, da sie zeitweilig verschwinden oder in die beiden weiteren Gruppen übergehen, die gewissermaßen als abgeschwächte Formen dieses Zustandes aufzufassen sind. Bei der zweiten Untergruppe kommt es nur nach besonderen Reizen zu dem Totalspasmus. So beschreibt Guisez Fälle, bei denen die Kontraktion nach Verschlucken großer Bissen auftrat. Dies stimmt mit den Angaben der Kranken überein, bei denen die Dysphagie besonders dann auftritt, wenn ein großer, nicht zerkleinerter Bissen, z. B. ein größeres Apfelstück, die Speiseröhre passiert hat. Die folgenden kleineren Bissen bleiben stecken oder können nicht mehr geschluckt werden. Auch Kältereize wirken auslösend. Bei der dritten Gruppe besteht nur eine Bereitschaft zur spastischen Kontraktion. In diesen Fällen verläuft der Schluckakt längere Zeit normal, bis plötzlich auf einen mechanischen oder thermischen Reiz hin die Kontraktion ausgelöst wird. Das Röntgenbild zeigt auch hier oft nur das Unvermögen des Kontrastbreis, in die Speiseröhre einzudringen. Wir erhalten keine Retentionen oder unregelmäßige Rückstände im Pharynx, wie wir sie bei organischen Stenosen sehen, sondern die gesamte geschluckte Menge wird regurgitiert. Der Zustand ist bei dieser Gruppe aber stets nur von kurzer Dauer. Kurze Zeit später geht der Schluckvorgang ungehindert von statten. Manchmal sehen wir, daß das Füllungsbild der Speiseröhre nur ein schmales Band darstellt. Man kann daraus, natürlich mit entsprechender Einschränkung durch die Zufälle der Beobachtung, schließen,

daß auch in den Zwischenzeiten eine gewisse Tonuserhöhung besteht, und Olbert und Holz knecht beipflichten, wenn hier im Gegensatz zur Ösophagusatonie von einer Tonuserhöhung gesprochen wird.

Diesen Kontraktionen der gesamten Ringmuskulatur der Speiseröhre sind diejenigen Fälle gegenüberzustellen, in denen nur ein kleiner Bezirk der Ringmuskulatur der Speiseröhre von der spastischen Kontraktion befallen wird. Der Spasmus kann an allen Stellen der Speiseröhre auftreten, auch bereits, wie Schlesinger beobachtete, im Hypopharynx. Ebenso kann die Stelle des Spasmus wechseln (Reyher).

Die Kranken klagen über einen dumpfen Schmerz in der Brust, der in die Schulter oder zum Nacken hin ausstrahlen kann. Häufig klagen die Kranken über einen plötzlichen stechenden Schmerz, der besonders bis in den rechten Oberarm hineinzieht. Es treten dabei Zustände von Angstgefühl, Dyspnoe und Herzklopfen auf. Manche Kranken kollabieren. Charakteristisch ist der Wechsel in der Stärke der Beschwerden. Oft finden sich mehr oder weniger beschwerdefreie Intervalle, ebenso erhält man häufig die Angabe, daß die Beschwerden schon über lange Zeit zurückverfolgt werden können, in der sie intermittierend aufgetreten sind, aber doch im Laufe der Zeit an Heftigkeit ständig zugenommen haben.

Dem objektiven Nachweis des Ösophagusspasmus durch die Sonde steht die Schwierigkeit entgegen, daß diese Untersuchung selbst den Spasmus auslöst (Schlesinger). Im Gegensatz dazu löst sich der Spasmus häufig bei Einführung des Ösophagoscops.

Im Röntgenbild können wiederum die drei Möglichkeiten beobachtet werden: daß erstens der Spasmus dauernd vorhanden ist, zweitens nur zeitweilig auftritt, besonders nach thermischen und mechanischen Reizen, drittens, daß nur eine Bereitschaft zur spastischen Kontraktion besteht, die zu verschiedenen Zeiten unabhängig von Größe und Temperatur der geschluckten Speisen mehr oder wenig deutlich in Erscheinung tritt. Im Gegensatz zu den als Ösophagismus bezeichneten Zuständen tritt hier aber noch ein weiteres Symptom hinzu: über der spastisch kontrahierten Stelle kann die Speiseröhre dilatiert werden. Diese Dilatation kommt durch die Stauung zustande und steht mit den Zuständen am Magen in Parallele, bei denen an einer spastischen Kontraktur (die am Magen in solchen Fällen allerdings stets mit organischen Narbenbildungen verbunden ist) eine Dilatation des oberen Magenteils auftritt, die dann als Magendivertikel bezeichnet wird. Wir möchten aber ausdrücklich hervorheben, daß der letztgenannte Ausdruck keinesfalls auf die prästenotische Stauungsdilatation des Ösophagus übertragen werden darf, wie das auch in einzelnen Fällen in der Literatur vorgekommen ist, weil darunter am Ösophagus ein ganz bestimmtes, anatomisch umgrenztes Krankheitsbild ganz anderer Ätiologie verstanden wird, das noch genauer geschildert werden wird.

Im Röntgenbild sehen wir daher, daß der Brei beim Ösophagusspasmus bis zu einer gewissen Stelle gelangt und hier stecken bleibt. Gewöhnlich bietet der Ausguß des Speiseröhrenlumens über der kontrahierten Stelle eine nach unten zu spitz auslaufendes Schattenband (Abb. 35). Zuweilen kann aber die untere Begrenzung eine stumpfere sein. Dies ist in denjenigen Fällen der Fall, in denen der Spasmus längere Zeit besteht und es zu einer Dilatation über dem Spasmus kommt. Charakteristisch ist, daß die Stelle oberhalb des Spasmus überall glatt und gleichmäßig begrenzt ist. Aus der spindelförmigen Abschnürung tritt ein pfriemenartiger Fortsatz tiefer. Wie breit die spastisch kontrahierte Stelle ist, ist im Röntgenbild sehr schwer zu beurteilen. Am ehesten kann hierüber ein Urteil in der Palugyayschen Kopftieflagerung gefällt werden. Hier sieht man, daß der untere Teil der Speiseröhre wieder in normaler Breite von den Ingesten gefüllt ist. Der verschmälerte Teil kann 2–6 cm betragen. Ich glaube aber nicht, daß hieraus

ein Urteil über die Breite der spastisch kontrahierten Stelle möglich ist. Die Verhältnisse können in Wirklichkeit sehr wohl so liegen, daß sowohl die über- wie die unterhalb der Kontraktionsstelle gelegenen Ringmuskelpartien eine erhöhte Erregbarkeit besitzen. Hierfür spricht die allmähliche Verjüngung des Schattenbandes über der spastischen Stelle, und es dürften sich unterhalb derselben ähnliche Verhältnisse finden, so daß der Schattenstreifen nach unten zu wieder allmählich an Breite zunimmt. Da die Stauung nur über der spastisch kontrahierten Stelle zustande kommt, sieht man bei Aufnahmen gewöhnlich nur den oberen Teil der Speiseröhre dargestellt (Abb. 35).

Die beigegegebene Zeichnung (Abb. 35) stammt von einer 21jährigen Patientin, die seit einem Jahr an Schluckbeschwerden litt. Sie klagte, daß zeitweilig nur flüssige Nahrung genommen, zeitweilig aber auch alle Speisen, auch derbe Nahrung, ohne Beschwerden geschluckt werden könnten. Das Alter, die Art der Beschwerden und der gute Ernährungszustand sprachen bereits im Sinne einer spastischen Schluckstörung.



Abb. 35. Ösophagusspasmus.

Die Speisen gelangten bis an das mittlere Ende der Speiseröhre, um dort für längere Zeit stecken zu bleiben. Danach traten sie in Form eines schmalen Schattens tiefer und gelangten ohne Behinderung in den Magen. Eine Ösophagoskopie wurde verweigert. Die Diagnose Ösophagusspasmus dürfte nach einer halbjährigen Beobachtungszeit sicher sein, zumal zeitweilig keinerlei Erscheinungen wahrzunehmen sind.

Fassen wir die wichtigsten Symptome des Ösophagusspasmus zusammen, so finden wir zunächst Beschwerden, die höher als beim Kardiospasmus lokalisiert werden. Sodann hilft häufig das jugendliche Alter der Patienten den Kreis der differentialdiagnostischen Möglichkeiten einzuengen. Ferner ist der Wechsel der Erscheinungen sowohl im klinischen Krankheitsbild wie im objektiven

Röntgenbefund charakteristisch. Ein besonders wichtiges Merkmal ist die absolute Glattrandigkeit und Gleichmäßigkeit des Füllungsbildes. Schließlich läßt sich der positive Röntgenbefund bei einem negativen ösophagoskopischen Befund diagnostisch verwerten, weil hier die Verhältnisse genau umgekehrt liegen wie beim Vorliegen einer malignen Neubildung (Syk).

Als differentialdiagnostisches Unterscheidungsmerkmal kommt ferner die pharmakologische Untersuchung in Frage. Nach Einhorn und Scholz läßt sich durch den positiven Ausfall der Atropinprobe (Verschwinden der Erscheinungen nach 1 mg Atropin, ein- oder mehrmals) eine organische Veränderung ausschließen. Der negative Ausfall besagt wenig. Dasselbe ist vom Papaverin zu sagen. Hierzu ist zu bemerken, daß die Dosis nicht zu klein gewählt werden darf. Wir müssen uns vorstellen, daß eine Arzneimenge, die beim Normalen schon eine deutliche Wirkung ausübt, bei einem Kranken mit gesteigerter Muskeleerregung noch lange keine Veränderung der Erscheinungen hervorzurufen braucht. Papaverin wirkt bei subkutaner Injektion nur in Dezigrammdosen, bei intravenöser Injektion bin ich unter 0,08 g nicht heruntergegangen. Auch

das Atropin muß häufig mehrmals angewandt werden. Beispielsweise beobachtete ich das Aufhören eines Spasmus, nachdem nach 3 Stunden ein zweites Milligramm subkutan injiziert war. In hartnäckigen Fällen dürfte aber auch eine Vorbereitung mit 3×1 mg täglich 2–3 Tage lang notwendig werden. Die Akkommodationserscheinungen und Trockenheit im Hals müssen in Kauf genommen werden. Auch können Sedativa mit der Atropinprobe zweckmäßig kombiniert werden. Sahen doch Lepennetier und Dernas bereits nach Sedobrol die Symptome zurückgehen. Auch das von Boehm empfohlene Apomorphin ist zu verwenden. Die Dosis beträgt $3 \times 0,01$ g.

Für das Zustandekommen des Ösophagusspasmus kommen ätiologisch zwei Möglichkeiten in Betracht. Die erste ist eine rein neurogene oder psychogene. Lust sah bei Kindern ösophageale Affektkrämpfe bei Widerwillen gegen bestimmte Speisen. Häufig wird die Ursache unklar bleiben oder nur vom Psychiater festgestellt werden können. Bekannt sind ferner die spastischen Schluckstörungen bei Hysterischen. Als neurogen sind diejenigen Spasmen zu bezeichnen, die z. B. auf dem Boden eines Morbus Basedowii auftreten. Erinnert sei ferner an das Bild der ösophagealen Krisen bei Tabes, über welches eingehendere Röntgenuntersuchungen anscheinend noch nicht mitgeteilt sind.

Die zweite Möglichkeit ist das Zustandekommen des Ösophagusspasmus auf reflektorischem Wege. Läsionen des Ösophagus aller Art können einen Spasmus erzeugen und die eigentliche Krankheitsursache verschleiern (Lust). Die auslösenden Ursachen können entweder am Ösophagus selbst vorhanden sein oder an anderen Organen. Es erhebt sich daher die Forderung, beim Vorliegen eines Ösophagusspasmus stets den ganzen Menschen auf ein etwaiges Grundleiden durchzuuntersuchen. Vor allem ist es das Karzinom der Speiseröhre, das durch einen gleichzeitig bestehenden Spasmus verdeckt werden kann. Suermont berichtet über ein Karzinom der Kardia, welches zuerst nicht entdeckt wurde, bis der begleitende Spasmus im Brustteil mit der Sonde, dann mit dem Ösophagoskop überwunden war. Auch dicht über einem Karzinom des Ösophagus kommen Spasmen vor, so daß man bei der gewöhnlichen Untersuchung den Tumor völlig übersehen kann (Palugyay). Diese Täuschungsmöglichkeit erfordert, daß jeder Fall von Ösophagusspasmus einer pharmakologischen Prüfung im Röntgenbild unterzogen wird. Ein diesbezüglicher Fall ist in Abb. 36 und 37 wiedergegeben.

Es handelt sich um einen 61jährigen Mann, welcher angab, seit 2 Monaten nicht mehr feste und breiige Speisen schlucken zu können. Der Kranke war stark abgemagert. Das Vorhandensein eines Karzinoms war klinisch sicher, zumal eine deutliche Blutreaktion im Stuhl vorhanden war. Das Bild bei der ersten Durchleuchtung (Abb. 36) zeigt jedoch eine allseitig scharf begrenzte, unten spitz zulaufende Speiseröhrenfüllung, die zwar etwas gebogen war, keinesfalls aber die Merkmale eines Karzinoms aufwies. Dieses trat jedoch sehr deutlich in Erscheinung, als 1 Stunde nach Injektion von 1 mg Atropin durchleuchtet wurde. Jetzt erkannte man die ungleichmäßigen Konturen an der durch die Tumorbildung stenosierte Stelle (Abb. 37).

H. Meyer beobachtete einen Ösophagusspasmus bei einem Ulkus des Ösophagus. Hier wäre also der Spasmus gleichzusetzen der spastischen Einziehung am Magen oder Bulbus duodeni als Ulkusfolge. Barclay erwähnt ein Ösophagusgeschwür, bei dem es zu einem vollständigen Verschuß der Speiseröhre kam. Palugyay sah Ösophagusspasmus bei einem epiphrenalen Ösophagusdivertikel. Quiring schildert einen Kranken, welcher einen Knochen verschluckt hatte. Danach kam es zu einem Ösophagusspasmus, obgleich der Knochen nicht mehr vorhanden war. Auf Grund der spastischen Stenose und Schatten, die sich bei der Sektion als verkalkte Hilusdrüsen herausstellten, wurde angenommen, daß der Fremdkörper noch eingekellt war und die

Operation vorgenommen. Naegli sah Ösophagusspasmen bei gleichzeitig vorhandenem Kardiospasmus.

Von Erkrankungen anderer Organe führt in erster Linie das Magenkarzinom zu Spasmen des Ösophagus und der Kardia. Schlesinger hat besonders auf diese Tatsache hingewiesen. Die spastischen Zustände sind dabei also Fernsymptome, oft auch Frühsymptome eines Magenkarzinoms. Beim Magen- und Duodenalulkus wurden Ösophagusspasmen von Budde und Lupo beschrieben. Schlesinger nennt die Wanderniere als Auslösungsmoment für einen Ösophagusspasmus. Utili sah das Krankheitsbild bei Kruralhernien. Floy und Mackenzie führen Erkrankungen des Uterus an. Auch von der Lunge und vom Mediastinum her kann ein Spasmus an der Speiseröhre hervor-

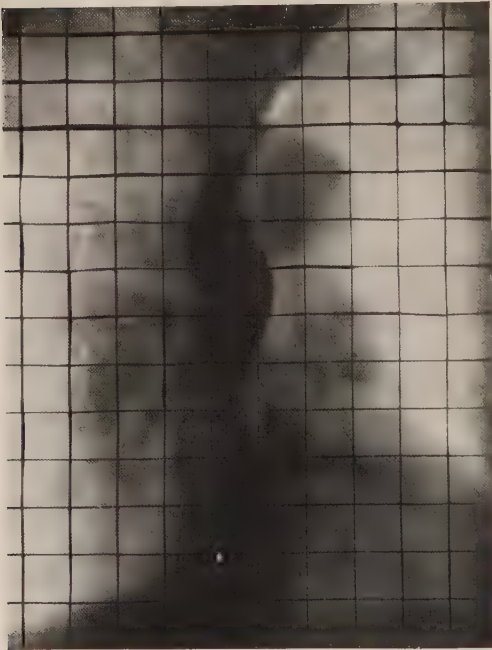


Abb. 36. Ösophagusspasmus über einem Ösophaguskarzinom. (Mediz. Klinik Erlangen.)



Abb. 37. Derselbe Fall nach Atropin. (Mediz. Klinik Erlangen.)

gerufen werden. Aßmann nennt einen Fall von Lungentuberkulose, bei welchem eine verkalkte Drüse in der Höhe der Bifurkation der Trachea der Speiseröhre anlag, wo eine spastische Kontraktion vorlag. Auch bei der Aortensklerose kommen spastische Erscheinungen am Ösophagus vor (Aßmann), und es werden sich noch andere Erkrankungen finden, die diese Fernwirkung auf die Speiseröhre ausüben. Rusconi glaubt, daß in diesen Fällen die Ösophagusveränderungen auf einem Reiz auf den Vagus beruhen, und es läßt sich vielleicht zusammenfassend ergänzen, daß alle Erkrankungen, die eine Störung der Einflüsse des vegetativen Nervensystems zur Folge haben, eine Tonusbeeinflussung an der Speiseröhre bewirken können. Mag dieselbe durch Vagusreizung zu Tonussteigerungen (Rusconi) oder durch Sympathikusreizung zur Hypotonie (Lupo) führen: wir erkennen, daß wir in der Speiseröhre ein leicht beeinflussbares Organ vor uns haben und müssen unterstreichen, daß bei allen

Störungen funktioneller Art der gesamte Organismus auf eine auslösende Ursache hin durchuntersucht werden muß, ehe wir eine rein nervöse oder psychogene Störung annehmen dürfen.

4. Das funktionelle Ösophagusdivertikel (Bársony).

Das Krankheitsbild des „funktionellen Ösophagusdivertikels“ ist im Verlauf des letzten Jahres von Bársony in einer Reihe von Veröffentlichungen zum Teil in Gemeinschaft mit Polgár beschrieben worden. Auch Grégoire beschrieb „falsche Divertikel“, die mit den von Bársony und Polgár geschilderten Bildern übereinstimmen. Im

einzelnen handelt es sich kurz um folgendes Krankheitsbild: Bei den Kranken kommen ähnliche Schlingbeschwerden vor wie beim Ösophagusspasmus. Im Röntgenbild sieht man an der Speiseröhre spastische Einschnürungen, die das Lumen meist nicht völlig verschließen. Diese Zirkulärspasmen treten gewöhnlich multipel auf. Sie kommen gewöhnlich reflektorisch in der beim gewöhnlichen Ösophagusspasmus geschilderten Weise zustande. Die Zirkulärspasmen machen genau dasselbe Bild ringförmiger Einschnürungen (vgl. Abb. 38), wie sie Mehnert an der Leiche sah, auf die die Theorie der 13 physiologischen Ösophagusengen und der segmentären Entstehung der Speiseröhre aufgebaut wurde. Bei den funktionellen Divertikeln erfolgt nun zwischen den Zirkulärspasmen eine Erschlaffung der Speiseröhrenmuskulatur. Es entsteht dann, nach Grégoire, eine birnenförmige Erweiterung. Nach Bársony und Polgár kann jetzt durch den Druck der Ingesta von innen die Wand weiter gedehnt werden, daß sie über den



Abb. 38. Funktionelles Ösophagusdivertikel.
(Strahleninstitut A. O. K. Köln.)

nächsten eingeschnürten Ring überhängt, so daß ein wirkliches Divertikel zur Zeit der Untersuchung vorliegt. Von einem echten Divertikel unterscheidet sich aber die Erkrankung dadurch, daß sie nur vorübergehend vorhanden ist und beim Nachlassen der Spasmen auch die Erweiterungen der zwischen den Spasmen liegenden Wandabschnitte verschwinden. Wegen der Auslösung der Spasmen durch ein fremdes Organ spricht Bársony von einer „Fernrelaxation“ der dazwischen liegenden Muskelwand. Von 23 Fällen hatten 5 mehrere solche erweiterte Stellen. In den erweiterten Stellen wurde die Bariumsäule 10–20 Minuten zurückgehalten. Es kommen Fälle vor, bei denen der klinische Befund negativ ist, ferner solche, bei denen spastische oder atonische Zustände vermutet werden. Weiterhin gibt es Fälle, bei denen eine Retention von Ingesten an den geschilderten Stellen nicht auftritt, die aber bereits deutliche Schluckbeschwerden machen. Schließlich gibt es Fälle, bei denen die Schluckbeschwerden und die Dilatation über den Spasmen im Vordergrund stehen. Ist die Dilatation rein funktionell durch Muskeler Erschlaffung bedingt, so gleicht sie sich nach Aufhören der spastischen Komponenten vollständig aus.

Auch bei mechanischer, divertikelartiger Überdehnung ist eine Rückbildung möglich. In manchen Fällen ist bei der Nachuntersuchung kein krankhafter Befund mehr zu erheben.

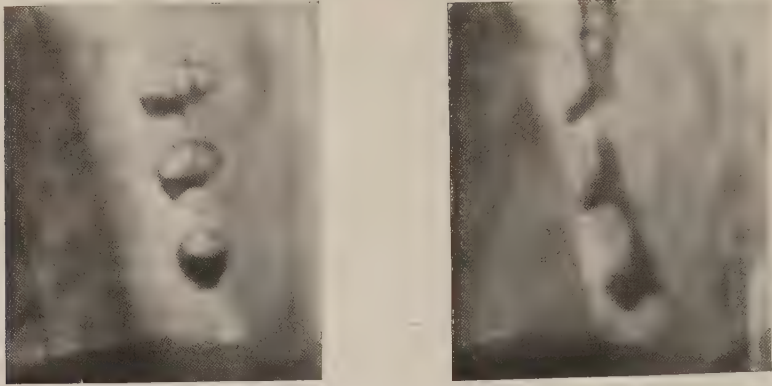


Abb. 39. Derselbe Fall. 2 Felder einer Serienaufnahme in verschiedenen Schluckphasen.

Eine eigene, in dieses Gebiet gehörende Beobachtung sei in folgendem kurz mitgeteilt. Der 53jährige Arbeiter Ernst B. kam wegen Schluckbeschwerden zur Untersuchung. Er hatte das Gefühl, daß zeitweise etwas im Ösophagus stecken bliebe, jedoch

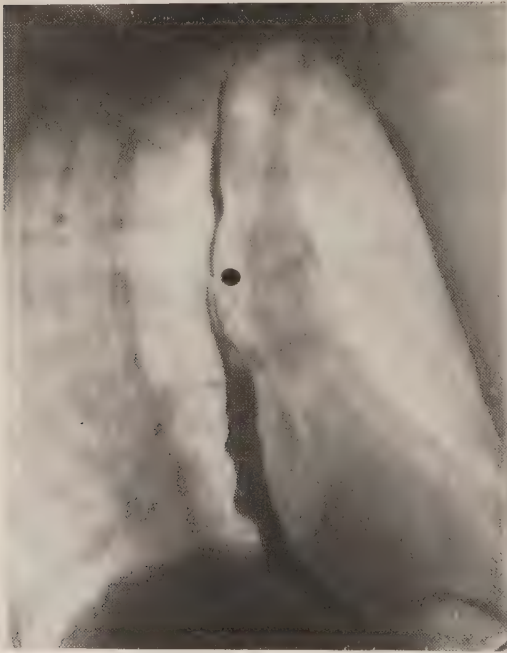


Abb. 40. Derselbe Fall nach Atropin.

waren die Beschwerden nur leichter Natur. Bei der Röntgenuntersuchung zeigte sich, daß eine deutliche Behinderung der Breipassage nicht bestand. Wenn der Kranke aber rasch hintereinander einige Löffel Kontrastbrei hinunterschluckte, so ergab sich ein Röntgenbild, wie es die nebenstehende Abbildung wiedergibt. Wir erkennen hier, daß der untere Teil der Speiseröhre ein Aussehen hat, welches einer Anzahl aneinander gereihter großer Perlen gleicht. Wir sahen fünf größere und zwei oder drei noch eben erkennbare Vorbuchtungen, die durch zirkuläre Einschnürungen voneinander abgetrennt waren. Der Brei glitt durch diese Stellen ohne besonders starken Aufenthalt hindurch, das Bild wurde kurz nach dem dritten Löffel Brei mit einer sehr kurzfristigen Aufnahme gewonnen. Es ließ sich aber immer wieder durch erneute Kontrastbreieinnahme reproduzieren. Nach Hinabgleiten des Kontrastbreis in den Magen setzten sich in den Ausstül-

pungen Reste ab. Eine Aufnahme dieser Reste zeigt Abb. 39, die zwei Felder einer Serienaufnahme darstellt, aus welcher sehr deutlich der Wechsel der Bilder abgelesen werden kann. Auf diesem Bilde kommt der divertikelartige Charakter der Veränderung am deutlichsten zur Darstellung. Die folgende Abb. 40 wurde bei einer Untersuchung

45 Minuten nach Injektion von 0,5 mg Atropin gewonnen. Man sieht hierauf, daß die Zirkulärspasmen entschieden an Stärke abgenommen haben und zum Teil nur noch angedeutet vorhanden sind. Nach zwei Stunden war der Zustand wieder der gleiche wie vor der Atropinprobe.

Wir können in unserm Fall eigentlich nur von multiplen Spasmen des Ösophagus sprechen, zwischen denen die Ösophagusabschnitte etwas erschlafft sind. Die Bilder Bársonys und Polgárs zeigen das divertikelartige Aussehen der dilatierten Wandpartien in ganz entsprechender Weise wie das 2te Feld der Abb. 39 zeigt. Unser Fall bildet ein gutes Beispiel dafür, wie eine Dilatation über einer spastisch kontrahierten Stelle zustande kommt und zeigt die Grundlagen der Bársonyschen Beobachtung in besonders deutlicher Weise. Ob der Name des Krankheitsbildes eine Berechtigung hat, vermag ich nach der eigenen Erfahrung noch nicht zu beurteilen. Soviel ist sicher, daß er die Erscheinungen in einer kurzen Bezeichnung gut zusammenfaßt.

Differentialdiagnostisch kommt die Bildung von Diaphragmen in der Speiseröhre in Frage, welche eine angeborene Anomalie darstellt. Diese sind bindegewebige Septen, welche nach Cabot ebenfalls ringförmige Unterbrechungen machen können. Die Differentialdiagnose ist einmal durch die pharmakologische Prüfung zu stellen, deren positiver Ausfall die spastische Natur der Erscheinungen beweist, andernfalls durch die Ösophagoskopie zu erbringen.

5. Der Kardiospasmus.

Nach Vinson wurde im Jahre 1821 zum erstenmal von Purton eine Dilatation der Speiseröhre beschrieben, bei welcher sich eine anatomische Ursache nicht feststellen ließ. Vinson vermutet, daß es sich hier um den ersten klinisch beobachteten Kardiospasmus gehandelt hat. Bis 1908 wurden bei Mayo 40 Fälle erkannt, gegenwärtig liegen dort über 500 weitere Beobachtungen vor. Das Alter der Kranken erstreckte sich auf 5–83 Jahre. Man versteht unter dem Krankheitsbild eine krampfhaft Kontraktion der Kardia, durch die es zu einer Stauung der Speisen im Ösophagus kommt. Durch die Stauung der Speisen kommt es zu einer Dilatation der Speiseröhre, die hohe Grade erreichen kann. Diese Dilatation, welche an sich nur ein Folgezustand der spastischen Kardiastenose ist, findet sich frühzeitig und ist bisher in allen Fällen beobachtet worden. Die Erscheinung gehört somit zum Krankheitsbild. Die beiden HAUPTerscheinungen, der Spasmus der Kardia und die Dilatation der Speiseröhre, beruhen auf einer Störung der vegetativen Innervation. Ätiologisch kommt einerseits eine psychogene Entstehung, andererseits eine Fernwirkung von anderen Organen in Frage. Drittens findet man viele Fälle, bei denen eine Erklärung nicht zu geben ist. Für die psychogene Entstehung des Leidens ist ein von Stierlin beobachteter Fall anzuführen, in welchem das Krankheitsbild bei einem 7jährigen Mädchen nach einem heftigen Schreck zustande kam. Jedoch scheint diese Ätiologie selten zu sein. Schlesinger konnte aus seiner großen Erfahrung keinen Fall mitteilen, bei dem eine psychogene Krankheitsursache erwiesen war. Dasselbe geht auch aus der Arbeit von Vinson hervor, welcher die Psychoneurosen als Grundlagen der Erkrankung überhaupt ablehnt. Häufiger sind, ebenso wie beim Ösophagusspasmus, andere Erkrankungen am Zustandekommen des Kardiospasmus schuld. Als wichtigste Ursache sind die Karzinome des Magens zu erwähnen (Rosenblatt). Lundgreen beschreibt einen tuberkulösen Prozeß an der Kardia, der klinisch einen Kardiospasmus vortäuschte. Pleuritiden können durch Zug am Ösophagus Veranlassung zur Entstehung des Kardiospasmus geben (Schlesinger). Kraus und Aßmann beobachteten Vagusveränderungen. Fleiner fand bei 40 Fällen von Kardiospasmus ein Ulcus ventriculi, Heyrowsky beschreibt diese Ursache in 33 % der Fälle.

Budde fand in einigen Fällen reflektorische Zusammenhänge, glaubt andererseits aber auch, daß beide Erkrankungen nebeneinander sich auf nervöser Basis entwickeln. Diejenigen Fälle, bei denen eine genauere Ursache nicht festzustellen ist, bilden aber die Mehrzahl. Guisez weist darauf hin, daß hierunter besonders diejenigen Kranken entfallen, bei welchen man erfährt, daß sie ein hastiges, schnell wechselndes Leben führen, sich nicht Zeit zum Essen nehmen und ihre Speisen rasch und gedankenlos herunter-schlingen. Bei diesen Menschen wird die Speiseröhre nach den einzelnen Bissen nicht entleert. Es trifft der folgende Bissen auf den vorhergehenden, wenn dieser noch nicht die Kardia passiert hat. Auf diese Weise kann eine mechanische Dehnung des unteren Speiseröhrenabschnittes hervorgerufen und die Entstehung einer Störung der Kardia-funktion begünstigt werden. Auch das unvorsichtige Schlucken zu heißer Speisen und Flüssigkeiten kommt ätiologisch in Betracht. Ferner wurde an kongenitale Ano-malien gedacht. Bard, Faure, Goudet, Oettinger, Cabalero, Rebattu, Largnon u. a. nahmen einen Mangel an Widerstandsfähigkeit der Ösophaguswand an. Helen und Pennato sahen gleichzeitig ein Megakolon und schlossen daraus auf eine angeborene Ösophaguserweiterung. Die meisten anderen Beobachter stellen die Dilatation in den Vordergrund und sprechen von dem Kardiospasmus als Ursache für die Speise-röhrenerweiterung, ohne für das Zustandekommen des Spasmus etwas Genaueres er-mitteln zu können (Benjamins, Brüning, Derr, Diggle, Ehret, Einhorn, Graf, Guisez, Heinler, A. Hirsch, Henle, Kausch, Lerche, Lentini, Leullier und Guisez, Konrad, Meyer, Nelken, Rimaud, Simici, Simmonds, Simi-thies, Sternburg, Strümpell, Villaret u. a.).

Die Frage, ob der Kardiospasmus auf parasympathische oder sympathische Ein-flüsse zurückgeführt werden muß, ist noch ungelöst. Kraus glaubt, daß im Vagus Hemmungsnerven für die Kardia mitverlaufen und erklärt das Zustandekommen des Kardiospasmus bei Vagusdegeneration durch den Fortfall dieser Impulse. Auch nach der Ansicht von Boehm, Hurst, Zaijer und Diggle ist gerade der Fortfall der Er-schlaffung der Kardia das ursächliche Moment. Hurst prägt dafür den Namen Achalasie. Robins führt Störungen des Sympathikus an und nennt als zweite Ursache Erhöhung des Innendruckes des Magens. Eine Klärung durch pharmakologische Beeinflussung der vegetativen Nerven herbeizuführen, ist bisher nicht gelungen. Während Mohr, Kaufmann und Loewi eine Lösung des Spasmus durch Atropin sahen, wird gerade dieses Gift von Boehme, Stephan, Schlesinger und vielen anderen Autoren als unwirksam abgelehnt. Ebenso zwiespältig sind die Angaben über das Adrenalin, während Boehm konstant eine Öffnung der Kardia sah, fand Stephan es wirkungslos, und H. Meyer behauptet, daß durch Adrenalin die Kontraktion der Kardia nur noch zunähme. Nach Assmann dürfte die Dosierungsfrage bei diesen widerspruchsvollen Ergebnissen den Ausschlag geben. Des Apomorphins (Boehm) ist schon bei der Be-sprechung des Ösophagusspasmus gedacht worden. Nach Robins weicht der Spasmus durch Pilokarpin.

Nach der Art des Auftretens des Kardiospasmus lassen sich zwei Formen unter-scheiden. Bei der ersten setzt der Spasmus plötzlich ein. Der Kranke nimmt deutlich das Einsetzen des Krampfes wahr. Dieser Augenblick kann mit einem heftigen Schmerz-anfall einhergehen, der einem Gallensteinanfall an Stärke gleichkommt. Jedoch wird er auf die Mitte des Epigastriums oder höher lokalisiert (Stark). Ebenso plötzlich wie der Spasmus eingesetzt hat, kann er aufhören. Die Anfälle sind dann von mehr oder weniger lange dauernden Intervallen unterbrochen, in denen die Kranken völlig be-schwerdefrei sind. Die zweite Form beginnt langsam. Die akuten Erscheinungen fehlen. Die Beschwerden des Kranken kommen durch die Stauung der Speisen zustande und

sind die gleichen wie bei einer organischen Stenose. Häufig findet sich ein wichtiger Unterschied. Die Kranken machen nämlich die Erfahrung, daß feste Speisen besser in den Magen gelangen als Flüssigkeiten. Jedoch sind dieses nicht die schwersten Fälle. Bei diesen ist eine Unterscheidung von einer organischen Stenose äußerst schwer und die Kranken kommen gewöhnlich in einem Zustand sehr starker Abmagerung zur Beobachtung.

Die stets mit dem Spasmus verbundene Dilatation nimmt sehr bald einen großen Umfang an. Häufig finden sich Fälle, bei denen der Ösophagus mehr als ein Liter Flüssigkeit zu fassen vermag. In einer so stark erweiterten Speiseröhre kann eine eingeführte weiche Magensonde sich umbiegen und aufrollen, so daß man beim Sondieren den Eindruck erhält, mit der Sonde weit im Magen zu sein. Die Kranken leiden bei diesen Zuständen unter dem Druck, den die gefüllte Speiseröhre im Brustraum hervorruft und empfinden die Dehnung als ein schmerzhaftes Gefühl. Die Erscheinungen können denen einer Angina pectoris sehr ähnlich sehen und mit Schweißausbruch, Atemnot und Herzklopfen einhergehen. Schließlich kommt es zum Erbrechen des Speiseröhreninhaltes. Löst sich der Spasmus, so fühlt der Kranke deutlich, daß die Speisen in den Magen hinuntergleiten. Viele versuchen durch Atemübungen, besondere Stellungen, Nachtrinken von Flüssigkeiten diesen Vorgang künstlich herbeizuführen. Bei manchen Menschen untersteht der Verschuß der Kardia dem Willen. Dies ist anscheinend bei den auf Volksfesten auftretenden Mäuseschluckern der Fall, welche gewöhnlich eine Ösophagusdilatation besitzen. Ich sah einen solchen „Künstler“, der bei seinen Vorführungen die Kardia verschließen und Mäuse und Frösche in den unteren Ösophagusabschnitt hineinbringen konnte, um die Tiere dann wieder lebendig von sich zu geben. Bei Mahlzeiten bot die Kardia kein Hindernis. Andererseits kann der Kardiospasmus so heftig werden, daß die Kranken ohne Hilfe dem Verhungern preisgegeben sind.



Abb. 41. Kardiospasmus. (Mediz. Klinik Erlangen.)

Im Röntgenbild sieht man, daß das Schattenband des Ösophagus außerordentlich an Breite zugenommen hat. Beim Nachtrinken von Kontrastflüssigkeit wird die ganze Speiseröhre bis oben gefüllt. Peristaltische Bewegungen sieht man selten. Zuweilen kann man im unteren Teile der Speiseröhre rückläufige peristaltische Bewegungen beobachten. Man kann mit Stark drei verschiedene Bildformen unterscheiden. Die erste von Strümpell beschriebene Form weist eine vom Ringknorpel nach unten zunehmende Erweiterung auf. Der unterste Teil der Speiseröhre ist der weiteste. Er verjüngt sich gegen die Kardia hin mehr und mehr und schneidet mit einer ausgezogenen Spitze gegen die Kardia hin ab (Abb. 41). Die Umrisse sind glatt. Bisweilen sieht man leichte wellenförmige Einkerbungen. Diese entsprechen einzelnen Ring-

muskelabschnitten, die an dieser Stelle weniger erschlafft sind als ihre Umgebung, oder werden durch eine Schlängelung der Speiseröhre bedingt, die durch die Dehnung in der Längsrichtung zustande kommt. Die verlängerte Speiseröhre legt sich dabei gewissermaßen in Falten. Diese Zustände sind in der Literatur häufig mit den Bezeichnungen *Elongatio Oesophagi* und *Megaösophagus* belegt.

Die wiedergegebene Aufnahme stammt von einem 47jährigen Mann, welcher angab, daß die Speisen seit zwei Jahren „schwer hinuntergingen“. Er hat das Gefühl des Steckenbleibens in der unteren Brustgegend und mußte immer sehr kräftig schlingen, dann gingen die Speisen besser hinunter. Es bestand ferner fauliges Aufstoßen, manch-

mal auch Erbrechen. Der Kranke war nicht abgemagert und hatte keine stärkeren Schmerzen.

Die zweite Form ist die einer zugebundenen Wurst (Abb. 42), bei welcher die nach unten zu immer weiter werdende Speiseröhre sich erst unmittelbar an der Kardia plötzlich verengert, um nur einen ganz kleinen Weg in das Mageninnere offen zu lassen, wo sich der Brei rasch verteilt. Diese Fälle zeichnen sich durch eine *Elongatio Oesophagi* aus, was der wiedergegebene Fall deutlich erkennen läßt.



Abb. 42. Kardiospasmus mit starker Dilatation und Elongation der Speiseröhre. (Mediz. Klinik Erlangen.)

Die wiedergegebene Aufnahme stammt von einer sehr abgemagerten 30jährigen Patientin, welche gleichzeitig eine vorwiegend azinös-nodöse Tuberkulose des rechten Oberlappens hatte. Die Passage war nicht völlig gestört. Als sie nach einigen Monaten zur Nachuntersuchung kam, war der Spasmus sehr viel geringer, da der Röntgenbrei sehr viel weniger stagnierte. Jedoch war die Ösophagusdilatation noch ebenso deutlich wie bei der ersten Untersuchung.

Die dritte von Stark beschriebene Form betrifft alle übrigen Fälle mit sehr starker Dilatation des Ösophagus. Man sieht, wie schon in dem eben geschilderten Fall angedeutet ist, Knickungen des Ösophagus und ein Aufliegen des unteren Abschnittes auf dem Zwerchfell. Die Dilatation ist bei dieser Form wieder im unteren Abschnitt besonders stark entwickelt und weist mitunter divertikelähnliche Aussackungen auf.

Der Funktion der Kardia nach hat Palugyay folgende Zustände unterschieden:

Es kommen vor:

1. Ein zeitweiliger Kardiospasmus mit längeren freien Intervallen. 2. Ein zeitweiliger Kardiospasmus mit kurzen Intervallen, in denen nur Teile der Ösophagusfüllung hindurchgelassen werden. 3. Ein Dauerverschluß der Kardia mit abwechselnder Daueröffnung, wobei 4. oft nur ein schmales Lumen entsteht. 5. Ein Dauerzustand einer offenen, aber eingeeengten Kardia. 6. Ein rasches Wechselspiel zwischen

Kardiaöffnung und -schließung. 7. Ein Spasmus bei Flüssigkeiten, bei festen Speisen jedoch rhythmische Kardiafunktion. 8. Plötzlicher Kardiospasmus nach anfänglich normaler Durchgängigkeit, häufig mit Aerophagie kombiniert. 9. Vortäuschung eines Kardiospasmus durch Ösophagusspasmus.

Zu diesen Möglichkeiten können verschiedene Komplikationen hinzutreten. Erstens entwickelt sich durch die Stase der Ingesta allmählich eine Ösophagitis. Ferner kommen ulzeröse Prozesse vor. Auch die Umgebung kann von entzündlichen Prozessen ergriffen werden. Lüdín sah auf dieser Basis Verwachsungen entstehen, durch die der dilatierte Sack mit der seitlichen Thoraxwand verbunden wurde. Fauré sah Herztod durch Druck eines dilatierten Ösophagus auf den Vagus. Gewöhnlich hypertrophiert bei dem Leiden die Ösophagusschleimhaut (Diggle, Giles, Frik u. a.), ob durch die Anstrengung der Speiseröhrenmuskulatur, das Hindernis an der Kardia zu überwinden, oder infolge der Ösophagitis, ist nicht zu entscheiden. Wichtiger ist, daß auch Schleimhautwucherungen auftreten. So sah Fleiner in drei Fällen riesige Epitheliomwucherungen, und es kann nicht verwunderlich sein, daß derartige Prozesse Anlaß zu einer sekundären Entwicklung eines Karzinoms geben. In der Tat wurde diese Komplikation bereits häufig beobachtet (Bauermeister, Bensaude und Guenaux, Cade und Morenas, Deschamp, Fleiner, Grund, Guisez, Letulle und Jacquelin, Oettinger und Caballero [s. bei Lüdín]).

Die Differentialdiagnose des Kardiospasmus kann, wie schon Quervain betont, außerordentlich schwer werden. Pirazzoli erwähnt unter den verwertbaren Merkmalen, daß Kranke mit einer organischen Stenose die Stelle des Hindernisses nicht empfinden, während sich der Spasmus durch einen lokalisierten Schmerz bemerkbar macht. Dieser Autor sah auch, daß bei Druck auf den Augapfel (= Weberschen Reflex) der Spasmus häufig verschwindet. Natürlich wird stets in Zweifelsfällen die pharmakologische Prüfung anzuwenden sein, bei welcher man sich des Atropins, Pilokarpins, Adrenalins, vielleicht auch des Ergotamins bedienen wird. Außerdem wird nach dem Besprochenen Apomorphin anzuwenden sein. Grier sah nach längerer Atropin- resp. Belladonnavorbereitung eine glatte Passage des Ösophagoscops. Solche Fälle sind zwar im einzelnen diagnostisch klar, besagen aber nichts für die Regel. Denn wir wissen, daß an sich schon ein Ösophagoskop den Spasmus zum Verschwinden bringen kann. Man könnte ferner das Ergebnis der Sondierung vor dem Röntgenschild mit der Gottsteinschen Sonde verwerten, wenn dieselbe nicht bei einem Tumor anzuwenden gefährlich wäre und als Indikation für ihre Anwendung bereits eine sichere Diagnose erfordern würde. Eine Sondierung ohne Röntgenbild besagt nichts, weil die Sonden im Ösophagus sich umbiegen können und darüber hinwegtäuschen, wo man sich befindet. Bei einer Durchleuchtung ohne Kontrastbrei kann die mit Speisen gefüllte Speiseröhre das Symptom einer Doppelkonturierung des Herzschattens hervorrufen und zu Täuschungen Anlaß geben (v. d. Mandele). Den sichersten Anhaltspunkt gibt noch die Beobachtung in der Zeit, in der etwas Speisebrei durch die Kardia hindurchgelangt. Denn es ist ja fast nie der Fall, daß diese dauernd vollständig verschlossen ist. Durch den Druck der Speisen im Ösophagus wölbt sich die Kardia nämlich portioähnlich in den Magen vor, und man kann diese Gegend dann ziemlich gut in der Magenblase beobachten. Gegen ein Karzinom spricht dabei die vollständige Glattrandigkeit der Konturen. Weder gegen die Speiseröhre hin noch nach dem Magen zu finden sich Unregelmäßigkeiten, die auf einen Tumor schließen lassen. Es ist selbstverständlich, daß man in der von Palugyay angegebenen Lagerung untersuchen wird. Man wird aber auch alle anderen Schräglagerungen versuchen und vor allem die Stellung ausprobieren, in der die fragliche Gegend sich am freiesten gegen die Luftblase des Magens abhebt. Dies

findet gewöhnlich bei leichter Hochlagerung des Oberkörpers und gleichzeitiger Schräglagerung nach rechts statt. Die Röntgenuntersuchung kann aber auch in manchen Fällen versagen. Wir erhalten oft durch die Anamnese, besonders durch die Angaben über die Länge des Leidens (Ehret beobachtete den Zustand bei einem Soldaten 16 Jahre lang) und das Alter des Patienten die sichersten Aufschlüsse. Daß die Diagnose im übrigen nur gemeinsam mit den gesamten übrigen klinischen Befunden (Ösophagoskopie, Ausschluß okkultur Blutungen usw.) gestellt werden kann, ist selbstverständlich und gilt allgemein für das gesamte Gebiet der Röntgendiagnostik.

D. Die organischen Erkrankungen der Speiseröhre.

1. Die Divertikel.

a) Das Zenkersche Divertikel.

Unter einem Ösophagusdivertikel versteht man eine sackförmige Ausstülpung der Ösophaguswand. Diese kommt auf verschiedener Grundlage und an verschiedenen Stellen vor. Am bekanntesten sind die sog. Zenkerschen Divertikel, welche sich an der Übergangsstelle des Pharynx in den Ösophagus entwickeln. Der erste Fall dieser Art soll 1764 von Ludlow beobachtet sein (Hill). Das Krankheitsbild wurde aber erst genauer in den 60er Jahren von Rokitansky und von Zenker beschrieben, dessen Veröffentlichung am meisten bekannt geworden ist. Seither werden die Divertikel in pharyngo-ösophageale, Grenz- und Ösophagusdivertikel eingeteilt. Hill ist allerdings der Ansicht, daß man bei den ersten beiden Gruppen eigentlich von Pharynxdivertikeln sprechen muß, weil ihr Ausgangspunkt noch gerade über dem Ösophaguseingang liegt.

Während früher das Zenkersche Divertikel als ein seltenes Vorkommnis galt, kann man heute sagen, daß durch die Röntgendiagnostik das Krankheitsbild sehr viel häufiger erkannt wird. Oft wird das Divertikel unerwartet angetroffen, weil keine Beschwerden auf sein Vorhandensein hindeuten. So kann man leicht in den letzten 10 Jahren über 100 Veröffentlichungen aus diesem Gebiet zitieren, die zum großen Teil ihren Grund darin finden, daß den Autoren das Krankheitsbild als eine außergewöhnliche Seltenheit erschien. Wesentlich neue Gesichtspunkte sind nur in einem kleinen Teil dieser Arbeiten enthalten. Die meisten bringen nur eine Kasuistik, deren Wert durchaus nicht verkannt werden soll, die jedoch zeigt, daß etwas besonders Seltenes in den Erkrankungsfällen nicht zu erblicken ist.

Über die Entstehungsursachen der Zenkerschen Divertikel sind die Auffassungen nicht ganz einheitlich. Nach der Einteilung von Moynihan und Hill sind die kongenitalen vorn gelegenen von den lateralen Divertikeln zu unterscheiden, welche von einer anormalen Persistenz von Kiemenspalten ausgehen. Als dritte Gruppe werden die eigentlichen Pulsionsdivertikel des Pharynx, resp. der Übergangsstelle in den Ösophagus im Sinne Zenkers unterschieden. Ihr Ausgangspunkt ist die bekannte muskelschwache Stelle an der Hinterwand des Pharynx, an welcher zwischen den unteren Abschnitten der Zusammentrittstelle der unteren Konstriktoren des Pharynx und Ösophagusmuskulatur ein mit der Spitze nach unten gerichtetes Dreieck liegt, welches praktisch überhaupt keine Muskulatur aufweist. Diese Stelle wird bei der Bildung des Divertikels durch Druck des Pharynxinhaltes hernienartig vorgetrieben. Ist das Pulsionsdivertikel einmal angelegt, so tritt der bekannte Circulus vitiosus ein. Dieser kommt dadurch zustande, daß der gefüllte Sack auf den Ösophagus drückt, und dadurch die Stauung vermehrt wird. Jetzt wird die Pulsionskraft im Innern des Divertikels erhöht, dasselbe vergrößert und der Ösophagus noch stärker verlegt. Da das bereits gefüllte Divertikel nach oben hin offen steht, bietet sich dem weiteren Eindringen von

Speisen kein Hindernis. Tanner beobachtete, daß durch den Zug der Pharynxmuskeln das Divertikel immer wieder geöffnet wird.

Wie kommt es aber zu den ersten Anfängen der Divertikelbildung? Hier erhebt sich die Frage, ob angeborene oder erworbene Veränderungen in der Umgebung des Ösophaguseingangs die Ursache bilden. Nach den zahlreichen Beispielen in der Literatur scheint beides vorzukommen. Für die angeborene Anlage ist es allerdings schwierig, eine Beweisführung zu erbringen. Havlicek nimmt eine Entwicklungsstörung in der Zeit der Gastrulation an. Albrecht beschreibt eine kongenital angelegte Rachen tasche, v. Bergmann und Heusinger nennen rudimentäre Kiemengänge, die Hill für einen Teil der Fälle anerkennt, ohne einen sicheren Beweis erbringen zu können. Kühlenkampff weist auf die auffällige Erscheinung hin, daß nach Operationen keine Rezidive vorkommen. Solche seien bei erworbenen Veränderungen eher zu erwarten als bei angeborenen Störungen, die durch die Operation beseitigt werden. Umber sah Vererbung des Divertikels vom Vater auf den Sohn. Man wird daher für einen Teil der Fälle, die eine andere Erklärung nicht zulassen, die Möglichkeit zugeben müssen, daß eine angeborene Schwäche genügt, um durch den dauernden Druck der Speisen die Divertikelbildung herbeizuführen. Daneben müssen aber auch erworbene Krankheitsursachen anerkannt werden, wobei die natürliche Schwäche der fraglichen Stelle begünstigend wirkt. Als Ursache für den Beginn der Entwicklung kommt nach Killian ein Spasmus des Ösophagusmundes in Frage. Zwar geschieht der Anprall der Speisen im Mesopharynx, und nicht an der Stelle, wo sich die Divertikel entwickeln, aber schon die Druckerhöhung im Rachenraume genügt, um die Divertikelentstehung zu erklären. Dieser Ansicht haben sich viele Autoren, wenigstens für einen Teil der Fälle, angeschlossen (Lehmann, Bonniot und Bideaux, Ferrari, Kienböck, Grieg, Groß, Sencert, Tanner, Rösler, Montzka, Keppler und Erkes u. a.). Oehlecker fand in einem Fall eine angeborene Enge des Ösophagusmundes. Ferner kommt das Verschlucken großer grober Bissen in Betracht, welches von Kloiber, Krekel u. a. (s. Lüdin) für die Bildung des Divertikels angeschuldigt wird. Lüdin führt ferner die Lähmungen des Pharynx an, bei denen das Divertikel sich ausbilden kann. Häufig sind es aber auch organische Störungen am Ösophaguseingang oder oberen Ösophagusabschnitt, die die Divertikelbildung begünstigen. Haberer, Bouvier, Morley und Büching sahen das Divertikel bei retrosternalen Strumen auftreten. Morley sah es bei Strikturen nach $\frac{1}{4}$ Verätzungen, Rosenthal gibt an, daß schon der Druck einer Halsbinde die Entstehung des Divertikels bewirken kann usw.

Die Erscheinungen des Divertikels können lange Zeit latent sein. Spriggs verfolgte ein Divertikel über 40 Jahre zurück. Dies erscheint natürlich, wenn man an das Zustandekommen der Erkrankung denkt, welches eine langsame Entwicklung des Krankheitsbildes bedingt. Auffälligerweise findet man es besonders im höheren Lebensalter. Aber auch dieses Zusammentreffen erklärt sich leicht aus der größeren Nachgiebigkeit der Gewebe beim alternden Menschen. Für die Symptomatologie ist es besonders wichtig, daß die Beschwerden, die das Divertikel hervorruft, sich nicht auf die Speiseröhre zu richten brauchen. In einem noch zu schildernden Fall mußte klinisch an ein Magenkarzinom gedacht werden und die Entdeckung des Divertikels geschah mehr zufällig durch die gewohnheitsmäßige Ableuchtung der Speiseröhre, welche unbedingt bei jeder Kontrastbreiuntersuchung erfolgen muß, worauf schon Holz knecht, Schlesinger u. a. hingewiesen haben. In anderen Fällen findet man vermehrten Speichelfluß, reichliche Schleimabsonderung, der sich in den Sinus piriformes und im Hypopharynx absetzt (Suter), oft auch Trockenheit wie Rauheit im Halse und Reizhusten. Bei stärkerer Ausbildung des Divertikels kommt es zu dem Gefühl, daß ein Fremdkörper

im Halse vorhanden ist. Tatsächlich kann man auch oft das Divertikel am Halse tasten, und die Kranken lernen, es auszudrücken, wenn es mit Speisen gefüllt ist. In diesen Stadien kommen stärkere Beschwerden hinzu. Es tritt ein starkes Druckgefühl im Halse auf, welches Angstzustände bewirkt. Die Kranken fürchten sich, Nahrung zu sich zu nehmen. Sie merken, daß die Bissen stecken bleiben und regurgitieren. Oft bewirkt das Divertikel Brechreiz. Trotz aller Sorgfalt beim Kauen und Schlucken können sie die Füllung des Divertikels nicht verhindern. Bei praller Füllung des Divertikels kann der Ösophagus vollständig verlegt werden, daß die Möglichkeit zu schlucken völlig

aufhört (vgl. Lüdin, Kraus und Ridder und die übrigen Lehrbücher der inneren Medizin). Buckstein beschreibt einen Fall, bei dem durch das Divertikel kolikartige Schmerzen in der linken oberen Bauchgegend ausgelöst wurden. Es bestand eine starke Druckempfindung im Divertikel, die Jordan auf die Entzündungsvorgänge infolge der Stase der Speisen im Divertikel zurückführt. Die Kranken nehmen bei diesen Zuständen natürlich stark an Gewicht ab und können durch die sekundären Entzündungsprozesse im Divertikel stark verfallen.

Das Röntgenbild gibt nicht nur über den Sitz und die Lage des Divertikels Auskunft, sondern zeigt auch die Größe und die Verdrängungserscheinungen an, die dasselbe am Ösophagus und Mediastinum hervorruft. Voraussetzung ist, daß das Divertikel nicht vorher mit Speisen gefüllt ist. Wir erhalten dann bei Einnahme des Kontrastbreis einen Ausguß



Abb. 43. Zenkersches Divertikel. (Chirurgische Klinik Frankfurt a. M.)

des Divertikelsackes. Schon 1907 haben v. Bergmann, v. Eiselsberg und Tilmann auf den Wert der Röntgenuntersuchung beim Divertikel hingewiesen, und man kann wohl sagen, daß die Ösophagoskopie gerade bei dieser Erkrankung durch das Röntgenbild überflüssig wird, zumal Stern die Ösophagoskopie hier nicht einmal für besonders zuverlässig hält. Hug beschreibt als wichtigstes Zeichen für die Ösophagoskopie, daß man in das Divertikel hineingelangt, dann das Instrument etwas zurückziehen muß und nun über die Grenzfalte der Schleimhaut in den Ösophagus hineinkommt. Dieser Weg ist ebenso rückwärts in das Divertikel einzuschlagen. Voraussetzung ist allerdings, daß die Röntgensymptome des Divertikels einwandfrei dargestellt werden. Was zunächst die Füllung des Divertikelsackes betrifft, so hat dieselbe stets eine kugelige,

allseitig glatte Begrenzung. Taschenbildungen oder Unebenheiten weisen auf Komplikationen hin (Verwachsungen) oder sind im Sinne einer Stauungsdilatation durch andere Krankheitsprozesse zu deuten. Charakteristisch ist ferner, daß das Divertikel stets **neben** dem Schattenband der Speiseröhre liegt. Am Eingang des Divertikels, welches nach oben zu spiegelartig begrenzt sein kann, findet sich eine Stelle, an der der Kontrastbrei gewissermaßen in die Speiseröhre überfließt. Diese Stelle liegt immer in der Gegend des oberen Teiles des Divertikels. Man kann also stets, solange überhaupt Brei neben dem Divertikel in den Ösophagus und Magen gelangt, einen Schattenstreifen neben dem Divertikel erkennen, oder das Divertikel müßte durch seinen Druck die Speiseröhre völlig verlegen. Dieser Weg neben dem Divertikel, der bei unvollständiger Füllung des Divertikels demnach besser nachzuweisen ist, als bei sehr starker Auffüllung, ist das sicherste differentialdiagnostische Merkmal gegenüber anderen lokalen Dilatationen der Speiseröhre. Es kommt nämlich auch vor, daß sich die Speiseröhrenwand über einer organischen Stenose erweitert, besonders beim Karzinom. Hier sieht man aber, daß der Abfluß aus dem tiefsten Punkte der dilatierten Stelle erfolgt und das Bild mehr mit dem eines Trichters zu vergleichen ist. Es kann auch vorkommen, daß bei einer organischen Stenose ein Teil der prästenotischen dilatierten Stelle sackartig ausgebuchtet wird und neben dem Speiseröhrenschatten nach unten überhängt. Dann ist aber wiederum gerade die „Überlaufstelle“ derjenige Teil des Bildes, welches die Differentialdiagnose gestattet. Einmal sitzt dieselbe bei sackartigen, überhängenden Dilatationen nicht so weit oben, wie beim Zenkerschen Divertikel, zweitens ist sie breit und zeigt unregelmäßige zackige Konturen, wie wir sie als Kennzeichen der organischen Stenosen noch kennenlernen werden. Kühlenkampff hat ferner beim Zenkerschen Divertikel auf das sog. „Auswurfphänomen“ hingewiesen. Dieses kommt durch die zeitweilige Entleerung des Divertikels zustande, die bei guter Beobachtung bisweilen im Röntgenbild verfolgt werden kann.

Anschließend seien einige Beobachtungen mitgeteilt, von denen die ersten (Abb. 43 u. 44) mittelgroße Divertikel betreffen, welche sagittal und im ersten schrägen Durchmesser aufgenommen sind. Der Verlauf der Speiseröhre ist in Abb. 44 eben erkennbar. Man sieht, daß dieselbe von der hinteren Thoraxwand durch das Divertikel abgedrängt wurde. Das Divertikel selbst enthält im oberen Teil einen Flüssigkeitsspiegel, über welchem Luft vorhanden ist. Dieses Zeichen erhält man öfter bei dünnflüssiger Kontrastaufschwemmung als bei dickem Riederbrei, weil sich hiermit das Divertikel vollständig vollstopfen kann, so daß die Luft aus dem Sack völlig verdrängt wird. Wir sehen ferner die allseitig scharfrandige Begrenzung des Divertikels. Einbuchtungen wie an der Vorderfläche unseres Divertikels sind häufig zu beobachten. Sie rühren davon her, daß die Aussackung nicht überall gleichmäßig erfolgt, weil ein Teil des Gewebes mehr als der andere dem Druck nachgibt. Aber auch an diesen Einbuchtungen sind die Konturen stets scharf und glatt.



Abb. 44. Zenkersches Divertikel in Fehterstellung. (Mediz. Klinik Erlangen.)

Das dritte Bild (Abb. 45) stammt von einem 73jährigen Herrn, der wegen Magenbeschwerden in die Klinik kam, welche auf ein Magenkarzinom sehr verdächtig waren. Er konnte bestimmte Speisen nicht essen, hatte ein Druckgefühl in der Magengegend, manchmal auch Würgreiz und nahm an Gewicht ab. Im Magensaft fehlte freie Salzsäure, Blut war weder im Stuhl noch im Ausgeheberten vorhanden. Verschlimmert hatten sich die Beschwerden durch ein starkes psychisches Trauma, welches etwa 3 Wochen vor der Untersuchung sich zugetragen hatte. Bei der Röntgenuntersuchung sah man im ersten und zweiten schrägen Durchmesser das haselnußgroße Divertikel. Auf der Abbildung ist im zweiten schrägen Durchmesser besonders deutlich die „Überlaufstelle“ vom Divertikel in den Ösophagus zu sehen. In dieser Stellung sah man deutlich, daß die Speiseröhre neben dem Divertikel vorbeiging. Der Fall wurde von Prof.

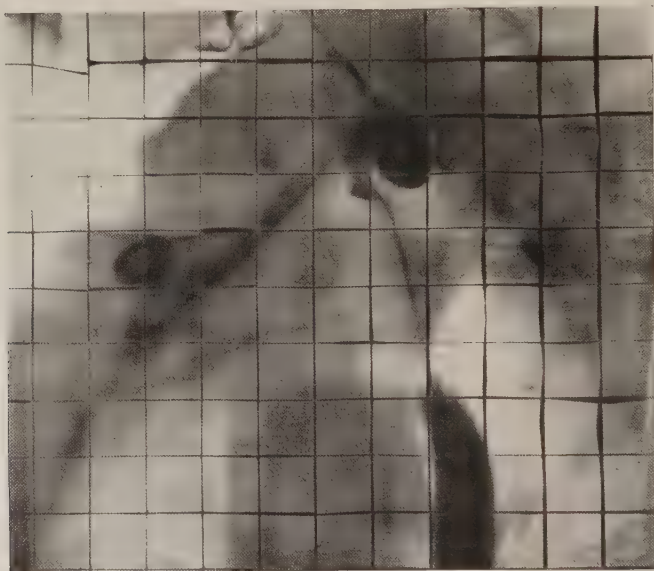


Abb. 45. Kleines Zenkersches Divertikel im zweiten schrägen Durchmesser. (Mediz. Klinik Erlangen.)

Enderlen in Heidelberg operiert und geheilt. Daß nicht etwa neben dem Divertikel noch ein Magenkarzinom vorlag, zeigte das spätere Wohlbefinden des Kranken.

Die Divertikel können unter Umständen eine enorme Größe erreichen. Billiard und Decoularé beobachteten ein solches von 12 cm Höhe und 6 cm Breite. Pauchet sah Divertikel, die bis zur Höhe der Bifurkation herabreichten. Zu den größten beobachteten Divertikeln gehört wohl der von Reinecke beschriebene Fall. Daß im Gegensatz zu Kulenkampff nach Operationen Rezidive vorkommen können, zeigt Abb. 46, welche von einem Patienten stammt, der bereits wegen eines Divertikels operiert war¹⁾.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten solche Divertikel, die sich bei der Untersuchung mit Kontrastbrei nicht füllen. Das kann daran liegen, daß das Divertikel mit Speisen gefüllt ist, die keinen oder nur einen schwachen Schatten geben. Hier schützt eine wiederholte Untersuchung vor Irrtümern. Zuweilen kann nach

¹⁾ Das Bild wurde mir ebenso wie das in Abb. 43 wiedergegebene von Herrn Prof. Holfelder freundlichst überlassen.

Guénaux eine Füllung dadurch erzielt werden, daß man den Kranken vor dem Schlucken des Kontrastbreis husten läßt. Wahrscheinlich entleeren sich bei Hustenstößen die von vorgehenden Mahlzeiten im Divertikel zurückgebliebenen Speisereste, zu deren Entfernung Carmann eine Aspiration des Speiseröhreninhaltes empfahl. Ob das bei Divertikeln mit engem Eingang gelingt, muß dahingestellt bleiben. Von einer substernalen Struma ist ein mit gewöhnlichen Speisen gefülltes Divertikel durch die Lage des Ösophagus abzugrenzen. Eine Struma liegt stets vor dem Ösophagus. Die Divertikel meist dahinter, höchstens seitlich. Sehr lehrreich ist der Fall von Czepa, in welchem das Divertikel Luft enthielt und für eine Kaverne in der Lunge gehalten werden konnte. Es bestand hier gleichzeitig eine Schrumpfung der Lunge, durch die das Divertikel seitlich vom Mittelschatten erschien. Genetisch handelte es sich hier um ein ursprüngliches Traktionsdivertikel. Ebenso wichtig ist der Fall von P. Krause. Hier war ein Karzinom in das Mediastinum perforiert. Es hatte sich dabei eine Höhle im Mediastinum gebildet, die ein Divertikel vortäuschte. Die Unterscheidung von Karzinomen mit prästenotischer Dilatation ist bereits geschildert worden. Daß aber auch bei einem Divertikel gleichzeitig sich ein Karzinom entwickeln kann, zeigt der Fall von Kowarskij. Es ist auch nicht unwahrscheinlich, daß an dem durch den Divertikeldruck geschädigten Ösophagus ein Karzinom entstehen kann. Man darf sich daher nicht mit einem Befund zufrieden geben, solange noch Symptome vorhanden sind, die durch die aufgedeckten Veränderungen nicht erklärt werden können.

Unter den Komplikationen des Divertikels sind in erster Linie die Entzündungsvorgänge im Divertikelsack zu erwähnen. Diese wurden durch die lange Stase von Speisen im Divertikel hervorgerufen. Sie können auf die Umgebung des Divertikels übergreifen und zu einer Periösophagitis führen, durch welche sich Adhäsionen und Schrumpfungsprozesse in der Umgebung entwickeln, die ihrerseits durch Narbenzug zu einer Vergrößerung des Divertikels führen können. Pleuraadhäsionen sah auch Reinecke bei dem von ihm beobachteten sehr großen Divertikel. Daß die Ösophagitis, die aus dem Divertikel auf den Ösophagus übergreifen kann, zur Entwicklung eines Karzinoms Anlaß geben kann, ist nicht verwunderlich. Eine Spontanperforation des Divertikelsackes oder besser eine Ruptur durch die Entzündungsvorgänge wurde bisher röntgenologisch nicht beobachtet.



Abb. 46. Rezidiv eines Divertikels nach Operation. (Chirurg. Klinik Frankfurt.)

b) Die Traktionsdivertikel.

Die Divertikel des mittleren Abschnittes kommen fast ausschließlich durch Narbenzug infolge von schrumpfenden Prozessen zustande, die sich in der Umgebung der Speiseröhre entwickeln. Diese Divertikel beschränken sich daher fast ausschließlich auf die Gegend der Lungenhili (Bevermann, Stark, Haudek, Hill, Bokor u. a.). Nach Stark trifft diese Genese für alle Divertikel des mittleren Ösophagusabschnittes zu. Das Primäre ist die Verziehung einer Ösophagusstelle. Sekundär kommt durch den Druck des Speiseröhreninhaltes eine Vorwölbung der ausgezogenen Stelle zu-

stande. Es entsteht dann gewissermaßen ein aus Zug von außen und Druck von innen kombiniertes Divertikel, das Stark treffend als Traktions-Pulsionsdivertikel bezeichnet hat. Diese Anschauung hat bereits 1882 v. Oekonomides geäußert, welcher Divertikel beschreibt, „bei deren Entstehung anfangs Traktion, später Pulsion wirksam war“. Solche Divertikel durch Pulsion, die durch ihre Größe Beschwerden machten, sind von Klemperer, Strauß, Reizenstein u. a. (s. b. Haudek) beschrieben. Pulsionsdivertikel finden sich am mittleren Ösophagus nur in Gestalt des Lengartschens Pulsionsdivertikels, welches hinter dem linken Stammbronchus liegt (Hill). Die Traktionsdivertikel sind zuerst von Rokitsansky beschrieben worden (1840 und 1861). Zenker hat dann den Begriff der Traktionsdivertikel fester umrissen,

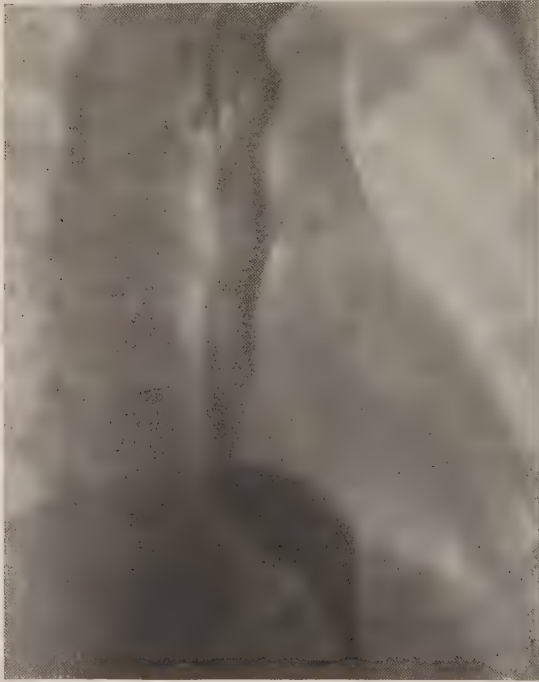


Abb. 47. Beginnende Traktionsdivertikel. (Mediz. Klinik Erlangen.)

welcher die Erkrankung nicht nur auf paraösophageale Drüsenerkrankungen, wie Rokitsansky zurückführte, sondern Schrumpfungsprozesse jeder Art anschuldigt. Buckstein glaubt, daß Traktionsdivertikel angeboren vorkommen können, steht aber mit dieser Ansicht allein da, zumal schon die alten anatomischen Studien von Klebs und Königs, Klebs und Eppinger, Tredemann, Tents, Oekonomides und Bevermann, der 60 Fälle beschreibt (s. bei Bevermann), stets entzündliche Prozesse feststellen konnten, und auch die Autoren der jüngsten Zeit größtenteils auch im Röntgenbild Entzündungserscheinungen nachweisen konnten (Haudek, Palugyay, Riebold, Bokor, Merrill, Armani, Stamm, Hausmann, Tartagli u. a.). Erwähnenswert ist die Angabe von Helm, daß die Veränderung bei Sklerodermie vorkommen kann, ferner die Angabe von Ribbert, daß die Traktionsdivertikel rudimentäre

Äste von embryonalen Ösophagotrachealfisteln sind.

Die Erscheinungen im Röntgenbild sind neuerdings vor allem von Kaufmann und Kienböck, Stierlin, Freud, Helm, Haudek, Palugyay, Starck, Hill u. a. geschildert worden. Wir können uns an zwei Bildern ihr Zustandekommen leicht vergegenwärtigen. Bei der in Abb. 47 wiedergegebenen Aufnahme sehen wir eine Reihe von Auszackungen an der Speiseröhre. Besonders charakteristisch ist die nach hinten gelegene Tasche. Diese Ausziehungen sind die ersten Anfänge zu den Divertikelbildungen.

Es handelt sich um eine 26jährige Patientin, welche vor mehreren Jahren eine Brustfellentzündung durchgemacht hatte. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr bestanden Beschwerden bei der Aufnahme fester Speisen. Bei der Ösophagoskopie ergab sich kein krankhafter Befund an der Speiseröhre. Die Hiluszeichnung war beiderseits stark vermehrt. Am Zwerchfell fanden sich zeltdachförmige Ausziehungen. Der Ösophagus zeigt im Röntgen-

bild auf beiden Seiten Auszackungen. Am Zwerchfell war eine Knickung der Speiseröhre zu beobachten. Der unmittelbar über der Zwerchfellege gelegene Speiseröhrenteil war stärker als normal gefüllt. Dennoch bestand keine Stauung. Das Bild ist eine Momentaufnahme in dem Augenblick, in welchem der Brei durch die Kardia hindurchzutreten beginnt.

In Abb. 48 ist ein ausgebildetes Traktionsdivertikel dargestellt. Es zeigt bereits die typische sackartige Form, wenn es auch noch klein ist. Aber gerade diese Divertikel erreichen selten eine besondere Größe. Sie bilden daher auch häufig nur einen Nebenfund, und man findet sie sehr oft, wenn man bei Pleuraschwarten und zirrhatischen Lungenprozessen die Speiseröhre mit untersucht. Man erhält dabei wertvolle Aufschlüsse über die Verziehungen des Mediastinums und die Art, in welcher die Erkrankungen auf dasselbe eingewirkt haben.

Unser Fall ist dadurch interessant, daß erstens ein Kalkschatten in einer substernalen Struma vorlag, zweitens eine Pleuritis vorhanden war, schließlich gleichzeitig eine Relaxatio diaphragmatica (keine Zwerchfellparese) bestand. Auch hier fand sich das Divertikel nur als Nebenfund. Wie Haudek hervorhebt, hat der Nachweis dieser Divertikel einen prognostischen Wert dadurch, daß er nämlich ein Verständnis für später vorkommende Zwischenfälle, wie Steckenbleiben von Fremdkörpern usw., anbahnt.

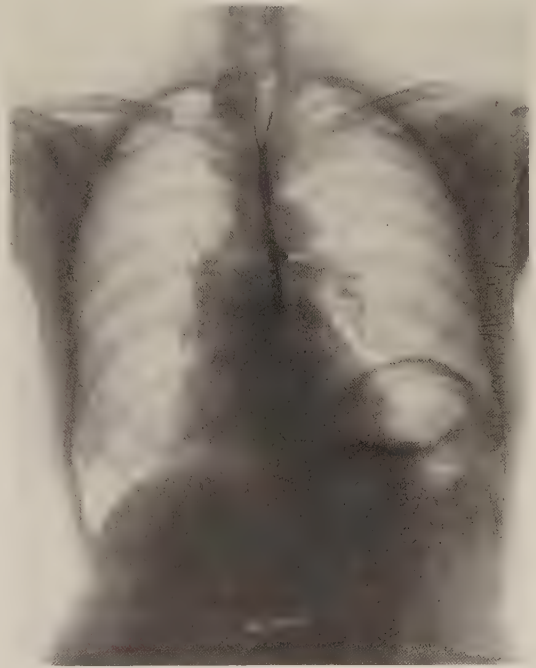


Abb. 48. Traktionsdivertikel der Speiseröhre. (Strahleninstitut d. A. O. K. Köln.)

e) Die tiefsitzenden Divertikel der Speiseröhre.

Folgen wir der Einteilung Hills, so kommen am Ösophagus noch zwei weitere Arten von Divertikeln vor. Erstens das Diverticulum dissecans. Dieses Divertikel entwickelt sich entsprechend dem Aneurysma dissecans zwischen den Wandschichten des Ösophagus. Es dürfte zu den seltensten Erkrankungen der Speiseröhre gehören, kann aber auch auf dem Boden von Ulzerationen durch Pulsion entstehen. Eine weitere Art von Divertikeln, die sich von dem vorigen im wesentlichen durch ihren Sitz unterscheiden, sind die epiphrenalen Divertikel. Für einen Teil der Fälle wird die Ansicht von Oekonomides-Stark zutreffen, daß sie Traktions-Pulsionsdivertikel sind, sich also aus einem Traktionsdivertikel durch Druck vergrößert haben. Für andere Divertikel ist aber weder anamnestisch noch autoptisch eine Ursache zu erheben. Häufig werden auch Dilatationen des untersten Ösophagusabschnittes mit tiefsitzenden Divertikeln verwechselt oder als solche bezeichnet. Dies trifft für die Fälle von Sjörgen und den neuerdings von Peltasson beschriebenen Fall zu, bei dem man nur von einer lokalen Dilatation der Speiseröhre sprechen kann, weil Eingang und Ausgang der Erweiterung voneinander getrennt liegen. Der Unterschied wird sofort klar, wenn man das Bild

von Peltasson mit dem von Vogl vergleicht. Stark glaubt, daß es sich bei allen Fällen, bei denen der Inhalt mehr als 300 ccm betrug, um Dilatationen gehandelt hat. Eine genaue Beobachtung des Ösophagusverlaufes und der verschiedenen Füllungszustände des Divertikels müssen aber, wie Schlesinger hervorhebt, diese Differentialdiagnose stets im Röntgenbild gestatten. Auch der Sondierungs- und ösophagoskopische Befund kann bereits wichtige Anhaltspunkte zur Unterscheidung dieser Zustände liefern (Kremer, Harttung, Gobeaux, Dessecker, Hill, Moyniham). Das größte Divertikel dieser Art wurde von Haenisch beschrieben. Bei ihm fand sich ein Befund, der zuerst für einen Hiatusbruch gehalten werden mußte (vgl. Abb. 49).

Die 52jährige Patientin klagte seit vielen Jahren über Schluckbeschwerden. Wenn die Kranke eine bestimmte Menge gegessen hatte, konnte sie nicht mehr weiter essen. Sie spürte dann einen starken Druck in der Speiseröhre, hinter dem Brustbein bis zum Kehlkopf hinauf. Das Zustandekommen des Divertikels geht aus Fig. 50 hervor. Haenisch nimmt an, daß zuerst ein Kardiospasmus und eine Ösophagusdilatation vorgelegen haben. Schließlich hat eine Stelle besonders nachgegeben und

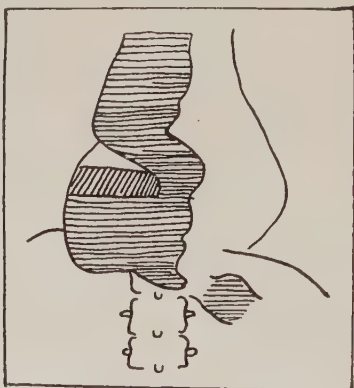


Abb. 49. Epiphrenales Divertikel nach Haenisch.



Abb. 50. Schematische Zeichnung zur vorigen Abbildung nach Haenisch.

zur Divertikelbildung geführt, wozu die Schlängelung der Speiseröhre besonders disponiert hat. Das Divertikel enthielt Luft, Flüssigkeit und Kontrastbrei. Eine Sonde gelangte in das Divertikel hinein, bog darin schleifenförmig um und gelangte schließlich in den Magen. Der Fall wurde durch Operation bestätigt.

2. Die entzündlichen Erkrankungen der Speiseröhre.

a) Akute und chronische unspezifische Entzündungen.

Nichtspezifische Entzündungen der Speiseröhre können akuter oder chronischer Art sein. Die sog. Oesophagitis acuta simplex kommt durch bakterielle sowie mechanische, chemische und thermische Reize zustande. Von Infektionskrankheiten sind Masern, Scharlach, Typhus und Pocken zu nennen, die oft zu schweren nekrotisierenden Prozessen in der Speiseröhre führen. Entzündungen sind oft nur Nebenfunde, treten oft klinisch nicht stärker in Erscheinung und führen deshalb nicht zur Röntgenuntersuchung. Dasselbe gilt von den Entzündungen der Ösophagusschleimhaut auf dem Boden einer Stenose, spastischer oder organischer Art, sowie in und neben Ösophagusdivertikeln, die wir bereits verschiedentlich erwähnt haben. Sie führen oft zu stärkerer Untersuchung und im Röntgenbild auch nicht leicht nachzuweisen. Auch die Entzündungen nach ätzenden Giften gehören in dieses Gebiet, sollen aber wegen ihrer wichtigen Folgezustände

gesondert betrachtet werden. Bei Schwerkranken, die über Schluckbeschwerden im Laufe ihrer Krankheit zu klagen beginnen, soll man daran denken, daß die Speiseröhre vom Munde aus mit Soor überwuchert werden kann. Andere Entzündungen der Speiseröhre, z. B. durch einen Pemphigus oder Herpes zoster, sind ausgesprochene Seltenheiten (Matthes) und im Röntgenbild nicht nachzuweisen. Bei den chronischen Entzündungen kommt als Begleiterscheinung häufig eine Leukoplakie vor. Diese besteht in inselförmigen Epithelverdickungen, die im Röntgenbilde nachzuweisen sein müßten, wenn man analog wie beim Magen das Schleimhautreliefbild entwirft, etwa in der Weise, wie es die Abb. 2 bei einer normalen Speiseröhre und Abb. 71 bei einer Verätzung wiedergibt. Doch stehen diesbezügliche Beobachtungen noch aus. Von schweren Entzündungen ist die Oesophagitis exfoliativa zu nennen. Es handelt sich um eine seltene Erkrankung, bei welcher röhrenförmige häutige Gebilde ausgestoßen werden. Diese bestehen aus abgestoßenem Epithel. Man sieht diese Gebilde auch bei Verätzungen, bei welchen tiefere Gewebsschichten an ihrer Entstehung beteiligt sein können. Auch hier dürften mit Hilfe des „Wandbeschlages“ gut auf der Ösophagusschleimhaut haftender Kontrastmittel Veränderungen nachzuweisen sein. Das gleiche ist bei Oesophagitis follicularis der Fall. Hier kommen bis erbsengroße Unebenheiten durch vergrößerte Drüsen in der Speiseröhre zustande. Diese enthalten im Innern Schleim und können zystisch degenerieren oder abszedieren (Chiari) und Wandabszesse von Erbsen- bis Bohnengröße bilden. Auch zirkumskripte Phlegmonen können auf diese Weise entstehen (Lüdin). Diese Entzündungsform kommt aber außerdem noch durch ein besonderes Krankheitsbild zustande: die Oesophagitis phlegmonosa, die sich gewöhnlich an Verletzungen durch Fremdkörper oder instrumentelle Untersuchungen anschließt, oder durch Übergreifen einer Infektion des Rachens oder Kehlkopfes auf eine traumatische Ösophaguswunde zustandekommt. Hierbei kommt es bald zur Periösophagitis, einem bei Fremdkörpern am meisten zu fürchtenden Krankheitsbild. Im Röntgenbild werden die Phlegmonen gewöhnlich erst erkannt, wenn dieselben auf das Mediastinum übergegriffen haben. Infolge des äußerst schnellen Verlaufes der eitrigen Mediastinitis kommt die Röntgenuntersuchung gewöhnlich nicht in Betracht. Wenn bei diesen Erkrankungen auch keine Röntgensymptome, wie bei den sonst bisher geschilderten Krankheitsbildern bekannt geworden sind, so scheint es doch angebracht, dieselben einmal in einem röntgenologischen Werk aufzuzählen und die Aufmerksamkeit der Röntgenologen auf sie hinzulenken.

b) Die chronischen spezifischen Entzündungen.

Tuberkulose. Die Speiseröhre wird ebenso wie der Magen bei einer Lungentuberkulose sehr selten von der Krankheit ergriffen. Während beim Magen der Grund dafür in der Azidität des Magensaftes erblickt werden kann, dürften bei der Speiseröhre einmal die schnelle Passage ihres Inhaltes, zweitens die Glätte der Oberfläche durch das Fehlen jeder Querfältelung die Infektion durch verschlucktes Sputum hintanhalten. Substanzverluste und andersartige Erkrankungen der Speiseröhre begünstigen die Entwicklung tuberkulöser Entzündungen. Guisez unterscheidet sklerosierende und ulzerierende Formen. Die erste macht eine schmerzlose Dysphagie und führt zu Stenosen. Röntgenologische Beobachtungen sicherer Fälle sind nicht bekannt. Die französischen Schulen sind eher geneigt, unsichere entzündliche Schleimhautprozesse auf Tuberkulose zurückzuführen, als die deutschen (s. Poncet). Die ulzerösen Formen kommen durch Übergreifen von tuberkulösen Prozessen, besonders vom Pharynx her, auf die Speiseröhre zustande. Sie bilden flache Ulzerationen, die im Röntgenbild nicht von denjenigen zu unterscheiden sind, welche Haudek beim Einwuchern von Tumoren

des Mediastinums in den Ösophagus beobachtete. Röntgenologisch kann also nur der Nachweis einer Wandveränderung im Sinne einer ulzerierenden Fläche erbracht werden, ohne daß über die Natur dieser Entzündungen etwas ausgesagt werden kann. Wichtig ist, daß diese Ulzerationen in die Umgebung durchbrechen und zu Fisteln mit den Luftwegen führen können, wie sie beim Ösophaguskarzinom häufig vorkommen.

Syphilis: Luetische Geschwüre wurden von Guisez und Starck ösophagoskopisch beschrieben. Ein gummöses Ulkus, welches vom Ösophagus auf den Magen übergriff, hat Birch-Hirschfeld beschrieben. Die Veränderungen können einmal in der Bildung von Ulzera bestehen. Röntgenologische Beobachtungen sind nicht bekannt. Zweitens kommen Narben- und Strikturenbildungen vor, die röntgenologisch die gleichen Erscheinungen machen wie die Narbenstrikturen nach Verätzungen. Drittens werden von mancher Seite funktionelle Störungen auf luetischer Basis angenommen. Tartagli beschreibt eine Dysfunktion der Kardie auf luetischer Basis. Doch scheinen diese Annahmen noch nicht eindeutig klargelegt zu sein. Auch auf dem Boden eines luetischen Geschwürs kann eine Perforation der Speiseröhre in das Mediastinum oder die Luftwege erfolgen (Beeler).

Aktinomykose: Die an dritter Stelle als häufigste spezifische chronische Entzündung aufgezählte Erkrankung der Speiseröhre ist die Aktinomykose. Sie ist meistens vom Hals her fortgeleitet und im Röntgenbild dann zu erkennen, wenn sie Stenosenerscheinungen macht. Poncet sah Ösophagotrachealfisteln durch die Erkrankung. Zuweilen findet sich die Aktinomykose gleichzeitig an der Speiseröhre und an den Organen ihrer Umgebung. In solchen Fällen sieht man röntgenologisch die Abszeßbildungen im Mediastinum, welche neben den Organverdrängungen ebenso wie Lungenabszesse an den Flüssigkeitsspiegeln mit darüber stehenden Gasblasen erkannt werden können.

c) Das Ulcus pepticum oesophagi.

Das Ulcus pepticum oesophagi ist eine selten röntgenologisch sichergestellte Erkrankung. Sichere Fälle mit einschlägigen Röntgensymptomen wurden zuerst von Brunetti, dann von Fleischner beschrieben. Das Ulcus pepticum oesophagi findet sich nach der Sektionsstatistik von Gruber einmal auf 30 Fälle von Ulcus ventriculi. Der Sitz des Ulcus pepticum oesophagi ist gewöhnlich in den untersten Abschnitten der Speiseröhre, in die der Magensaft besser eindringen kann. Meistens findet es sich bei Kranken, die auch am Magen oder Duodenum Ulzera aufweisen. Damit es zu einer peptischen Läsion im Ösophagus kommen kann, muß der Verschuß der Kardie gestört sein. Wir müssen erwarten, daß auch im Röntgenbild eine Rückstauung vom Magen in den Ösophagus erkannt werden kann. Dies ist auch in einem sehr anschaulichen Fall von Kappis beobachtet worden. Hier bestand eine schwere Pylorusstenose, eine starke Dilatation des Magens und gleichzeitig stand die Kardie offen. Die peptischen Geschwüre der Speiseröhre zeichnen sich durch starke Blutungen aus. Sie dringen entweder in die Tiefe (penetrierende oder perforierende Ulzera) oder neigen zur Narbenbildung. Danach richten sich die Röntgensymptome. Die penetrierenden Ulzera bilden röhrenförmige oder rundliche Krater. Oft bohrt sich der Krater in der lockeren Umgebung der Speiseröhre, nachdem sich Verwachsungen gebildet haben, tiefer nach unten und erhält ein treppenförmiges Aussehen bei seitlicher Betrachtung eines Längsdurchschnittes. Das Ulkus kann zu spastischen Kontraktionen der umgebenden Muskulatur führen, wodurch die Dysphagie und die Regurgitation bei den Kranken zu erklären ist. Solche Spasmen können das Ulkus verdecken und müssen auf medikamentösem Wege ausgeschaltet werden. Das Ulkus selbst macht im Röntgen-

bild das gleiche Symptom, welches Haudek und Faulhaber für das Magengeschwür gelehrt haben: das Nischenzeichen. Zu der Feststellung einer Nische bedarf es einer Durchleuchtung der Speiseröhre in den verschiedensten Stellungen und Beobachtung des Bildes nach Entleerung des Ösophagus. Das Aussehen der Veränderung sei hier an zwei besonders charakteristischen Bildern von Brunetti demonstriert. Die erste Zeichnung (Abb. 51) zeigt den gefüllten Ulkuskrazer, der mit einem Stiel seitlich der Speiseröhrenkontur aufsitzt, das zweite Bild (Abb. 52) stellt das Ulcus nach Entleerung der Speiseröhre dar. Das Aussehen dieser Bilder bedarf scheinbar kaum einer differentialdiagnostischen Erörterung gegenüber anderen Zuständen. Die Veröffentlichung Brunettis zeigt aber, daß doch sehr schwerwiegende diagnostische Erwägungen angestellt werden müssen. Vor allen Dingen ist die Abgrenzung gegenüber kleiner Divertikel schwierig. Der klinische Befund (Anamnese, Beschwerden, Blutungen, Magenveränderungen) kann diesen Fragenkomplex unter Umständen natürlich einschränken. Sonst aber zeigte der Fall von Brunetti, daß in anderen Stellun-



Abb. 51. Ulcus pepticum oesophagi.
(Nach Brunetti.)

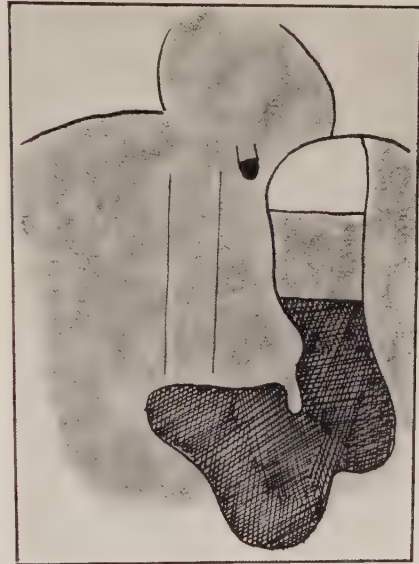


Abb. 52. Ulcus pepticum oesophagi nach Entleerung der Speiseröhre. (Nach Brunetti.)

gen sich größere Füllungsbilder ergaben, die in der Tat auch einem epiphrenalen Divertikel entsprechen könnten. Dem Bilde nach kommen ferner sog. Pseudodivertikel in Frage. Diese können Fistelgänge von mediastinalen Herden sein, die sich in die Speiseröhre eröffnet haben oder traumatisch verursacht sind, auch durch die angeborene Diösophagie zustandekommen. Auch ein Traktionsdivertikel kleiner Art kann röntgenologisch schwer von einem Ulcus pepticum unterscheidbar sein. Hier kann nur aus dem gesamten Kreis klinischer Erwägungen die Diagnose gestellt werden. Gegenüber einer Höhlung in einem ulzerierenden Tumor ist die Diagnose durch das Fehlen einer organischen Stenose mit den charakteristischen Veränderungen eines Karzinoms zu stellen. Auch Ulzera, die zur Narbenbildung in der Speiseröhre führen, werden an der Art des Ausgusses häufig von einer malignen Neubildung zu unterscheiden sein. Die Nischenbildungen können andererseits besonders dann eindeutige Bilder geben, wenn sie in der Mehrzahl vorkommen, wie im Falle von Fleischner.

3. Die organischen Stenosen der Speiseröhre.

a) Funktionsprüfungen.

Die Untersuchung der Speiseröhre auf Stenosen muß nach zwei Gesichtspunkten geschehen. Der erste richtet sich nach der Frage, ob überhaupt eine Stenose vorhanden ist und wo dieselbe sitzt. Der zweite Gesichtspunkt ist die Diagnose der Art der Stenose. Beide Gesichtspunkte sind zu trennen, weil sie verschiedenartige technische Hilfsmittel erfordern. Für die Prüfung der Durchgängigkeit sind mechanisch die Speiseröhre stark beanspruchende Bissen erforderlich. Bei Untersuchung mit einer trinkbaren Bariumaufschwemmung entgeht eine beginnende Stenose völlig der Beobachtung. Ich habe selbst die Erfahrung machen müssen, daß auch mit einer zähen Kontrastpaste ein beginnendes Karzinom der Speiseröhre nicht entdeckt werden konnte. Besonders in Erinnerung ist mir eine 42jährige Russin, die über leichte Schluckbeschwerden klagte. Prof. Kirschner, der die Ösophagoskopie ausführte, sah eine geringe wulstartige, mit Schleimhaut überkleidete Vorwölbung, die auch ösophagoskopisch nicht mit Sicherheit als maligne Neubildung zu erkennen war. Jedoch lieferte die Probeexzision den Beweis, daß ein Karzinom vorlag. Solche Fälle mahnen dazu, einem negativen Befund bei Schluckbeschwerden nicht zuviel Bedeutung beizumessen, wenn nicht alle Möglichkeiten der Röntgenuntersuchung erschöpft sind. Als Brei benutzt man heute sehr einfach die zu dicker Pastenform angerührten Kontrastmittel, wie Roebaryt, Röntyum, Citobarium usw. Sie haben den Vorteil guter Haftfähigkeit an der Ösophagusschleimhaut. Geprüft habe ich ferner die von Hirsch empfohlene Mischung von Bariumsulfat mit Mucilago Gummi arabici, die den erstgenannten Präparaten gegenüber keinen Vorteil hat. Schlesinger gibt auf 80 g Barium 6 Teelöffel Apfelmus. Die gewöhnlichen Zubereitungsformen des Riederbreis sind bekannt (s. Groedel, Schlesinger u. a.). Zur Untersuchung stelle ich den Patienten gleich von vornherein in den ersten schrägen Durchmesser, lasse links den Teller halten, rechts den Löffel und Sorge dafür, daß der rechte Ellenbogen auf dem oberen Rand des hoch eingestellten Leuchtschirmes ruht. Auch den linken Arm soll der Kranke so halten, daß er den Teller schräg von oben faßt. Hat der Patient einmal die richtige Haltung eingenommen, so kann man ihn drehen, ohne daß die Arme die Untersuchung stören, auch bei dorsoventraler Projektion. Die Untersuchung mit Paste hat den doppelten Vorteil, daß diese einmal an der Stenose aufgehalten wird, zweitens beim Tiefertreten einen Ausguß des Lumens der stenosierte Stelle herbeiführt. Hierdurch erst ist es möglich, röntgenologisch ein Urteil über die Art der Stenose abzugeben. Fällt aber die Prüfung mit der Paste negativ aus, so müssen andere Mittel zu Hilfe genommen werden. Am besten hat sich praktisch das Schlucken von möglichst großen Stücken von Brotkruste bewährt, welches Hürter empfohlen hat. Dies ist auch physiologisch einleuchtend, weil die Kranken anamnestisch angeben, zuerst die Dysphagie bei groben Bissen gespürt zu haben. Der Kranke ißt ein Stück Brotkruste und schluckt dann etwas Bariumbrei nach. Wir müssen uns nur klar sein, daß hierbei der Schatten des Bariumbreis nicht die Stelle der Stenose anzeigt, sondern sich dazwischen noch das nicht schattengebende Brot befindet. Statt Brot kann man auch einen Apfel essen lassen. Am besten richtet man sich nach den Angaben des Kranken, bei welchen Speisen am leichtesten Beschwerden auftreten. Besser als Brot scheint mir das von Kaestle empfohlene Bariumgebäck zu sein, welches den oberen Sitz der Stenose direkter anzeigt. Leider ist das Präparat nie in meine Hände gekommen, so daß ich über persönliche Erfahrungen nicht berichten kann. Mir scheint jedoch ein derartiges festes Kontrastgebäck geradezu ein Bedürfnis zu sein. Eine Reihe weiterer Methoden zum Zweck des Nachweises einer

Stenose durch intraösophageale Füllung von eingeführten Sonden, Darmstücken, Goldschlägerhäuten usw. ist bereits genannt. Die übrigen Prüfungen haben sich in die Praxis noch weniger einführen können. Eine Sondierung mit der Quecksilbersonde, die Cahn empfahl, oder schrotgefüllten Sonde hat bei ganz beginnenden Karzinomen wenig Aussicht auf Erfolg. Die Methode von Pollermann, bei welcher eine schlauchförmige Gummimembran in die Stenose eingeführt wird und mit Kontrastmittel gefüllt wird, um durch Anliegen ihrer Wandung an die Tumorfläche die Ausdehnung der Stenose anzuzeigen, scheitert an der Einführbarkeit in enge Stenosen. Bei durchgängigen Stenosen gelingt es aber durch Horizontal- oder Kopftieflagerung auch das unterhalb der Stenose gelegene Ösophagusgebiet ohne derartige Hilfsmittel zu füllen. Ledoux und Sluys geben an, daß in Kopftieflage beim Ösophaguskarzinom stets Brei aus dem Magen in die Speiseröhre zurückläuft. Dies trifft in einzelnen Fällen zu. Wahrscheinlich kann der Kardiaverschluß sehr leicht bei einer Ösophaguserkrankung gestört werden. Auch die Füllung des Ösophagus unterhalb der Stenose mit der Duodenalsonde kann versucht werden. Sonst habe ich stets die von Schreiber angegebene aufblasbare Ballonsonde als zweckmäßiger empfunden. Die Untersuchung geschieht dann in der Weise, daß die Sonde bis zur Kardia oder in den Magen eingeführt wird und nach Ausdehnung des Ballons durch Einspritzung einer schattengebenden Flüssigkeit (Jodkali, Umbrenal, Dominal) in die Speiseröhre zurückgezogen wird. Zum gleichen Zweck kann man auch einige der bekannten Dilatoren der Kardia verwenden. Man kann auch den Gottsteinschen Dilator einführen, denselben aufblähen und Kontrastflüssigkeit nachtrinken lassen und erhält auf diese Weise einen Totalausguß der Speiseröhre, die dabei häufig eine ansehnliche Breite annimmt. Hervorgehoben muß werden, daß bei Kranken, die bestrahlt werden sollen, der Röntgenologe sich stets Rechenschaft darüber ablegen muß, in welcher Ausdehnung die Speiseröhre erkrankt ist. Häufig wird nur der obere Anfang der Stenose beachtet und auf diese Stelle die Bestrahlung eingestellt, während in Wirklichkeit der Sitz der Stenose sehr viel tiefer herabreicht. Besonders die Einführung von Radiumkapseln hat unter diesem Tiefstand zu leiden. Kurtzahn hat in dieser Zeitschrift bereits auf eine zweckmäßige Technik und Ausföhrung der Bestrahlung hingewiesen.

b) Das Karzinom der Speiseröhre.

Die bekannteste und wichtigste Erkrankung ist das Karzinom der Speiseröhre. Osmond fand in seiner Statistik, daß 60 % aller Ösophagusstenosen durch diese Krankheit zustande kommen. Nach Starlinger bleiben $\frac{2}{3}$ der Fälle lokal. Multiple Metastasen sind selten und kommen fast ausschließlich bei Adenomen vor. Diese sind nach der Untersuchung von Jakson nicht ganz so häufig wie der Plattenepithelkrebs. Sonst wurde im allgemeinen das Adenomkarzinom als verhältnismäßig selten angenommen. Bekannt ist ferner, daß die physiologischen Engen von der Erkrankung bevorzugt werden. Diese Erscheinung wird von den meisten Autoren durch die erhöhte mechanische Beanspruchung der betreffenden Schleimhautstellen erklärt. Sekundäres Hineinwuchern eines Krebses in die Speiseröhre von einer Struma, von Drüsen und von den Bronchien aus ist selten und kommt nach den Beobachtungen von Haudek weit häufiger beim Lymphosarkom und malignen Granulom vor.

Wegen der allgemeinen Bekanntheit der Symptomatologie des Krankheitsbildes dürfte hier eine etwas kürzere Zusammenfassung der Erscheinungen am Platze sein.

Unter den Beschwerden, von welchen die Kranken befallen werden, sind die Frühsymptome am wichtigsten. Man findet häufig die Angabe, daß bis zu einem Jahr vor der Ausbildung des Krankheitsbildes Beschwerden zurückverfolgt werden können.

Die Kranken geben an, daß sie schon damals das Gefühl des Steckenbleibens, oft auch einen kurzen, krampfartigen Schmerz in der Brust gespürt haben. Es hat aber in der Zwischenzeit bis zur Ausbildung von Stenosenerscheinungen ein längeres beschwerdefreies Intervall bestanden. Inwieweit diese Beschwerden mit dem Karzinom zusammenhängen, ist noch unklar. Meines Erachtens sind dieselben nur durch Spasmen zu erklären. Diese können gerade im ersten Beginn der Wucherungen hervorgerufen werden, um dann bei dem späteren Wachstum des Tumors wieder zu verschwinden. Andererseits wäre es auch denkbar, daß diese zurückliegenden Beschwerden durch eine Läsion hervorgerufen werden, auf deren Basis sich das Karzinom entwickelt. Zum Beispiel könnte ein Spasmus auftreten an einer durch zu heiße Speisen geschädigten Schleimhautstelle, an der sich später ein Karzinom entwickelt. Jedenfalls ist die Genese weit zurückreichender Beschwerden nicht klar.

Das Karzinom der Speiseröhre befällt das Alter von über 36 Jahren. Die Beschwerden treten gewöhnlich langsam auf. Sie sind nicht direkt von dem Grad der Stenose abhängig, da auch Karzinome, die nicht das Lumen der Speiseröhre verlegen, Schluckbeschwerden hervorrufen. Erst allmählich werden dieselben durch die Zunahme der Verengerung stärker, bis nach anfänglicher Dysphagie bei trockenen und groben Bissen selbst Flüssigkeiten nicht mehr passieren können. Stets findet sich eine starke Abmagerung.

Der Sitz der Stenose wird nicht so deutlich gespürt, wie beim Ösophagusspasmus, wo es weniger das Hindernis als das Einsetzen des Krampfes ist, welches Schmerzen verursacht. Die geringsten Empfindungen löst das Kardiakarzinom aus. Bei den Krebsen der mittleren Speiseröhre findet sich entweder ein Druckgefühl oder ein ganz deutlicher Schmerz an der stenosierte Stelle. Häufig treten, zum Teil unabhängig von der Nahrungsaufnahme, heftige Schmerzen auf, die in den Rücken, die Schulterblätter und Oberarme ausstrahlen. Vermutlich kommen diese Schmerzanfälle in einer großen Anzahl von Fällen durch Spasmen zustande, die leicht mit dem Karzinom vergesellschaftet sind. Wir haben in Abb. 36 und 37 eine einschlägige Beobachtung dieser Art wiedergegeben. Auch hier klagte der Kranke über Schmerzen von großer Heftigkeit, die zeitweilig, meistens $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nach dem Essen auftraten. Diese Beschwerden haben oft auch den Charakter einer Angina pectoris (Lüdin) und sind mit dyspnoischen Zuständen verbunden. Vielleicht wirkt hier auch der Druck des speisegefüllten Ösophagus auf das Herz oder den Ausgangspunkt der großen Gefäße mit. Von weiteren Symptomen gab Guarnaccia (s. bei Lüdin) Schmerzen beim Ausstrecken der Zunge an, die infolge der Fixation dieses Organs nach hinten durch schrumpfende Prozesse auftreten. Natürlich kommt das Symptom nur für sehr hochsitzende Karzinome in Betracht. Daß bei Tumoren, die auf den Rachen und Kehlkopf übergreifen, auch an diesen Organen Erscheinungen auftreten, ist im übrigen selbstverständlich. Klinisch wichtig ist ferner der Nachweis von Blut im Auswurf und okkulten Blutungen im Stuhl.

Die Röntgensymptome lassen sich in drei Gruppen teilen. Diese beziehen sich erstens auf die Sichtbarmachung des Tumors selbst; zweitens auf die Veränderungen des Füllungsbildes an der Speiseröhre; drittens auf die Folgezustände, insbesondere die prästenotische Dilatation der Speiseröhre und Komplikationen.

Die Sichtbarmachung des Tumors gelingt bei richtiger Exposition und guter Freiprojektion im ersten oder zweiten schrägen Durchmesser sehr häufig, besonders wenn man eine Sekundärstrahlenblende zu Hilfe nimmt. Dies muß heute gegenüber der Ansicht einer Reihe älterer Autoren wie Meyer, Perussia, Arnsperger u. a. betont werden, zumal schon von Perussia ein großer schattengebender Tumor beobachtet wurde, der „doch“ ein Karzinom war. Auch Sielmann ist der Ansicht, daß bei guter

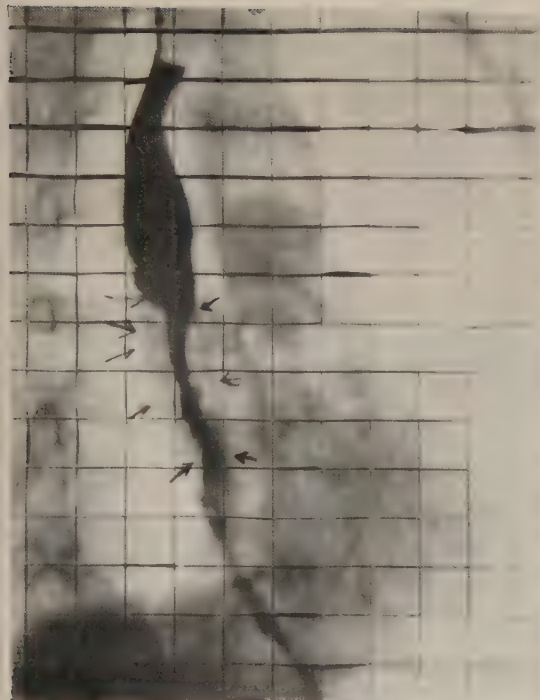


Abb. 53. Ösophaguskarzinom. Es besteht ein länglicher sichtbarer Tumor. (Mediz. Klinik Erlangen.)

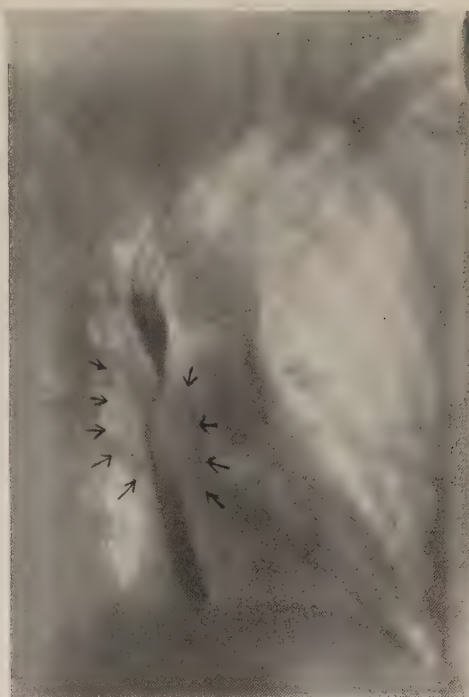


Abb. 54. Sichtbarer Tumor beim Ösophaguskarzinom. (Strahleninstitut d. A. O. K. Köln.)



Abb. 55. Rundlicher, auf der Originalaufnahme gut sichtbarer Tumor eines Ösophaguskarzinoms. (Mediz. Klinik Erlangen.)

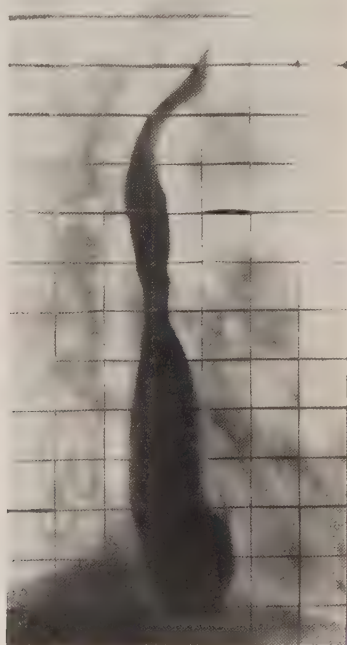


Abb. 56. Derselbe Fall nach Röntgenbestrahlung.

Technik der Tumor häufig zur Darstellung kommt, und ich glaube, daß unser Bestreben dahingehen muß, dieses Röntgensymptom in unklaren Fällen zu Hilfe nehmen zu können und die Technik dahin auszuarbeiten. Auch auf den wiedergegebenen Abb. 53 und 54 ist ein länglicher Schatten im Bereich der Stenose zu verfolgen, der dem Tumor entspricht, in Abb. 55 war ein rundlicher Tumor sichtbar, der in der Reproduktion durch Pfeile markiert ist. Abb. 56 stammt von dem gleichen Patienten nach einer sehr hoch dosierten Röntgenbestrahlung.

Die zweite Gruppe der Symptome betrifft die Veränderungen des Füllungsbildes der Speiseröhre an der Tumorstelle selbst.

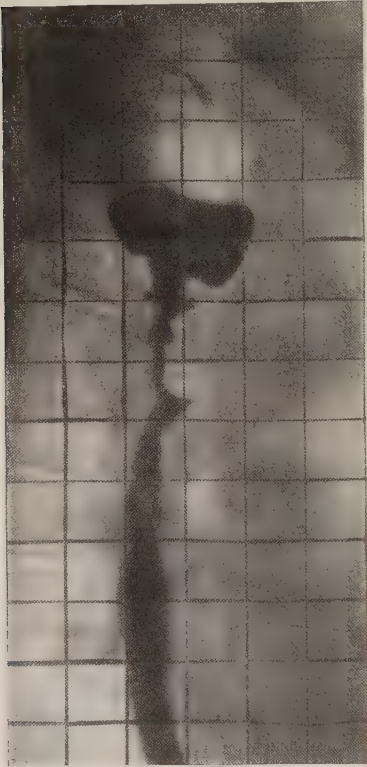


Abb. 57. Ösophaguskarzinom. Trichterform. (Mediz. Klinik Erlangen.)



Abb. 58. Ösophaguskarzinom. Füllungsausläufer an der Stenose. (Mediz. Klinik Erlangen.)

Der Kontrastbrei gelangt bis zu der Stenose, die der Tumor hervorruft. An dieser Stelle bildet sich ein Abguß der Veränderungen, die der Tumor in der Speiseröhrenöffnung verursacht. Man sieht daher nicht wie beim Ösophagusspasmus ein gleichmäßig konturiertes, sich nach unten zuspitzendes Schattenband, sondern erhält eine mehr oder weniger starke Dilatation des Ösophagus, die an der stenosierten Stelle mit ungleichmäßigen, zackigen Begrenzungen endigt, oder sich in einen schmalen zackigen Zylinder fortsetzt. Auf diese Weise entsteht in typischen Fällen das Bild eines Trichters, wie es in Abb. 57 wiedergegeben ist.

Das Bild wurde bei einem 58jährigen Manne aufgenommen, der in sehr elendem Zustand in die Klinik kam und angab, daß die Schluckbeschwerden seit einem halben Jahr beständen. Der obere Teil des Trichters stellt die prästenotische Ösophagus-

dilatation dar, während der schmale Teil des Trichters den durch den Tumor eingengten Speiseweg zeigt.

In anderen Fällen sieht man nur oberhalb des Tumors eine Breiansammlung, von der ein oder mehrere feine Fortsätze sich in die Tumorstelle hineinziehen (Abb. 58). Diese kommen entweder dadurch zustande, daß sich Tumorknollen in das Lumen der Speiseröhre vorstülpen und der Kontrastbrei um sie herum weiterdringt oder daß die Speisen in dem erkrankten Gewebe sich neue Bahnen zu bilden suchen.

Die Ausdehnung der Stenose ist sehr verschieden. Während in Abb. 55 die verengte Stelle nur sehr kurz ist, sehen wir in Abb. 59 einen sehr lang ausgedehnten Füllungsdefekt. Hier ist die Zackung des Füllungsbildes der Speiseröhre besonders ausgeprägt. Paul und Reith gebrauchten hierfür den treffenden



Abb. 59. Ösophaguskarzinom. Die Ausdehnung der Stenose ist bezeichnet. (Strahleninst. A.O.K. Köln.)



Abb. 60. Karzinom des Ösophagus-einganges. (Mediz. Klinik Erlangen.)

Ausdruck eines „rattenfraßähnlichen“ Aussehens. Die Straße der Speisen nimmt dabei häufig einen gewundenen Verlauf. Die äußere Grenze des Tumors ist auf der Originalaufnahme gut zur Darstellung gekommen.

Schwierig kann der Nachweis des Tumors an dem obersten Teil der Speiseröhre sein, besonders wenn sich derselbe über den Ösophagumund nicht erheblich ausdehnt (Sgalitzer). Eine Unterscheidung von einem Ösophagusspasmus kann dort ziemlich schwer sein. Auf guten Aufnahmen gelingt es allerdings, die Zacken, die durch die Oberfläche des Tumors zustandekommen, zur Darstellung zu bringen. Solche zeigt auch die Abb. 60, allerdings sind sie fein und auf der Reproduktion noch schwerer zu erkennen als auf der Originalaufnahme. Die Diagnose war in diesem Falle leicht. Das Karzinom war auf den Pharynx übergewuchert, und wir sehen in der Mitte des

Pharynx einen großen Schattendefekt, welcher dem Sitz der Tumorbildung entsprach. Die Diagnose war natürlich leicht endoskopisch zu stellen. Hajek hat einen Fall beschrieben, bei dem ein Tumor im Sinus piriformis begann und den Ösophagus von außen nur komprimierte. Röntgenologisch war die Diagnose nicht zu stellen.

Schwierig ist die Diagnose ferner in den Fällen, in denen der Tumor nicht in das Innere der Speiseröhre hineinwuchert, sondern sich mehr in die Umgebung derselben ausbreitet. In derartigen Fällen kann der Kontrastbrei durch die Speiseröhre ungehindert hindurchgehen, und es sind Fehldiagnosen nur schwer zu vermeiden. Oft müssen wir den Kranken resigniert zur Untersuchung zu einem anderen Zeitpunkt bestellen. Für diese Fälle haben die eingangs erwähnten Durchleuchtungen mit groben Bissen und die Untersuchung des Mittelfeldes nach Tumorschatten große Bedeutung.

Schließlich ist noch auf die Dilatation der Speiseröhre oberhalb der Stenose einzugehen. Es kommt selten zu solch enormen Dilatationen wie bei funktionellen Erkrankungen, und wiederum sind die Dilatationen beim Ösophaguskarzinom nicht so groß wie beim Kardiakarzinom. Die Dilatation ist beim Karzinom über der Stenose breiter oder, wie Frimandeu sich ausdrückt, schüsselförmiger als bei einer Narbenstenose, wo die prästenotische Ösophaguspartie eine mehr konische Gestalt annimmt. Es kommen aber auch Fälle vor, bei denen die Dilatation der prästenotischen Partie im Vordergrund der Erscheinungen steht. An dem dilatierten Ösophagus kann man oberhalb der Stenose häufig eine gesteigerte Ösophagusperistaltik beobachten. Littén konnte auch Antiperistaltik feststellen. Diese Phänomene kommen bei Stauung oberhalb eines organischen Hindernisses leichter zustande als bei spastischen Stenosen, weil hier (besonders bei Kardiospasmus) die Einflüsse der Eingeweidenerven abgeändert sind. Zuweilen buchtet sich die Speiseröhre oberhalb der Stenose divertikelartig aus (Levy-Dorn, Carty u. a.). Während im allgemeinen das Divertikel von der Dilatation beim Karzinom leicht dadurch zu unterscheiden ist, daß bei der prästenotischen Erweiterung die Speiseröhre sich mitten aus der unteren Partie der erweiterten Stelle fortsetzt, sehen wir in diesen Ausnahmefällen ein fragliches Bild. Die Diagnose ist nur dann möglich, wenn eine kleine Breimenge durch die Stenose hindurchgeht. Dieser Augenblick muß vor dem Leuchtschirm beobachtet werden und nötigenfalls durch mehrere Aufnahmen zu verschiedenen Zeiten festgelegt werden. Beim Karzinom sieht man dann gewöhnlich die unregelmäßigen Konturen im Innern der Stenose.

Daß bei beginnenden Stenosen zur Differentialdiagnose gegenüber einem Spasmus die pharmakologische Prüfung herangezogen wird, ist bereits geschildert. Sie ist beim Ösophagus erheblich zuverlässiger als an der Kardie. Die Differentialdiagnose der malignen Stenose gegenüber einem Fremdkörper dürfte selten in Frage kommen. Der Fall von Bumba, welcher die Entwicklung eines Karzinoms an der Stelle beobachtete, an der ein verschlucktes Knochenstück steckengeblieben war, ist mehr pathogenetisch als in differentialdiagnostischer Hinsicht interessant.

Differentialdiagnostisch kommen ferner Tumoren in Frage, die von außen her in die Speiseröhre hineingewuchert sind. Diese Erscheinung kommt bei Karzinomen der Umgebung des Ösophagus vor. Häufiger muß aber bei solchen Fällen daran gedacht werden, daß auch Mediastinaltumoren anderer Art, die primär nicht der Speiseröhre angehören, diese arrodieren können. Es kommt dabei weniger zu Stenosen als zu Erscheinungen, die darauf zurückzuführen sind, daß sich Brei in der zerklüfteten Wundfläche absetzt. Das Schattenband des Ösophagus sieht dann zackig und getüpfelt aus (Haudek). Derartige Beobachtungen sind besonders bei Lymphosarkomen und beim Lymphogranulom zu machen.



Abb. 61. Kardiakarzinom, in die Luftblase des Magens projiziert. (Strahleninst. A.O.K. Köln.)



Abb. 62. Kardiakarzinom. Stenose ohne deutliche Defektbildung. (Mediz. Klinik Erlangen.)

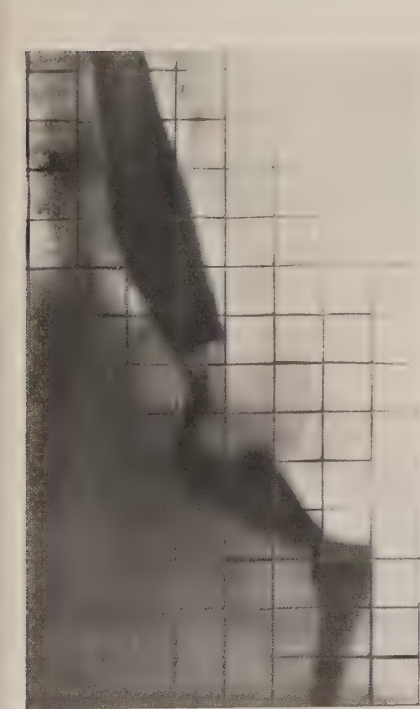


Abb. 63. Karzinom der Zwerchfellenge. (Mediz. Klinik Erlangen.)

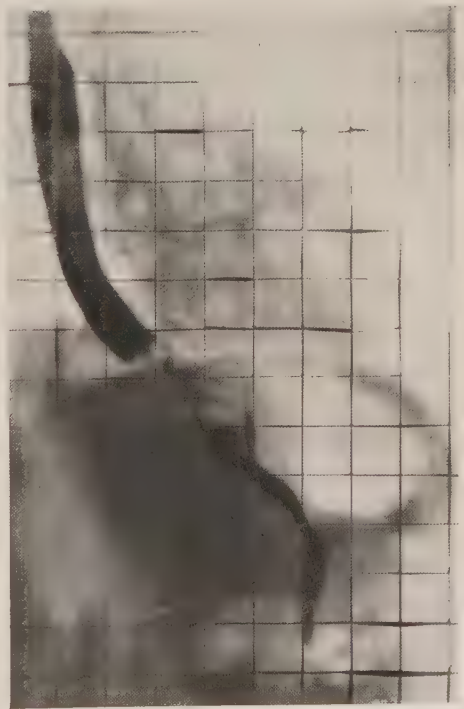


Abb. 64. Karzinom der Kardia mit Entwicklung nach der Speiseröhre zu. (Mediz. Klinik Erlangen.)

c) Die Karzinome der Kardia.

Die Röntgensymptome des Kardiakarzinoms sind prinzipiell von denen des Speiseröhrenkrebses nicht verschieden. Auch hier sind die wichtigsten Zeichen die Stenose, der Füllungsdefekt, den sie am Ösophagus oder Magengewölbe hervorrufen, und die prästenotische Dilatation der Speiseröhre. Den Tumor selbst sichtbar zu machen, gelingt nur bei denjenigen Karzinomen, die sich in den Magen hineinentwickeln, dann oft besser durch die Darstellung der Tumorkonturen in der Luftblase des Magens als durch die Kontrastfüllung. Diese Darstellung ist besonders bei denjenigen Fällen zu versuchen, die keine stärkere Verengung der Kardia hervorrufen. Es ist darauf zu achten,

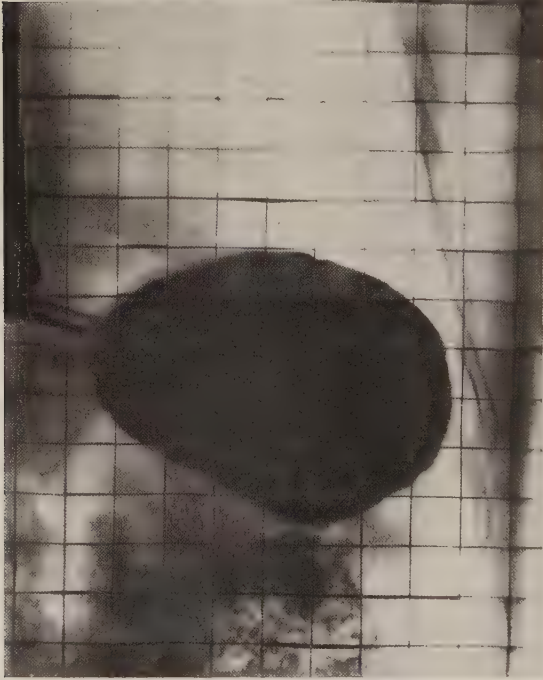


Abb. 65. Derselbe Fall nach Füllung des Magens in Beckenhochlagerung. (Mediz. Klinik Erlangen.)

daß die Gasblase im Magen groß genug ist. Nötigenfalls muß sie mit Hilfe der Duodenalsonde vergrößert werden. Brausepulver ist zu vermeiden, da man nicht weiß, wieviel Gas sich entwickelt und dem Kranken Beschwerden machen kann. Die zweckmäßigste Projektionsrichtung ist von Fall zu Fall verschieden und muß vor dem Leuchtschirm eingestellt werden. Für die Durchleuchtung dieser Fälle ist die Waben- oder die Drehblende unentbehrlich. Meistens überblickt man den Tumor am besten, wenn man den Kranken leicht nach rechts dreht. Der in Abb. 61 wiedergegebene Fall ist bei gewöhnlichem dorsoventralen Strahlengang aufgenommen. Läßt man bei derartigen Tumoren Breischlucken, so spritzt derselbe gleichsam über die Tumorstelle herüber (Hammer). Man konnte dieses Zeichen auch bei dem in Abb. 62 wiedergegebenen Fall erkennen, bei welchem der Ösophagus an der Kardia spitz zugeht, ein Defekt aber weder im Ösophagus noch im

Magen deutlich erkennbar ist. Der Tumor hatte lediglich bewirkt, daß die Stelle der Kardia fixiert wurde, so daß infolge der Dilatation der Speiseröhre das Schattenband zuletzt schräg aufwärts verlief.

Die Defekte bei der Kontrastfüllung richten sich nach dem Sitz des Karzinoms. Beginnen sie bereits an der Zwerchfellecke, so kann eine ausgesprochene Aussparung im Schattenband des Ösophagus entstehen. Ein typisches Bild eines derartigen Falles ist in Abb. 63 wiedergegeben. Bei der Kürze des Weges zwischen Zwerchfell und Kardia sind Verlegungen dieses Abschnittes durch ein Kardiakarzinom häufig. Ein auf die Pars abdominalis beschränktes Karzinom ist in Abb. 64 und 65 wiedergegeben. Hier zeigten sich am Füllungsbild des oberen Magenteils keine Veränderungen. Anders liegen die Verhältnisse, wenn das Karzinom in den Magen hineinwuchert. Läßt sich der Tumor nicht, wie oben geschildert, in der Luftblase des Magens nachweisen (was bei guter Technik meistens gelingt), so ist in Kopftieflage nach Palugyay zu unter-

suchen. Oft ist die Projektion noch günstiger bei gleichzeitiger Schrägdrehung. Auch hier muß die günstigste Lagerung probiert werden, besser gesagt, es soll ebenso wie sonst beim Ösophagus stets in verschiedenen Durchmessern untersucht werden, gleichgültig, ob der Kranke steht oder liegt. Bei unbeweglichen Geräten hilft man sich durch Einschieben von Keilkissen. Oft sieht man dann, daß der Tumor weit in den oberen Magenteil hineinwuchert (Abb. 66). Bei kleinen Tumoren ist die Aufnahme des Schleimhautreliefbildes nach Rendich und Berg zum Nachweis des Defektes das ideale Mittel. Doch gehören diese Untersuchungen bereits in das Gebiet der Magenpathologie.

Die Dilatation der Speiseröhre beim Kardiaca kann sehr groß werden und braucht hinter derjenigen beim Spasmus nicht zurückzustehen. Die Unterscheidung beider Erkrankungen kann sehr schwierig sein und ist nicht immer durch eine einzige Unter-

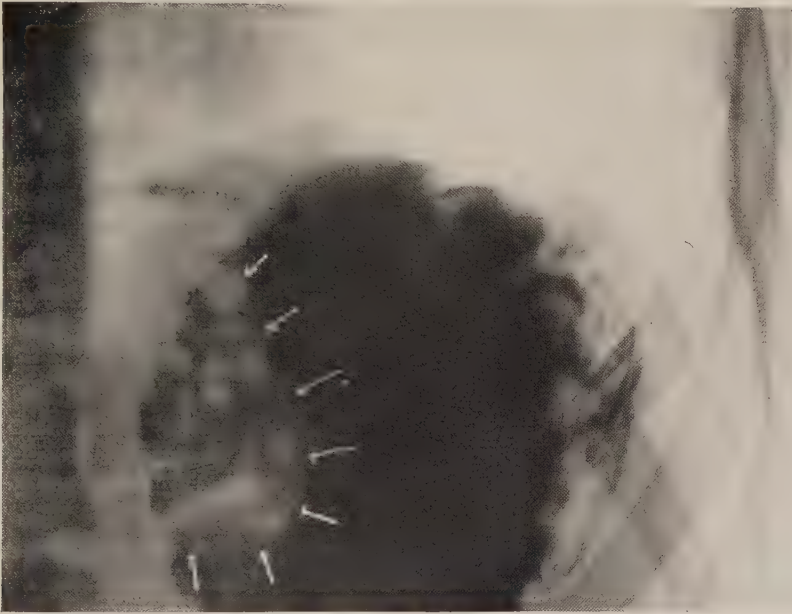


Abb. 66. Karzinom der Kardia, in den Magen hineingewuchert. Aufgenommen in Beckenhochlagerung. (Strahleninstitut A. O. K. Köln.)

suchung zu klären. Die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale sind durch den Nachweis des Wechsels der Erscheinungen und der Veränderungen am oberen Magenabschnitt zu erbringen.

d) Die gutartigen Tumoren der Speiseröhre.

Die gutartigen Tumoren der Speiseröhre unterscheiden sich von den malignen Neubildungen dadurch, daß sie in das Innere des Ösophaguslumens hineinragen, nicht aber in die Umgebung wuchern. In Betracht kommen Papillome, Myome, Fibrome, Lipome, Rhabdomyome und Mischgeschwülste. Ihre Kenntnis verdanken wir bisher fast ausschließlich autoptischen Befunden, nur in wenigen Fällen wurde der Tumor im Röntgenbild erkannt, auch hier ist meist nachträglich der Befund auf Grund des Sektionsergebnisses richtig gedeutet (Haenisch, Faber, Sommer, Zehbe, v. Hacker, Borselt und Schinz, Guisez u. a.). Das charakteristische Zeichen im Röntgenbild ist die runde Aufhellung, welche im Füllungsbilde durch den das Lumen obturierenden

Tumor zustande kommt. Durch die Dehnungsfähigkeit der Speiseröhre kann aber der Tumor so zur Seite gelagert werden, daß die Passage frei bleibt, so daß man auch mit Sonden, wie in dem von Haenisch geschilderten Fall, und auch mit dem Ösophagoskop an demselben vorbeigleiten kann. Manchmal sieht man, daß der Kontrastbrei zu beiden Seiten des Tumors entlang gleitet (Sommer, Zehbe), wenn man den Kranken so vor den Durchleuchtungsschirm stellt, daß der Tumor mit seiner der Speiseröhrenwand anliegenden Fläche zum Betrachter gewandt ist (En-face-Bild). Es ist anzunehmen, daß man auch, wenn der Tumor in Profilstellung gebracht wird, einen Defekt an der einen Fläche des Ösophagus erkennen kann. Diese Beobachtung wird jedoch in den Fällen sehr erschwert, in denen die Ösophaguswand mit dem Tumor durch den Druck der Speisen aus der Ebene des darüber- und darunterliegenden Ösophagusabschnittes herausgedrückt wird, so daß praktisch wieder ein normales, rundes Speiseröhrenlumen erzielt wird. In diesen Fällen ist die Feststellung des nach der Seite ausgewichenen Tumors nicht möglich. Die Untersuchung muß zu anderer Zeit und in anderer Körperhaltung wiederholt werden. Ihr Gelingen hat für den Patienten eine große Bedeutung, weil es in vielen Fällen möglich sein dürfte, den Tumor auf endoskopischem Wege abzutragen und den Kranken zu heilen. Im Falle von Sommer handelte es sich, trotzdem ein gestielter Tumor vorlag, doch um ein Karzinosarkom, welches mit einer 5 cm breiten Fläche der Speiseröhrenwand anhaftete. Der Tumor war 14 cm lang. Im Falle Zehbes hatte der Tumor eine gurkenartige Form von 30 cm Länge und hing mit einem bleistiftgedicken Stiel an der seitlichen Ösophaguswand. Die Oberfläche trug an manchen Stellen Ulzerationen, die die okkulten Blutungen des Patienten erklärten, ohne maligne Entartung. In einem von Minski beschriebenen Fall konnte der Kranke den an einem dünnen Stiel hängenden Tumor durch Brechbewegungen zum Munde heraushängen lassen. Vinson beschreibt ein Hämangiom bei einem 20jährigen Patienten, welches mitten in der Bariumsäule einen Füllungsdefekt machte und zunächst mit Radium behandelt, dann auf ösophagoskopischem Wege entfernt wurde. Nach Guisez ist die Prädilektionsstelle der Ösophaguseingang und die Gegend der mittleren Engen. Der typische Befund des polypösen Tumors liegt daher in dem Zurücktreten der Wandveränderungen gegenüber dem ins Lumen vorspringenden, fast allseitig vom Kontrastmittel abgegrenzten Schattendefekt (Sommer). Wenn man an diese Form des Füllungsdefektes denkt, ist die Röntgendiagnose unter Umständen leicht zu stellen. Differentialdiagnostisch kommen von außen her komprimierende Tumoren in Frage, wie sie Haudek, Brousse, Guisez u. a. beschrieben haben. Man hat daher das Mittelfeld sehr genau auf guten Aufnahmen nach Tumorschatten abzusuchen. Stereoaufnahmen können hier sehr vorteilhaft sein, um Verwechslungen mit Hilusdrüsen vorzubeugen.

4. Die Spontanfüllung des Bronchialsystems mit Speisen bei Erkrankungen des Ösophagus.

Der Übertritt von Speisen aus der Speiseröhre in die Luftwege ist zunächst von der Aspiration von Nahrung infolge motorischer und sensibler Störungen zu unterscheiden. Wir haben dieses Vorkommnis, bei dem sich die Kranken „verschlucken“, bereits bei der Besprechung der Lähmungen der Rachen- und Kehlkopfnerve besprochen. Wir sehen es heutzutage ferner leicht bei der Kokainisierung des Rachens und Kehlkopfes zur künstlichen Bronchialfüllung. Auch diese bewirkt leicht, daß den Kranken, die kurz nach der Untersuchung zu sich Mahlzeiten nehmen, Speisen in das Bronchialsystem gelangen. Hat doch Sgalitzer diese Tatsache methodisch dahin verwertet,

daß er überhaupt die Bronchien durch das „Sichverschlucken“ beim Trinken von Kontrastöl zu füllen versuchte. Sehen wir von diesen Zuständen ab, so beobachten wir ein Eindringen von Speisen in die Bronchien, besonders bei denjenigen Zuständen, bei denen eine Kommunikation der Speiseröhre mit der Trachea oder dem Bronchialbaum besteht. Wir haben bereits auch hierfür ein Beispiel kennengelernt: Die Kommunikation des Ösophagus mit den Luftwegen bei angeborener Atresie eines Speiseröhrenabschnittes. Die Kommunikation kann weiterhin durch die erworbene Bildung einer Fistel zustande kommen. Zunächst sind Verletzungen beschrieben. Kirschner beschreibt einen Fall, bei dem die Fistel durch einen Lanzenstich zustande kam. Auch Druck eines Fremdkörpers kann das gleiche Krankheitsbild erzeugen. Kirschner nennt ferner den Druck einer Trachealkanüle, Manges fand als Ursache einen verschluckten Kragenknopf. Natürlich ist es ein Zufall, daß durch die Perforation eines Fremdkörpers gerade eine Fistel mit dem Bronchialsystem zustandekommt. Bekanntere und häufiger sind die Verletzungen der Speiseröhre, bei der die Verletzung nur zu einer Verbindung mit dem Mediastinum führte. Solche Fälle sind häufig beschrieben worden: ich nenne nur als Beispiel die Verletzung der Speiseröhre durch ein verschlucktes Gebiß (Seiffert) oder andere verschluckte Gegenstände (vgl. die Besprechung der Fremdkörper) und die Verletzungen bei Sondierungen oder Intubation von Stenosen. Nach v. Hacker kommen derartige Verletzungen besonders häufig an zwei Stellen vor, einmal in der Gegend der Bronchialenge und zweitens am unteren Teil des Ösophagus, wo derselbe anfängt, stärker nach links abzubiegen. Es muß aber auch an die Verletzung der Aorta bei Sondierungen gedacht werden, besonders beim Vorliegen eines Aneurysmas des Aortenbogens mit den verhängnisvollen augenblicklichen Folgen. Weiss sah einen Fall, bei dem eine Kommunikation mit dem Perikard eintrat, erkennbar an einer Luftansammlung im Herzbeutel. Uns sollen hier vor allem die spontanen Perforationen beschäftigen. Wir haben bereits bei Besprechung der tuberkulösen,luetischen und aktinomykotischen Ulzerationen auf das Vorkommen einer Fistelbildung mit den Bronchien hingewiesen. Meier erwähnt eine Fistel, die durch Zerfall einer paratrachealen anthrakotischen Lymphdrüse zustande kam. Picard beschreibt einen Fall, bei dem die Fistel bei einer Verätzungsstriktur des Ösophagus auftrat. Am häufigsten ist jedoch das Ereignis beschrieben bei der Perforation eines Ösophaguskarzinoms in die Luftwege (Amberg und Villaret, Berger, Fauquez, Förster, Gerber, Guttman und Held, Heinemann und Grüder, Horner, Quadflieg, Schäfer, Schwarz, Sons, Telemann, Teschendorf, Wagenknecht, Ziegler u. a.). Die Erscheinungen sind oft so typisch, daß die Diagnose bereits auf Grund der Anamnese gestellt werden kann. Die Kranken, die schon lange Zeit an einem Speiseröhrenkarzinom leiden, geben an, plötzlich während einer Mahlzeit von starkem Hustenreiz befallen zu sein. Seither trete nach jeder Nahrungsaufnahme, besonders beim Trinken von Flüssigkeiten, starker Hustenreiz auf, bei welchem Bestandteile der Nahrung mit ausgehustet würden. Intelligente Patienten können den Zeitpunkt des Eintretens der Perforation genau angeben. Meistens führt das Ereignis die Kranken direkt zum Arzt. Vor dem Röntgenschirm sieht man besonders bei Einnahme einer dünnen Kontrastflüssigkeit eine Stauung im Ösophagus über der Stenose und an dem tiefsten oder nahezu tiefsten Punkt der Ösophagusfüllung Brei in das Bronchialsystem übertreten. Die Bronchialfüllung kann dabei sehr umfangreich werden. In erster Linie wird der linke Stammbronchus gefüllt, da die Perforation häufig an der Bronchialenge eintritt. Es kann aber auch von hier ein Überlaufen in den rechten Bronchus stattfinden, ebenso wie natürlich auch eine Perforation in die Trachea vorkommt. Diagnostisch wichtig ist, daß zunächst die Trachea stets nur unterhalb der Perforationsstelle gefüllt wird. Erst bei den Husten-

stößen gelangt Kontrastbrei von unten her in die obere Partie der Trachea hinauf. In früherer Zeit machte das Röntgenbild auf den Untersucher stets einen alarmierenden Eindruck. Ich habe früher schon hervorgehoben, daß man keine Befürchtungen für eine Erstickung zu haben braucht, sonst würde der Kranke bereits vor der Röntgenuntersuchung an anderen Speisen erstickt sein. Kurtzahn und Woelke haben ferner nachgewiesen, daß die Bariummahlzeiten keinen besonderen Reiz auf die Speiseröhrenschleimhaut ausüben. Schließlich dürfte hinzukommen, daß durch die ständige Anwesenheit von Speisen im Bronchialbaum bald eine Gewöhnung an den Zustand eintritt. Die Hustenstöße sind daher meistens gar nicht besonders heftig. Wenn Peltason beobachtete, daß die Perforation subjektiv symptomlos blieb, so kann das nur daran liegen, daß für gewöhnlich die Speisen nicht den Weg durch die Fistel nahmen, sondern entweder in den Magen gelangten oder der Fistelgang sich ventilartig verlegte. Im einzelnen Fall wird die Schwere der Erscheinungen auch weitgehend von der Weite der Perforationsöffnung abhängig sein.

Als Beispiel für eine Ösophagotrachealfistel durch Perforation eines Ösophaguskarzinoms sei folgender Fall wiedergegeben, bei dem gleichfalls aus der Anamnese zu erkennen war, daß der gegenwärtige Zustand sich im Anschluß an eine Mahlzeit herausgebildet hatte. (Mitgeteilt nebst Abbildungen D. med. Woch. 1921 Nr. 44.)

In der letzten Zeit hatte Patient sehr viel schaumigen Auswurf und Husten, der nach Nahrungsaufnahme heftiger wurde. Beim Sondieren stieß man 35 cm hinter der Zahnreihe auf ein Hindernis. Zur Zeit der ersten Durchleuchtung hatte man noch keinen Verdacht auf eine Perforation des Karzinoms und wollte sich nur über den Zustand der Lunge Aufschluß verschaffen, bei der katarrhalische Erscheinungen und eine Schallabschwächung über dem rechten Oberlappen wahrgenommen wurden. Der Röntgenbefund lautete folgendermaßen: Im Anschluß an den Hilus beiderseits, der Lungenzeichnung folgend, besonders nach unten und oben, zahlreiche größere und kleinere Herde, zum Teil mit netzartigen Ausläufern. Die Seitenteile der Lungenfelder sowie die Spitzen sind verhältnismäßig frei außer dem vierten und fünften Interkostalfeld. Links im Hilus Einlagerungen. Der Mediastinalschatten tritt im Gebiet der großen Gefäße beiderseits stark hervor (Kontrolle). Am nächsten Tage setzt jedesmal, wenn Patient einen Bissen Brei schluckt, sofortiger Hustenreiz ein, und man sieht den Brei in die Bronchien fließen. Auf der Platte sah man einen ausgedehnten Ausguß der Bronchien, der in der Gegend des untersten Pols des Ausgusses des Ösophagus begann. Der ganze untere Bronchialbaum war beiderseits gefüllt. Die auf dem früheren Bilde gefundenen, sich zweigartig vom Hilus ausbreitenden Schatten erklären sich somit als in die Bronchialverzweigungen eingedrungene Speisemassen bzw. dadurch entstandene peribronchitische Herde. Diagnose: Ösophaguskarzinom mit Perforation in die Trachea. Eine Sektion ist nicht erfolgt, da der Kranke außerhalb des Krankenhauses verstarb.

Dieser Fall interessiert noch besonders deshalb, weil das Lungenbild vor der Untersuchung des Ösophagus mit Kontrastbrei weit anders gedeutet wurde als nach Erkennung der Perforation. Der Eindruck einer vom Hilus ausgehenden Tuberkulose wurde durch Erscheinungen hervorgerufen, die den eingedrungenen Speisen zuzuschreiben waren.

Die Füllung der Luftwege bei Ösophagusstenosen kann noch auf andere Weise zustandekommen. Der Kontrastbrei kann sich nämlich über der Stenose so stark stauen, daß der ganze Ösophagus bis zum Pharynx hinauf mit der Kontrastflüssigkeit gefüllt wird. Es kann dabei zu einem „Überlaufen“ der Kontrastflüssigkeit in die Bronchien kommen, eine Beobachtung, die zuerst von Mühlmann und Rösler, später von Gütig, Hansen, Lenk, Pfeiffer und Weingärtner gemacht wurde. Peltason nimmt an, daß dieses Vorkommnis nur bei sensiblen oder motorischen Kehlkopflähmungen eintreten kann. Gütig ist gleicher Ansicht und nahm eine Vaguskompression durch Drüsenmetastasen an, ebenso Weingärtner, der eine Rekurrenslähmung nachweisen konnte. Auch Landau glaubt, daß Sensibilitätsstörungen vorliegen müssen, und Lenk schloß gleichfalls auf ihr Vorhandensein, weil keine Hustenstöße auftraten.

In Abb. 67 ist eine eigene Beobachtung wiedergegeben. Es lag ein Kardiakarzinom vor, welches auf dem Bild an dem plötzlichen Abschluß des unteren Ösophagus zu erkennen ist. Auf anderen Aufnahmen war eine unregelmäßige Konturierung dieser Gegend zu erkennen. Der Kranke trank auf meine Aufforderung die dünne Kontrast-aufschwemmung sehr hastig und füllte den Ösophagus vollständig auf. Plötzlich kam es bei der Inspiration zum Einfließen des Kontrastbreis in das Bronchialsystem. Speziell wurde der linke Stammbronchus gefüllt. Die Aufnahme ist gemacht, nachdem bei einem Hustenstoß bereits ein Teil der Speiseröhren- und Bronchialfüllung zurückbefördert worden ist, so daß man hier leider nicht mehr die Füllung bis zur Übertrittsstelle erkennt. Zeichen für eine Sensibilitätsstörung waren nicht sicher nachzuweisen. Ich glaube, daß auch in diesem Fall die Bronchialfüllung bereits öfter nach Trinken von Flüssigkeit aufgetreten war — der Kranke gab an, bei schnellem Trinken stark husten zu müssen, wodurch ich erst darauf kam, den Zustand künstlich herbeizuführen — und die verhältnismäßig starke Toleranz des Bronchialsystems gegenüber den eingedrungenen Speisen durch Gewöhnung erklärt werden kann. Jedenfalls sind diese Zustände im Röntgenbild von den Ösophagotracheal- oder -bronchialfisteln leicht dadurch zu unterscheiden, daß nicht, wie bei den letzten, die Bronchialfüllung unten beginnt, sondern vom Kehlkopf her erfolgt.

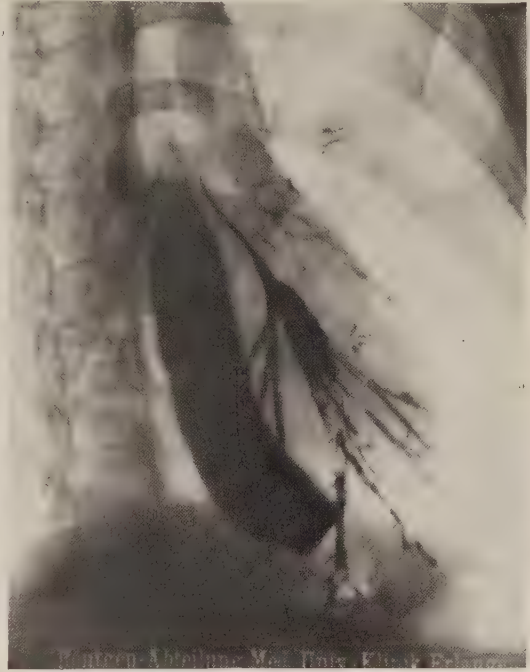


Abb. 67. „Überlaufen“ von Kontrastbrei im Kehlkopf bei hoher Stauung über einem Kardiakarzinom. (Mediz. Klinik Erlangen.)

5. Die narbigen Strikturen der Speiseröhre nach Verätzungen und Verbrennungen.

Während eine bloße Epithelverletzung der Speiseröhre ohne Folgen ausheilen kann, erhalten wir bei Verbrennungen und Verätzungen der Speiseröhre meistens tiefergreifende Veränderungen. Wenn es zu einer Heilung kommt, so geschieht dieselbe gewöhnlich unter Narbenbildung. Narben führen aber zu Schrumpfungen des Gewebes in ihrer Umgebung, in deren Folge Verkürzungen sowohl in der Ring- wie in der Längsmuskulatur der Speiseröhre auftreten.

Die Verätzungen und Verbrennungen treten aus leicht einzusehenden mechanischen Gründen am stärksten an den physiologischen Engen des Ösophagus auf, weil hier die Berührung mit der Speiseröhrenschleimhaut am stärksten und längsten zustandekommt. Natürlich kommen auch außerhalb der physiologischen Engen Schädigungen vor. Oft finden wir dieselben in größerer Ausdehnung zusammenhängend, oft an multiplen voneinander getrennten Stellen.

Die aus diesen Veränderungen resultierenden Narbenbildungen werden je nach

ihrer Ausdehnung in ringförmige und tubuläre Strikturen eingeteilt. Die ringförmigen sitzen besonders an den mittleren physiologischen Engen, während die tubulären gewöhnlich den abwärts davon gelegenen Ösophagusteil befallen.

Die Beschwerden der Kranken sind ähnlich wie bei anderen organischen Stenosen. Mit Zunahme der Verengerung des Speiseröhrenlumens geht die Stärke der Beschwerden parallel. Es kann zu vollständigem Verschuß der Speiseröhre kommen. Der wichtigste diagnostische Anhaltspunkt ist die Anamnese. Wir können ohne dieselbe nur schwer eine Differentialdiagnose gegenüber einer angeborenen Striktur und einem Karzinom stellen.

Die Erscheinungen der Strikturen im Röntgenbild lassen sich in zwei Gruppen teilen: einmal in die Stenosenzeichen, zweitens in die Veränderungen des Ösophagusbildes, die direkt auf die Narben zurückzuführen sind. Die ersten sind den ringförmigen und tubulären Stenosen gemeinsam, sofern die letzten gleich in ihrem oberen Abschnitt einen Abschluß des Lumens herbeiführen. Die letzten kommen durch quer- und längsverlaufende, in das Lumen vorspringende Faltenbildungen zustande und treffen besonders für die zweite Gruppe zu.

Die ringförmigen Stenosen bilden meist einen glattrandigen konischen Abschluß der Speiseröhre. Arens und Bloom nahmen an, daß oft ein Spasmus zu der Striktur hinzutrate und die Glattrandigkeit zum Teil auf dieser Erscheinung beruhe. Über der Striktur kann der Ösophagus dilatiert sein. Unterhalb der ringförmigen Striktur erhält der Ösophagus wieder seine normale Breite. Diese sehen wir aber gewöhnlich nicht, weil die Kontrastflüssigkeit in dem dünnen Strahle, mit dem sie die Stenose passiert, weiter bis zum Magen hinabgleitet. Nur bei Beckenhochlagerung gelingt es manchmal, die Speiseröhre unterhalb der verengerten Stelle wieder in ganzer Breite zu füllen. Das gewöhnliche Bild einer Verätzungsstriktur ist in Abb. 71 wiedergegeben.

Diese betrifft ein junges Mädchen, welche Sodalösung getrunken hatte. Zur Zeit der Untersuchung waren darüber wenige Stunden verstrichen. Sie konnte nur flüssige Nahrung zu sich nehmen. Breiige Kost verursachte bereits stärkere Beschwerden und wurde wieder zurückbefördert. An den Umrissen des Füllungsbildes der Speiseröhre sind Unregelmäßigkeiten nicht zu erkennen. Als einziges Merkmal sieht man die zylindrische Einengung der Speiseröhre. Bei der Durchleuchtung konnte man wahrnehmen, daß sie im unteren Abschnitt wieder breiter wurde.

Wenn Schlesinger von der Glattrandigkeit der Strikturstelle spricht, so trifft dies nur für die ringförmigen Strikturen zu. Die tubulären Strikturen verursachen unregelmäßige Veränderungen. In den anderen Fällen sehen wir Erscheinungen, die von denen eines Ösophaguskarzinoms röntgenologisch nicht zu unterscheiden sind. Abb. 69, welche von einem 12jährigen Mädchen stammt, zeigt ebenfalls das dünne Rinnsal, welches aus der Öffnung der Striktur zum Magen fließt. Am Beginn der Striktur aber sind die Konturen der Speiseröhre zackig und ungleichmäßig und nicht von einer Karzinomstenose zu unterscheiden. Bei Geisteskranken kann daher, wie Lossen hervorhebt, eine Diagnose aus dem Röntgenbild mangels einer Anamnese nicht gestellt werden und muß durch das Ösophagoskop erbracht werden. Auch der dünne, aus der Strikturstelle gleichmäßig herabfließende Breistreifen, der übrigens in dieser Form beim Karzinom selten ist, findet sich bei Narbenstrikturen nicht immer. Dies beweist der in Abb. 70 wiedergegebene Fall einer typischen tubulären Striktur, bei welcher man ein Füllungsbild erhielt, welches rein röntgenologisch unbedingt für ein Karzinom sprechen würde. Die Verhältnisse werden dadurch noch kompliziert, daß sich auf dem Boden einer Narbenstriktur ein Karzinom entwickeln kann. Dies ließ sich bei der eben erwähnten Patientin durch ihren Zustand und bei der Länge der Behandlung in der Erlanger Chirurgischen Klinik (deren freundliche Überweisung an die Röntgenabteilung der

Medizinischen Klinik in Erlangen ich die beiden letzten und den nächsten Fall verdanke) ausschließen. Röntgenologisch kommt differentialdiagnostisch nur das Fehlen eines Tumorschattens in Frage, der sich bei guter Technik bei fast allen Karzinomen nachweisen läßt, gegenwärtig jedoch noch kein näheres Unterscheidungsmerkmal bildet.

Zum Schluß ist noch ein weiteres Röntgenbild zu schildern. Dieses wird durch den in Abb. 71 wiedergegebenen Fall veranschaulicht. Wir sehen hier eine ausgesprochene tiefe Zeichnung von Längsfalten im Ösophagus auftreten. Ob dieselbe durch Narben- oder Faltenbildung, durch Hervortreten von Längsmuskelbündeln zustandekommt, vermag ich auf Grund der Beobachtung nicht zu entscheiden, da der Fall nicht



Abb. 68. Ringförmige Ösophagusstriktur nach Laugenverätzung. (Mediz. Klinik Erlangen.)



Abb. 69. Narbenstriktur mit unregelmäßigen Konturen am Beginn der Verengung. (Mediz. Klinik Erlangen.)

autoptisch verfolgt werden konnte. Wahrscheinlich ist mir das letzte. Denn wir sehen auf der Abbildung deutlich, daß die Faltenzeichnung der Spiraldrehung der Speiseröhre entspricht. Zu erklären ist das Hervortreten der Längsmuskelbündel durch die Schrumpfung der Speiseröhre in der Längsrichtung. Wir sahen bereits in den Abb. 68 und 69, daß der dünne Streifen Speisebrei unterhalb der Striktur auffällig gerade nach der Kardia verläuft. Ich glaube, daß diese Erscheinung am ungezwungensten aus der Verkürzung der Speiseröhre in der Längsrichtung erklärt werden kann. Der Ösophagus ist gewissermaßen zwischen Verätzungsstelle und Kardia straff gespannt. Die schmale Straße und die fehlende Ausbreitung des Breis in dem Teil der Speiseröhre unterhalb der Striktur ist auf diese Weise gleichfalls zu erklären. Ebenso kann durch die Anspannung ein Hervortreten der Längsmuskeln in unserm letzten Fall erklärt werden, zumal sich dicht oberhalb des Zwerchfells eine zweite verätzte Stelle zu befinden scheint. Die Ent-

werfung des Schleimhautbildes durch einen Wandbeschlag nach Hinabgleiten eines gut haftenden Kontrastmittels kann demnach zur Erkennung von narbigen Veränderungen und deren Folgen sehr von Vorteil sein.

Noch eine weitere Veränderung ist aus Abb. 71 zu ersehen, wenn dieselbe auch nicht sehr ausgeprägt ist. Man sieht nämlich oberhalb der Faltenzeichnung eine ziemlich weite Stelle des Ösophagus, (†) welche eine glatte Schleimhaut aufweist. Die Weite dieser Stelle ist deshalb auffällig, weil keine Füllung des Ösophagus, sondern nur ein Wandbeschlag besteht, der von dem verschluckten Kontrastbrei zurückgeblieben ist. Schon das besonders starke Haften des Kontrastbreis in diesem Fall ist auffällig. Es schien hier eine lokale Erschlaffung der Speiseröhre zu bestehen. Daß Erschlaffungen der Muskulatur



Abb. 70. Tubuläre Narbenstriktur mit ungleichmäßigen Auszackungen am Ösophagus. (Mediz. Klinik Erlangen.)



Abb. 71. Speiseröhrenverätzung. Starkes Hervortreten von Längsfalten in der Speiseröhre. (Mediz. Klinik Erlangen.)

nach Verätzungen vorkommen können, ist bereits von Alvens beschrieben worden. Sick fand einen dilatierten und atonischen Ösophagus, der aber vielleicht sekundär durch eine Behinderung an der Kardia zustande kam. Es scheinen demnach atonische Zustände der Speiseröhre nach Verätzungen vorkommen zu können, wenn in den meisten Fällen auch die Schrumpfungsvorgänge und Narbenbildungen nebst der Verengung des Speiseröhrenlumens im Vordergrund stehen (Schmilinsky, Holland und Thurstan, Dawson, Lange, Lotheisen, Williams, Pirle, Frimandeu, Guisez, Sigismondi, Arens und Bloom u. a.).

Die Differentialdiagnose gegenüber dem Karzinom ist bereits geschildert worden. Rein röntgenologisch versagt sie. Dasselbe ist von luetischen Strikturen zu sagen. Fischer sah, daß sich über der luetischen Striktur Ulzera befanden. Gegenüber kongenitalen Strikturen ist die Differentialdiagnose bei versagender Anamnese gleichfalls

nicht zu stellen. Arens und Bloom, welche eine derartige Stenose mit einer Stagnation von mehr als 24 stündiger Dauer beschreiben, bei der der Ösophagus unterhalb der Zwerchfellenge noch auf 6 cm ausgedehnt war, bleiben den Beweis, daß es sich um ein angeborenes Leiden handelt, schuldig. Wir werden uns daher bei manchen Stenosen im Ösophagus mit Vermutungen begnügen müssen und es als einen Erfolg betrachten, wenn durch die Beobachtung die Differentialdiagnose gegenüber einer malignen Neubildung gestellt werden kann.

6. Die Fremdkörper der Speiseröhre.

Der Nachweis von Fremdkörpern in der Speiseröhre ist bekanntlich stark von der Strahlendurchlässigkeit der verschluckten Gegenstände abhängig. Der Nachweis derselben im Röntgenbild kann daher bei den ersten direkt durch ihre Sichtbarmachung geschehen. In anderen Fällen wird die Untersuchung indirekt geschehen müssen, indem einmal eine Verstopfung der Speiseröhre nachgewiesen wird, zweitens der Fremdkörper nach Anhaften von Kontrastmitteln zur Darstellung gebracht wird, drittens indem Komplikationen, speziell ein Durchdringen der Ösophaguswand, nachgewiesen werden.

Die Bilder der einzelnen Fremdkörper nach der Häufigkeit ihres Vorkommens aufzuzählen, führt zu weit. Beim Erwachsenen ist es gewöhnlich eine Gebißplatte, die sich einkeilt. Auffälligerweise wissen die Kranken bisweilen von dem Fremdkörper nichts, wie es Zenk sogar bei einer Gaumenplatte beschrieb.

Die Röntgenuntersuchung leistet bei den schattengebenden Fremdkörpern unschätzbare Dienste. Die Sondierung bei Fremdkörpern ist als Kunstfehler zu bezeichnen (Heindl), ebenso die Anwendung von Grätenfängern usw. (v. Eiken). Die Ösophagoskopie kann durch die Röntgenuntersuchung häufig erübrigt oder in vorteilhafter Weise vorbereitet werden (Stegemann). Kindler betont gegenüber Stark, daß durch die Röntgenuntersuchung die Ösophagoskopie nie erschwert wurde. Durch die Lokalisation des Fremdkörpers ist der Weg für ein chirurgisches Vorgehen vorgezeichnet. Die überwiegende Mehrzahl aller Fremdkörper sitzt im obersten Teil der Speiseröhre bis zur Aortenenge. Tiefsitzende Fremdkörper können operativ vom Magen her entfernt werden, da es Anschütz gelang, vom Magen her 12—15 cm in die Speiseröhre hinaufzugehen. Auch Niesert befürwortet die Extraktion tiefsitzender Fremdkörper vom Magen her. Die Entfernung der hochsitzenden Fremdkörper geschieht heute am besten mit dem Ösophagoskop. Auch nach Anwendung des Ösophagoscops ist die Durchleuchtung unerlässlich. König, Springer und Vlasto haben nämlich gezeigt, daß Fremdkörper sich leicht überdecken. Besonders Münzen können so zusammen liegen, daß sie als ein einziger Gegenstand erscheinen. Nach Extraktion eines Fremdkörpers ist deshalb nachzusuchen, ob nicht noch ein anderer in Deckung gewesener Schatten sichtbar ist. Ein negativer Röntgenbefund ist kein näherer Beweis dafür, daß der Fremdkörper den Ösophagus schon passiert habe (Gottstein). Derselbe kann sogar bei der Ösophagoskopie durch Spasmen und Falten verborgen werden (Stegemann, Haudek, Sgalitzer). Über die operative Entfernung von Fremdkörpern aus dem Ösophagus unter Leitung des Röntgenlichtes, die Freudendahl, Engelmann, Carmann, Manges, Born u. a. befürwortet haben, läßt sich heute sagen, daß dieser Methode durch die Erfindung der Stereodurchleuchtung neue Wege erschlossen sind. Das gleiche läßt sich für die Auffindung von Fremdkörpern überhaupt feststellen. Während Lossen bereits forderte, daß von jedem Fremdkörper Aufnahmen in zwei senkrecht zueinander stehenden Ebenen gemacht werden müssen, und von amerikanischer Seite Durchleuchtungsverfahren mit zwei zueinander senkrecht stehenden Schirmen (Manges, Bowen)

zur Unterstützung der Operation erprobt wurden, kann ich nur nach eigener Erfahrung die Stereoaufnahme als die zuverlässigste Methode empfehlen. (Um die Bilder richtig zu betrachten, ist es empfehlenswert, bei der Aufnahme zu markieren, für welches Auge des Betrachters jeder Film bestimmt ist.) Im Stereobild können durch die genaue Lokalisation schwerwiegende Fehldiagnosen vermieden werden. Vor allem ist die Täuschungsmöglichkeit durch andere Schatten, die in das Mittelfeld hineinprojiziert werden, zu nennen. Quiring, Killian und Suchanek haben Fälle beschrieben, bei denen eine verkalkte Hilusdrüse für einen Knochenschatten gehalten wurde. Die Kranken starben nach einer Fehloperation, da ein Fremdkörper in der Speiseröhre bereits nicht mehr vorhanden war. Verwechslungen von Kalkschatten in benachbarten Drüsen mit Ösophagusfremdkörpern kommen häufiger vor. In einem mir bekannten Fall wäre umgekehrt der Fremdkörper für einen Kalkschatten gehalten worden, wenn nicht auf einer technisch sehr guten Aufnahme in dem fraglichen Schatten Knochenstruktur nachzuweisen gewesen wäre. Im Falle von Henrard wurde das Zungenbein mit einem Fremdkörper verwechselt, bei Ach (s. Lüdin) geschah eine Fehldiagnose durch einen verkalkten Strumaknoten.

Der indirekte Nachweis von Fremdkörpern geschieht durch Kontrastmittel. Diese Untersuchung ist bei allen nicht schattengebenden Fremdkörpern vorzunehmen. Für die Darstellung kommen zwei Möglichkeiten in Betracht: einmal verlegt der Fremdkörper die Speiseröhre, und der Brei staut sich über dieser Stelle an. Wir finden diß Symptom besonders über verschluckten Fleisch- oder Apfelstücken, welche steckenbleiben, oder über Kautschukplatten, die zum Teil allerdings bereits selbst Schatten entwerfen. Wir können in diesen Fällen von einem Obturationssymptom durch die Fremdkörper sprechen.

Bei anderen nicht schattengebenden Fremdkörpern kann der Nachweis sehr schwierig werden. Oft bleibt Kontrastbrei an ihrer Oberfläche, soweit sie in das Lumen der Speiseröhre hineinragen, haften. Wir erkennen dann an derartigen kleinen Bariumansammlungen den Sitz der Stenose. In manchen Fällen kann die Oberfläche des Fremdkörpers Kontrastmasse ansaugen und in sich aufnehmen (Sgalitzer, Nager, Lenk, Oppikofer, White). Bei kleinen Fremdkörpern, besonders Gräten, hat sich aber der Nachweis durch gewöhnlichen Bariumbrei nicht bewährt. Sehr beachtenswert erscheint mir daher der Vorschlag von Wilon, mit Kontrastmasse getränkte Wattebäuschchen schlucken zu lassen. Diese haben unter Umständen Aussicht, an dem Fremdkörper aufgespießt zu werden und hängen zu bleiben. Der Fremdkörper sitzt dann nach der Vergleichung Wilons gleichsam wie der Schmetterling in der Puppe und kann zusammen mit dem Wattebausch entfernt werden.

Sehr wichtig für den Nachweis von Fremdkörpern ist schließlich die Beobachtung des Mediastinums. Wie zuerst Miningerode nachgewiesen hat, gelangen bei Fremdkörpern, die die Speiseröhrenwand durchstoßen, leicht Luftblasen in die Umgebung der Speiseröhre. Diese Luft ist in Gestalt von einer oder mehreren Blasen im Röntgenbild nachweisbar. v. Eiken, Huizinga, Seifert, Hagel haben das Symptom bestätigt. Man sieht die Luftblasen neben dem Ösophagus oft übereinander, perlschnurartig angeordnet. Dieser Befund braucht noch nicht ein Zeichen für eine Periösophagitis wie im Falle von Hagel, Huizinga usw. oder eine Phlegmone (Biering, Huizinga u. a.) zu sein, die natürlich leicht im Anschluß an die Perforation der Ösophaguswand auftreten kann. Wir müssen jedenfalls das Symptom als eine häufige Begleiterscheinung eines Fremdkörpers mit einer Wandverletzung kennen und sind verpflichtet, stets nach seinem Vorhandensein zu suchen, da es über die Art der durch den Fremdkörper eingetretenen Speiseröhrenverletzung Auskunft gibt.

Von Komplikationen seien hauptsächlich zwei Folgeerscheinungen bei Fremdkörpern erwähnt: die schwerste ist die Periösophagitis und die periösophagitischen Prozesse, deren Bild demjenigen des Lungenabszesses sehr ähnlich ist und bereits bei artifiziellen Perforationen erwähnt wurde. Zweitens ist die Beobachtung von Naftzger zu nennen, welcher im Anschluß an Fremdkörper die Entwicklung von organischen Stenosen auf entzündlicher Basis beobachtete. Ihre Diagnose ist durch die vorausgegangene Verletzung der Speiseröhre zu erkennen. Die Entwicklung eines Karzinoms auf dieser Grundlage ist durchaus möglich, wenn auch einschlägige Röntgenbeobachtungen fehlen. Eine Abgrenzung dieser Zustände kann nur nach den beim Karzinom beschriebenen Gesichtspunkten stattfinden.

Es gibt noch eine Reihe von Erkrankungen der Speiseröhre, über die röntgenologische Beobachtungen nicht existieren. Sie sind zum Teil so schwerwiegende Ereignisse, daß es meistens nicht zu einer Röntgenuntersuchung kommt. Ich führe als Beispiel nur die spontane Ruptur der Speiseröhre an, die bei heftigem Erbrechen unter bestimmten Verhältnissen beobachtet wurde. Wenn man aber von diesen wenigen Zuständen absieht, so kann man sehr wohl sagen, daß die Röntgenuntersuchung für die Erkennung der meisten Speiseröhrenerkrankungen von ausschlaggebender Bedeutung ist. Unerklärlich scheint es, wie manche Autoren die Röntgenuntersuchung gewissermaßen in eine Konkurrenz mit anderen Untersuchungsarten bringen, beispielsweise mit der Ösophagoskopie. Nicht auf die Entscheidung kommt es an, welche Untersuchungsart mehr leistet, sondern darauf, alle möglichen Untersuchungsformen in geeigneter Art und Indikationsstellung anzuwenden. Jede Untersuchungsmethode hat ihre Vorteile und ihre Grenzen. Auch im Bereich der Speiseröhre gilt das, was allgemein über den Wert der Röntgenuntersuchungen zu sagen ist: Das Röntgenverfahren ist nur ein diagnostisches Hilfsmittel. Es muß im Verein mit allen anderen Untersuchungsmöglichkeiten angewandt werden. Nur unter dieser Bedingung können wir sicher gehen und die Grenzen des Diagnostizierbaren erschöpfen.

Literaturverzeichnis.

- Abrams, Eructations and Skiagraphy. Glasgow fever and Small-Pox hosp. 31. 5. 1898; ref.: Lancet 1899, 2 S. 785.
- Ach, A., Beiträge zur Ösophaguschirurgie. Habilitationsschrift. München 1931.
- Agrifoglio, M., Sulla dilatazione idiopatica dell' esofago. Arch. ital. di chir. 1926, 15 S. 601.
- Åkerlund, Å., Der Hiatusbruch (Hernia hiatus oesophagei). Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 34, Kongreßheft S. 111.
- Hernia diaphragmatica hiatus oesophagei (Hiatusbruch). Festschrift für Forssell der Acta radiologica 1926, 6, 1 (Literatur).
- Albers-Schönberg, Über die Anwendung des Wehneltschen elektrolytischen Unterbrechers im Röntgeninstrumentarium. Sternum- und Ösophagusdarstellung. Fortschr. d. Röntgenstr. 1901, 5, 1.
- Ösophagus. Aus: Albers-Schönberg, Röntgentechnik (4) 1910, Kap. 26.
- Albrecht, Klinik der direkten Laryngoskopie, der Tracheobronchoskopie und der Ösophagoskopie. Neue Deutsche Chir. 1914.
- Alvens, W., Beobachtungen im Felde. In: Schjerning, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege, 9. Leipzig 1922.
- Amersbach, Karl, Strahlentherapie der Tuberkulose der oberen Luftwege und Speisewege und des Ohres, einschl. Diagnostik. Strahlenther. 1922, 13 S. 598.
- Anbourg und Belot, L'exploration radiologique de l'oesophage. J. de radiol. et d'électr. 1914, T. 1 S. 433.
- Anbry und Viallet, Perforations trachéo-bronchiques au cours du cancer de l'oesophage. Latence clinique possible. Technique de l'examen radioscopique. Rev. méd. d'Alger 1914, 199; ref.: J. de radiol. et d'électr. 1914, T. 1 S. 414.

- Angelelli, O., Il megaesofago primitivo soprafenico. *Policlinico* 1916, 33 S. 497.
- Anschütz, W., Weitere Erfahrungen über die Entfernung im Ösophagus eingekeilter Fremdkörper und über die Zugänglichkeit des unteren Ösophagus von der Kardia aus. *Zbl. f. Chir.* 1924, 44 S. 2416.
- Arclère, Radiographie de l'oesophage. *Lyon méd.* 1908 S. 770; ref.: *J. de radiol. (Belge)* 1908, 2 S. 522.
- Arens, R. A., und A. R. Bloom, Congenital stenosis of the esophagus in a woman aged 67. Involvement of cardia and middle third. *Radiology* 1926, 6 S. 163.
- Armani, L., und G. G. Palmieri, Diverticolo della parte media dell'esofago. *Radiol. Med.* 1920 S. 263.
- Assmann, H., Die Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. Leipzig, 1924.
— Diskussion zu Haenisch *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1922/23 30 S. 62.
- Ballet und Spiller, zit. nach O. Veraguth.
- Bard, L., Compression trachéale par aërophagie au cours d'une dilatation idiopathique de l'oesophage. *Arch. d. malad. de l'appar. dig. etc.* 1920, 8.
- Barjou und Japiot, Cancer de l'oesophage. *Lyon méd.* 1912, 14.
- Bársony, T., Funktionelle (Relaxations-)Speiseröhrendivertikel. *Gyógyászat* 1926, 66 S. 901.
— Funktionelle Speiseröhrendivertikel (Relaxationsdivertikel). *W. kl. W.* 1926, 39 S. 1363.
— und F. Polgár, Funktionelle und symptomlose Speiseröhrendivertikel. *Orvosi Hetilap* 1927, 71 S. 242.
— — Symptomlose und funktionelle Speiseröhrendivertikel. *Gyógyászat* 1927, 67 S. 444.
— — Symptomlose und funktionelle Speiseröhrendivertikel. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1927, 36 S. 593.
— — Hernia hiatus oesophagea mit Speiseröhrenkrebs kompliziert. *Orvosi Hetilap* 1927, 71 S. 242.
- Bauer, J., Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. (3). Berlin 1924.
- Bauermeister, Carcinoma oesophagi bei idiopathischer Dilatation. *Arch. f. Verdauungskr.* 1924, 32 S. 189.
- Baumgartner, Extirpation de l'oesophage thoracique pour cancer, à l'aide de la respiration artificielle. *Presse méd.* 1914, 34.
- Baur, D. *Arch. f. klin. M.* 145 S. 129.
- Baurowicz, A., Les dissertations diagnostiques de la localisation des corps étrangers dans les voies supérieures du tube digestif. *Liječnicki Vjesnik* 1926, 48 S. 563.
- Bayford und Autenrieth, zit. nach Saupe.
- Beeler, The J. of the Americ. Med. Ass. 1915, 14.
- Benjamin, *Charité Annalen* 24 S. 242.
- Benjamins, C. E., Een eenvoudige hulpmiddel voor de herkenning van vernauwing in de slokdarm. *Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.* 1916, 2 S. 1368.
- Benniot, E., Die radiol. Diagnose des Ösophagusdivertikels. *Bull. et mém. de la société de radiol. de Paris.* Oktober 1912.
- Bensande und Rivet, *Nouveau traité de méd.* 13 S. 231.
— — Pathologie de l'oesophage. *Nouveau traité de méd.* 3. Paris 1923.
— und Guenaux, *Rev. de méd.* 1921.
- Berger, H., Perforation der Speiseröhre nach Röntgendurchleuchtung. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1921, 28 S. 533.
- von Bergmann, Über einen Fall von Blindsack der Speiseröhre. *Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins*, 9. 7. 1906; ref.: *Fortschr. d. Röntgenstr.* 11, 1 S. 66.
- Bergmann, H., Technik der Aufnahme innerer Organe mit enger Blende. Zugleich ein Beitrag zur Röntgenologie der Speiseröhre. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1917/18, 25 S. 487.
- Bertolotti, Un nuovo metodo di radioscopia esofagea. *R. Acad. de Torino* 1905, Nr. 11; ref.: *Fortschr. d. Röntgenstr.* 10, S. 122.
Studio roentgenologico dell'atto della deglutizione di un bolo incapsolato. *Radiol. Med.* 1923.
— Contributo allo studio delle grandi dilatazioni totali dell'esofago senza stenosi. *Diario Radiologico* 1923.
— und Boidi, Fall von enormer Ösophagusdilatation. *Arch. d'électr. méd.* 1907, Nr. 220.
— — La radiodiagnostic dans un cas de dilatation paralytique de l'oesophage. *Zschr. f. ärztl. Fortbild.*; ref.: *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1907, 12, H. 4, S. 291.
— und Boiti-Trotti, La radiodiagnostic dans un cas de dilatation paralytique de l'oesophage. *Monographie de la Salpêtrière* 1907, 4.
- Bevermann, C., Ein Beitrag zur Lehre über Traktionsdivertikel der Speiseröhre. *Inaug.-Diss.* Erlangen 1904.
- Bianchini, I raggi X nella diagnosi delle malattie del tubo digerente. 1914.

- Biering, G., Retropharyngeale Abszesse nach Ösophagusverletzung. Verh. d. dän. radiol. Ges. 1925, 62; Hospitalstidende 1926 Nr. 13.
- Billiard und Decoularé-Delafontaine, gros diverticule intra-thoracique de l'oesophage. J. de radiol. et d'électr. 1926, 10 S. 508.
- Bittorf, A., Demonstration eines Falles von postdiphtherischer Pharynxlähmung mit Platten. Anfüllung der Sin. piriformes. Fortschr. d. Röntgenstr. 28 S. 87. Sitzungsber. d. Breslauer Röntgen-Vereinigung.
- und L. Hübner, Ösophagus bei Kyphoskoliosen im Röntgenbilde. Fortschr. d. Röntgenstr. 1925, 33 S. 59.
- Boehm, G., Der Kardiospasmus mit Ektasie der Speiseröhre und seine Behandlung. D. Arch. f. klin. M. 1921, 136, 358.
- Boehm, zit. nach Matthes.
- Bokor, Georg, Divertikulum der Speiseröhre und Duodenalgeschwür bei einem Kranken. Gyógyászat 1925, 49 S. 1097 und Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 34 S. 345.
- Bonaba, I., und I. Cunha, Ein Fall von angeborener Ösophagusstenose. Arch. latin. americ. de pediatria 1926, 20 S. 300.
- Bonniot und Bideaux, Diagnostic radiologique du diverticule de l'oesophage. Bull. et mém. de la société de radiol. méd. de Paris 1912, 263.
- Bouvier, E., Über ein pharyngo-ösophageales Divertikel, hervorgerufen durch eine retrosternale Struma. Arch. f. klin. Chir. 1925, 134, 802.
- Bowen, C. F., Fremdkörper im Bronchus und Ösophagus. Americ. J. of Roentg. Nov. 1922.
- Die Fluoroskopie als Orientierungsmittel im Dienste des Bronchoskops und Ösophagoscops bei der Entfernung von Fremdkörpern. Americ. Roentg. Ray Society 1911; ref.: Fortschr. d. Röntgenstr. 1911/12, 18 S. 427.
- Die Entfernung von Fremdkörpern aus Bronchien und Ösophagus mit Hilfe des Durchleuchtungsschirms. Americ. Roentg. Ray Society 1910.
- Braune, W., Topographisch-anatomischer Atlas. Nach Durchschnitten an gefrorenen Kadavern. Leipzig 1872.
- Braus, H., Anatomie des Menschen: Eingeweide. Die Speiseröhre. Berlin 1924, 2 S. 212.
- Brown, L. G., Mediastinal cyst. Cas report. Radiology 1926, 7 S. 436.
- Brunetti, L., Die Röntgendiagnose des Ulcus pepticum oesophagi. Fortschr. d. Röntgenstr. 1925, 33 S. 750.
- Brünnings, W., Über Fortschritte in der ösophagoskopischen Behandlung verschluckter Fremdkörper. D. m. W. 1909, Nr. 17 S. 749.
- Bericht über die Anwendung der Tracheobronchoskopie und der Ösophagoskopie in der otolaryngologischen Universitätsklinik zu Jena. Zschr. f. Ohrhkl. 62, 180.
- und W. Albert, Direkte Endoskopie der Luft- und Speisewege. Neue D. Chir. 16. Stuttgart 1915.
- Buckstein, I., Multiple sacculations of the oesophagus. J. of the Amer. Med. Assoc. 1926, 86 S. 1128.
- Bücking, zit. nach Kraus und Ridder.
- Bucky, G., Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Schütze: Röntgenuntersuchung des Ösophagus (Technische Mitteilungen, Buckyblende). B. kl. W. 1917.
- Budde, W., Über Kardio- und Ösophagusspasmus bei Ulcus ventriculi. Mitt. Grenzgeb. 1925, 38 S. 525.
- Bumba, Ösophaguskarzinom. Verein. D. Ärzte, Prag 16. 1, 25.
- Busi, A., Di un caso di diverticolo dell'esofago (Estratto). Soc. med. chir. di Bologna 1919.
- Esplorazione radiologica del tubo digerente. Trattato di diagnostica radiologica 1924.
- Buxbaum, Demonstrat. 1. Tagung der Deutschen Röntgenologen der Tschechoslowakischen Republik, Prag, 29. 10. 1922. Bericht: Fortschr. d. Röntgenstr. 1922/23, 30 S. 358.
- Caballero, R. V., Etude expérim. de la fermeture de l'extrémité infér. de l'oesophage (Epicardia et Cardia). Compt. rendus des séances de la société de biologie 87 S. 1350 und 88 S. 12.
- Cabot, R. C. und H. Cabot, Case records of the massachusetts general hospital. Boston Med. a Surg. Journ. 1926, 194, 395; ref.: Zbl. f. Radiol. 1, 204.
- Cade und Morenas, Arch. des maladies de l'appar dig. et de la nutrit. 1922, 1.
- Cahn, R., Über die diagnostische Verwertung der Röntgenstrahlen und d. Gebrauch der Quecksilbersonde bei Speiseröhrenerkrankungen. Naturwiss. med. Verein Straßburg, 9. 6. 1905; ref.: M. m. W. 1906 S. 101.
- Caryt, G., A propos d. diagnostic de cancer de l'oesophage. Strasbourg méd. 1926, 2, 9.
- Carmann, The roentgendiagnosis of diseases of the alimentary canal. Philadelphia und London 2. Aufl. 1920.
- Carty, I. A., An unusual carcinoma of the oesophagus. Case report. Radiology 1926, 7 S. 63.

- Castronovo, E., Dilatazione idiopatica dell'esofago associata a stenosi pylorica. *Radiol. Med.* 1921, 12 S. 356.
- Sulle dilatazione idiopatiche dell'esofago. *Radiol. Med.* 1927, 14, 40.
- Chavanaz und Lataste, Cancer de l'oesophage. *J. de méd. d. Bordeaux*, 26. 10. 1913, T. 84 Nr. 43 S. 693; 2. 11. 1913, Nr. 44 S. 710; ref.: *Arch. d'électr. méd.* 1915, 184.
- Chazoul in H. Gerhartz, Leitfaden der Röntgenologie. Berlin 1922.
- Chizzola, G., Sul valore dell'indagini roentgenologica nello studio dell' megaesofago. *Radiol. Med.* 1925, 12 S. 806.
- Corning, H. K., Lehrbuch der topographischen Anatomie (7) S. 222.
- Cottin, *Arch. des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang.* 1912 S. 585.
- Cotton, Report of a case of dilatation of esophagus from cardio spasm. *Amer. J. of Roentg.* 1918, 5 S. 36.
- Cremer, M., Über die direkte Ableitung der Aktionsströme des menschlichen Herzens vom Ösophagus und über das Elektrokardiogramm des Fötus. *M. m. W.* 1906, 811.
- Czepa, Sackförmige Erweiterung des Ösophagus. *W. m. W.* 1923, 753.
- Dachtler, Report of case of diverticulum of the lower portion of the oesophagus. *Amer. J. of Roentg.* 1921, 3 S. 389.
- David, O., Röntgentechnik des Verdauungskanals. In: Schwalbe, Diagnostische Technik für die ärztliche Praxis. Leipzig 1923 S. 391.
- Dawson, B., Roentgenrays as an aid to the diagnosis of stricture of the oesophagus. *Lancet* 1907, 2 S. 1144.
- Deneke, Th., Röntgenologie der Verletzungen der Brustorgane. In: Schjernings Handbuch 9.
- Derr, A case of cardiospasm. resembling malignant stricture of the esophagus. *Amer. J. of Roentg.* 1917, 4, 477.
- Dessecker, C., Das epiphrenale Pulsionsdivertikel der Speiseröhre. *Arch. f. klin. Chir.* 1923, 128, 236.
- Diggle, F. H., Cardiospasm. or achalasia of the oesophagus. *Tractioner* 1926, 116, 304.
- Doyen, Application de la radiographie pour déterminer le siège et la forme d'une dilatation oesophagienne. *Académie de Méd.*, 12. 10. 1897.
- Drügg, W., Beitrag zur Frage des sog. Kardiospasmus und der idiopathischen Ösophagusdilatation. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1924, 32, 12.
- Dubois-Trépagne, Oesophage simulante un estomac thoracique. *J. de radiol. (Belge)* 1925, 14, 84.
- Dürr, W., Über die einzeitige Operation des Ösophagusdivertikels. *Bruns Beitr.* 1923, 128, 366.
- Ehret, Kardiospasmus von 16jähriger Dauer bei einem Soldaten. *M. m. W.* 1916, 25 S. 920 und 28 S. 1031.
- Ehrlich, Münze in der Speiseröhre lokalisiert. *Wissensch. Verein der Ärzte zu Stettin*, 6. 12. 1898; ref.: *B. kl. W.* 1899, 3 S. 66.
- von Eicken, Zur Frage der Verletzung des Hypopharynx und des obersten Ösophagusabschnittes. *Zschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenhkl.* 15 S. 387.
- Über diagnostische und therapeutische Fortschritte bei Fremdkörpern der Speiseröhre. *M. Kl.* 1923 S. 371.
- Eykman, Der Schlingakt, dargestellt nach Bewegungsphotographien mittels Röntgenstrahlen. *Arch. f. d. ges. Physiol.* 99; ref.: *Fortschr. d. Röntgenstr.* 7, 3, 160.
- Einhorn, M., und Th. Scholz, Über Spasmen des Verdauungskanals und deren Diagnose. *Arch. f. Verdauungskr.* 1926, 37, 1926.
- Weitere Bemerkungen über Kardiospasmus und idiopathische Dilatation des Ösophagus. *Zschr. f. physik. diät. Ther.* 1913, 17 S. 207.
- *B. kl. W.* 1905, 44a, S. 28; *Zschr. f. Krebsforsch.* 1905, 3.
- von Eiselsberg, Über zwei Fälle von Fremdkörpern im Ösophagus, in welchem jedesmal die Diagnose mit Hilfe des Röntgenschildes leicht gelang, worauf die Fremdkörper durch Ösophagotomie mit Erfolg entfernt wurden. *Verein für wissenschaftl. Heilkunde, Königsberg*, 22. 11. 1897; ref.: *V.-Ber. d. D. m. W.* 1898, 24 S. 174.
- Demonstration eines dreißigjährigen Mannes mit Ösophagusdivertikel. *K. K. Gesellsch. d. Ärzte in Wien*, 8. 3. 1907; ref.: *Fortschr. d. Röntgenstr.* 11, 2, 129.
- Eisenstein, A., Beiträge zur Radiologie der Speiseröhre. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1914, 21 S. 381.
- Eloy und Nackenzie, zit. nach Eisenstein.
- Engelmann, Fremdkörperentfernung aus dem Ösophagus vor dem Röntgenschild. *Ärzt. Verein in Hamburg*, 27. 11. 1916; ref.: *D. m. W.* 1917, 8 S. 253.
- Engels, H., Zur Ösophagusatonie. *M. Kl.* 1919, 7.

- Ewald, Röntgenbilder von tiefsitzenden Ösophagusdivertikeln und Dilatationen. Berliner med. Gesellsch., 14. 3. 1906; ref.: Fortschr. d. Röntgenstr. 10, 1, 62.
- Über ein Röntgenogramm von einer Stenose des Ösophagus. Berliner med. Gesellsch. 1908; ref.: Fortschr. d. Röntgenstr. 12 S. 352.
- Röntgenogramm von einer Stenose des Ösophagus. Berliner med. Gesellsch., 5. 6. 1908.
- Fahr, Ph., Gutartiger Tumor als Passagehindernis im Ösophagus. Kl. W. 1923 S. 2374.
- von Falkenhäusen, Ösophaguskompression an zwei Stellen bei arteriosklerotischer Herzinsuffizienz. D. m. W. 1921, 26 S. 743.
- Falkenheim, C., Ein Fall von kongenitaler Kardiastenose und diffuser Ösophagusektasie. Mitt. Grenzgeb. 1921, 33 S. 118.
- Fauquez, Un cas de cancer de l'oesophage avec ouverture dans la trachée. Bull. des soc. méd. d'arrondissements S. 87; ref.: J. de radiol. et d'électr. 1914, T. 1 S. 290.
- Faulhaber, Die Röntgendiagnostik der Speiseröhrenerkrankungen. Halle a. S. 1925.
- Fedder, L., Kasuistischer Beitrag zur idiopathischen Ösophagusdilatation. Fortschr. d. Röntgenstr. 1924, 32 S. 222.
- Felix, W., Topographische Anatomie des Mittelfellraumes und seiner Organe. In: F. Sauerbruch, Die Chirurgie der Brustorgane 2 S. 1. Berlin 1925.
- Ferrari, P., Diverticolo dell esofago. Arch. di radiol. 1926, 2 S. 363.
- Fischer, E., Luetischer Ösophagus. Striktur und Dilatation. Ungarische Röntengesellschaft., 12. 11. 1923.
- Fischer, W., in: Henke und Lubarsch, Handbuch der speziellen Anatomie und Histologie 4, T. 1 S. 85. Berlin 1926.
- Fitzgibbon, I. H., Cardiospasm and concomitant oesophageal diverticulum. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1926, 86 S. 1614.
- Fleiner, Neue Beiträge zur Path. d. Speiseröhre. M. m. W. 1900 S. 529.
- Neuere Beiträge zur Pathologie der Speiseröhre. M. m. W. 1919 S. 579 u. 623.
- Situs viscerum inversus abdominalis mit Eventration des rechtsgelagerten Magens und Stauungs-ektasie der Speiseröhre. M. m. W. 1916 S. 113.
- Fleischner, F., Die Röntgendiagnose des Ulcus peptic. oesophagi. W. kl. W. 1927, 40 S. 120.
- Flesch und Péteri, Bedeutung der Radiologie bei der Untersuchung von narbigen Ösophagusstrikturen bei Kindern. Jahrb. f. Kindhlk. 23 H. 6.
- Fonio, A., Ein Fall von antithorakaler Ösophagusplastik. Schweiz. m. Wschr. 1921 S. 865.
- Forbes, H. H., Presentation of X-ray of an interesting esophageal distortion. Laryng. 1926, 190, 36.
- Forster, W., Kontrastspeise im Bronchialbaum. M. m. W. 1922 S. 148.
- Förster, zit. nach O. Veraguth. In Bergmann-Staehelin, Handb. der Inneren Medizin 1925, 5, 1.
- Frangenheim, Erg. d. Chir. u. Orthop. 5, 406 (Literatur).
- Frank, Wismutbrei im Bronchialbaum. Arch. f. Verdauungskr. 1914, 20 S. 556.
- Freemann, E. B., und H. E. Wright, The diagnosis of carcinoma of the esophagus and a short discussion of its treatments. Southern Med. Journal 1926 S. 19, 508.
- Frédéricq, Archiv inter. de physiol. 17 S. 227.
- Freud, I., Zur Röntgendiagnose des seltenen tiefsitzenden Ösophagusdivertikels. Fortschr. d. Röntgenstr. 1921/22, 28 S. 559.
- Freudenthal, Die Entfernung von Fremdkörpern aus dem Ösophagus und den Bronchien mit Hilfe des fluoroskopischen Schirmes. B. kl. W. 1910, 33.
- Friedrich, H., Zur Symptomatologie der Ösophagusdilatation. M. m. W. 1924 S. 1278.
- und Haeuber, Ösophaguskarzinom bei vertebralen Exostosen. Fortschr. d. Röntgenstr. 1922, 29 S. 318.
- Frik, Diskussion zu Haenisch, Fortschr. d. Röntgenstr. 1922/23, 30, Kongreßheft 2 S. 63.
- Frimandeau, A., Diagnostic et étude des rétrécissements de l'oesophage par la radioscopie. Thèse de Paris 1911.
- Etude et diagnostic des sténoses de l'oesophage. Arch. d'électr. méd. 1911 Nr. 312; ref.: Fortschr. d. Röntgenstr. 17 S. 340.
- Gäbert, E., Der hintere Herzrand im Röntgenbilde in normalen und kranken Fällen und Veränderungen des Tracheobronchialbaumes durch Erweiterung des linken Vorhofs. Fortschr. d. Röntgenstr. 1924, 32 S. 385.
- Die Lagebezeichnung des Ösophagus zur dorsalen Herzfläche und ihre Veränderung durch Erweiterung des linken Vorhofs im Röntgenbilde. (Zur Symptomatologie der Mitralfehler.) Fortschr. d. Röntgenstr. 1924, 32 S. 410.
- Gard und Orcelin, Radiographies d'oesophage. Société des sciences méd., 17. 6. 1908; ref.: La presse méd., 1. 7. 1908 Nr. 53 und Zschr. f. Elektrologie u. Röntgenkunde 1909, 11 S. 241

- Geppert, Kardiospasmus und die spindelförmige Erweiterung des Ösophagus. Zbl. f. d. Grenzgeb. d. M. u. Chir. 1915, 18 S. 179.
- Gerber, Esophago-tracheal fistula. Report of case probably due to syphilis, complicated with a pulsion diverticulum. Amer. J. of Roentg. 1919, 6 S. 191.
- Ghon, Über eine seltene Entwicklungsstörung des Gefäßsystems. Verh. d. Deutschen pathologischen Gesellschaft., Kiel 1908, 242.
- Giardina, S. G., Il megaesofago (Revista sintetica). Policlinico, sez. chir. 1926, 33 S. 200.
- Giles, Diskussion zu Vinson.
- Gionard und Viallet, Examen d'un cancer de l'oesophage aux rayons X. Fistule oesophagetrachéale. Autopsie. Photographies de la pièce anatomique. Rev. méd. d'Alger, November 1913, 25; ref.: Arch. d'électr. méd., Juni 1915, 185 und J. de radiol. et d'électr. 1914, T. 1, 98.
- Glas, Zur Ösophagoskopischen Diagnose der idiopathischen Speiseröhrenerweiterung. W. kl. W. 1907 Nr. 14; ref.: Fortschr. d. Röntgenstr. 11, 3 S. 222.
- Glaser, F., Erkrankungen des vegetativen Nervensystems im Röntgenbilde. M. Kl. 1927 S. 1525.
- Glogauer, O., Über das Verhältnis der Mediastinalorgane bei einseitiger, zirrh. Lungentuberkulose. Fortschr. d. Röntgenstr. 1927, 35 S. 468.
- Glücksman, Demonstrationen von Lichtbildern aus dem Gebiete der Speiseröhrenerkrankungen. Berliner med. Gesellsch., 20. 12. 1905; ref.: Fortschr. d. Röntgenstr. 9, 6 S. 401.
- Gobeaux, Z., Diverticule de la portion inférieure de l'oesophage. J. de radiol. (Belge) 1925, 14 S. 94.
- Gocht, H., Erkrankungen des Schlundes. Aus: Handbuch der Röntgenlehre 1921.
- Gottstein, Weitere Fortschritte in der Therapie des chronischen Kardiospasmus. Mitt. Grenzgeb. 8; Arch. f. klin. Chir. 1908, 87 S. 497.
- Graff, K., Kongreß der Deutschen Gesellsch. für Chirurgie. Berlin 1907 S. 91.
- Grégoire, R., Faux diverticule de l'oesophage cervical. Arch. des maladies de l'appar. dig. et des maladies de la nutrit. 1926, 16 S. 251.
- Grein, R., Die idiopathische Ösophagusdilatation. Fortschr. d. M. 1920, 10.
- Greving, R., Die Innervation der Speiseröhre. Zschr. f. angew. Anat. u. Konstit. 1920, 5 S. 327.
- Grieg, H., Diverticulum oesophagi Zenckeri. Med. Revue 1920, 75.
- Grier, G. W., Röntgenuntersuchung von Fremdkörpern. Amer. J. of Roentg. April 1915.
- Spasm. in the middle of the esophagus. Atlantic Med. Journal 1926, 29 S. 696; ref.: Zbl. f. Radiol. 1 S. 907.
- Groedel und Treupel, Die Förderung der Diagnose innerer Krankheiten durch das Röntgenbild. D. m. W. 1911, 51.
- Gross, G., Diverticule de l'oesophage. Extirpation. Guérison. Soc. de chir. 1914 S. 754; ref.: J. de radiol. et d'électr. 1915, T. 1 S. 540.
- Gruber, Zur Statistik der peptischen Affektionen im Magen, Ösophagus und Duodenum. M. m. W. 1911 S. 1668.
- Grund, Benek und Winternitz, Über Ösophagusdilatationen. M. m. W. 1914 S. 1882.
- Guénaux, Die Röntgendiagnostik von Ösophagusdivertikeln. Presse méd. 1926, 29 S. 457.
- Guillen, Radiodiagnostic des maladies de l'oesophage. Rev. Españ. de electr. y rad. med. 1917, 57 S. 177; ref.: J. de radiol. d'électr. 1917, T. 2 S. 674.
- Guisez, I., Le spasme aigu à forme grave de l'oesophage. Bull. de d'oto-rhino-laryngol. et de broncho-oesophagoscopie 1926, 24, 113.
- Des signes du début du cancer de l'oesophage. Presse méd. 1926, 34 S. 964.
- Presse méd. 1920, 28.
- Valeur de l'oesophagoscopie au point de vue diagnostique et thérapeutique. Presse méd. 1908 Nr. 13; ref.: Ztschr. f. Elektrol. und Röntgenkunde 10 S. 318.
- Traité des maladies de l'oesophage 1911.
- Des tumeurs bénignes de l'oesophage. Bull. d'oto-rhino-laryngol. et de broncho-oesophagoscopie 1926, 24, 81.
- Diagnostic et traitement des rétrécissements cicatriciels de l'oesophage. Arch. d'électr. méd. 1913.
- Gütig, G., Zur Füllung des Bronchialbaumes mit Kontrastmittel. W. m. W. 1923 S. 1473 und Fortschr. d. Röntgenstr. 1922/23, 30 S. 357.
- Guttmann und Held, Carcinoma of the esophagus perforating into the right bronchus. Med. Record 1916 S. 1039; ref.: Americ. J. of Roentg. 1917, 4, 35.
- von Haberer, Ösophagusdivertikel, retrosternale Struma und blutendes Magengeschwür bei demselben Patienten. Arch. f. klin. Chir. 1923, 122, 789.
- von Hacker, Über Ösophagusplastik im allgemeinen und über den Ersatz der Speiseröhre durch antethorakale Haut- Dickdarmschlauchbildung im besonderen. Arch. f. klin. Chir. 1914, 105, 973.
- Zur Kenntnis des Ösophagussarkoms. Mitt. Grenzgeb. 1909, 19 S. 396.

- von Hacker, und Lotheißen, Chirurgie der Speiseröhre. In Handbuch der praktischen Chirurgie von Garré-Küttner-Lexer (5) 1924, 2.
- Haenisch, F., Enormes Ösophagusdivertikel anfänglich als Hernia diaphragmatica imponierend. Fortschr. d. Röntgenstr. 1922/23, 30 S. 520 und ebenda, Kongreßheft 2 S. 62.
- Beitrag zur Röntgendiagnostik des Ösophagus (benigner Ösophagustumor). Fortschr. d. Röntgenstr. 1924, 32 S. 432 und Verh. D. Röntg. Ges. 1924, Kongreßheft S. 7.
- Hagel, A., Drei bemerkenswerte Fremdkörperfälle. Beitr. z. Anat. Physiol. Pathol. und Therapie des Ohres, der Nase und des Halses. 1926, 23 S. 287.
- Hajek, M., Probemediastinotomie zu diagnostischen Zwecken. W. m. W. 1926 S. 202.
- Hall, A case of diffuse fibromyoma of the oesophagus, causing dysphagia and death. Arch. f. Rad. and Electr. Oktober 1916 S. 152 und November 1916 S. 183.
- Halmi, I., Dilatatio oesophagi. Gyógyászat 1927, 67 S. 59.
- Hammer, G., Zur Röntgendiagnostik des kardialen Magenkarzinoms. Fortschr. d. Röntgenstr. 1927, 36, 1.
- Aussprache zu Åkerlund. Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 34, Kongreßheft S. 114.
- Situs inversus arcus aortae. (Hohe Rechtslage der Aorta.) Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 34 S. 517 (Literatur).
- Haren, P., Eine eigenartige Todesursache bei Ösophagusstenose. Zschr. f. Ohrhkl. 1918, 66, 77.
- Hart, zit. nach Fedeler.
- Harttung, H., Ösophagusdilatation und epiphrenales Divertikel. Bruns Beitr. 1925, 134, 471.
- Hasse und Strecker, Arch. f. Anat. Phys., Anat. Abt. 1905 S. 33.
- Hasselwander, A., Über die Verschieblichkeit der Brust- und Bauchorgane im Röntgenbilde. Merkel-Bonnet, Anatom. Hefte 1912, 46, H. 138 S. 253.
- Die Röntgenstrahlen in der Anatomie. In: Rieder-Rosenthal, Lehrb. d. Röntgenk. (2) 1924, 1 S. 666 und Fortschr. d. Röntgenstr. 1916/17, 24 S. 345 u. 581.
- Haudek, M., Veränderungen des Ösophagus bei Lymphosarkom und Lymphogranulom des Mediastinums. Fortschr. d. Röntgenstr. 1923/24, 31 S. 386.
- Aussprache zu Åkerlund. Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 34, Kongreßheft S. 114.
- Zur Röntgendiagnostik der Speiseröhrendivertikel. Fortschr. d. Röntgenstr. 1924, 32 S. 556.
- Traktionsdivertikel der Speiseröhre. Verh. D. Röntg. Ges. 1924, 15.
- Hausmann, Zur Anatomie und Pathogenese der Divertikel der vorderen Ösophaguswand. Virch. Arch. 1902, 168, 128.
- Heissler, Primärer Kardiospasmus nach Trauma. Hochgradige, birnenförmige Erweiterung des Ösophagus. Konsekutive doppelseitige eitrige Parotitis. Mitt. Grenzgeb. 1909, 20, 831.
- Heindl, Fremdkörper im Ösophagus. Ges. d. Ärzte, Wien, 7. 5. 1920.
- Heinemann und Grüber, Zur Frage der Lungenzeichnung im Röntgenbild. Arch. f. klin. Chir. 1920 13 S. 493.
- Hellmann, Das Ulcus pepticum oesophagi. Bruns Beitr. 1919, 115, 449.
- Helm, F., Seltene Röntgenbilder des Ösophagus. M. Kl. 1918, 25.
- Hemsen, H., Beitrag zur Kontrastspeise in den Bronchien. Fortschr. d. Röntgenstr. 1922, 29 S. 578.
- Henrard, J. de radiol. 1912 Nr. 1, zit. nach Eisenstein.
- Herrnheiser, Hernia hiatus oesophagei. Fortschr. d. Röntgenstr. 1927, 35 S. 1284.
- Herzog, F., und E. Firnbacher, Beitrag zu den Anomalien der Aorta und des Ösophagus. Fortschr. d. Röntgenstr. 1927, 35 S. 1236.
- Hessel, L., Ösophagusstenose als Ausguß röntgenographiert. Fortschr. d. Röntgenstr. 1915/16, 23 S. 337.
- Die Vorbereitungen, welche für eine röntgenologische Untersuchung der Speiseröhre zu treffen sind. Röntgenhilfe 1921, 3.
- Heuringa, E., und S. Keyser, Over het röntgenonderzoek by perioesophagitis. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1925, 2 S. 1328.
- Heyrowsky, H., Kasuistik und Therapie der idiopathischen Dilatation der Speiseröhre. Ösophago-gastroanastomose. Arch. f. klin. Chir. 1918, 100, 703.
- Kardiospasmus und Ulcus ventriculi. W. kl. W. 1912 S. 38.
- Kasuistik und Therapie der idiopathischen Dilatation der Speiseröhre. Ösophagogastroanastomose. Arch. f. klin. Chir. 100, 703.
- Hildebrand, Wertvolle Aufschlüsse bei Speiseröhrenverengung mittels Röntgenstrahlen. Arch. f. physik. Med. und Technik. 2 H. 1/2; ref.: B. kl. W. 1907, 48 S. 1558.
- Hill, W., Pharyngeal and Oesophageal diverticula. Brit. med. Journal 1926, 3441 S. 1163.
- Hirsch, A., Zur Kenntnis der diffusen Speiseröhrenerweiterung durch chronischen Kardiospasmus. M. m. W. 1919, 40 S. 1149.

- Hirsch, J. S., The Roentgen Ray Study of the Oesophagus. *Interstate med. Journal* 1916, 23, 4; ref.: *Fortschr. d. Röntgenstr.* 24, 515.
- Hirsch, P., Zur Pathologie der Ösophagusdilatation. *B. kl. W.* 1920 Nr. 21.
- Hitzenberger, zit. nach Haudek.
- Hofer, G., Das Problem des Ösophagusspasmus. *Arch. f. klin. Chir.* 1926, 140, 326.
- Zur Innervation des Ösophagus. *Mschr. f. Ohrhkl.* 1925, 58 S. 679.
- Holfelder, H., Atlas von Körperdurchschnitten für die Anwendung in der Röntgentiefentherapie. Berlin 1924.
- Holland und Ch. Thurstan, Stricture of the oesophagus and bismuth. *Arch. of the Roentg. Ray* 1904, 9 S. 134.
- Holzknecht, G., Röntgenaufnahmen der Speiseröhre mit Wismutbrei. *Ges. f. inn. Med. u. Kinderhkl., Wien*, 7. 6. 1906, ref.: *Fortschr. d. Röntgenstr.* 11, 66.
- Zur Diagnose der Ösophagusstenose. *D. m. W.* 1900 Nr. 36.
- Besprechung einer Modifikation der röntgenoskopischen Untersuchung des Ösophagus. *Ges. f. inn. Med. und Kinderhkl., Wien*, 11. 1. 1906; ref.: *Fortschr. d. Röntgenstr.* 10, 4, 253.
- Modifikation der bisherigen Röntgenuntersuchung des Ösophagus. *Ges. f. inn. Med. und Kinderhkl., Wien*, 7. 6. 1906; *W. m. W.* 1906, 28 S. 1420; *Fortschr. d. Röntgenstr.* 10, 4, 251.
- Röntgenologie 1920, T. 2 H. 1.
- Das Übersehen von Röntgenbefunden des Ösophagus und seine Vermeidung. *W. kl. W.* 1919 Nr. 5.
- Das radiographische Verhalten der normalen Brustaorta. *W. kl. W.* 1900 Nr. 10.
- Zur Diagnose der Ösophagusstenose. *D. m. W.* 1900, Nr. 36 S. 225, 573.
- *Ges. f. inn. Med. und Kinderhkl., Wien*, 11. 1. 1906.
- und Hofbauer, Mitteilungen aus dem Wiener Röntgenlaboratorium H. 2. Jena.
- und D. Olbert, Die Atonie der Speiseröhre. (*Dysphagia atonica: Pseudoösophagismus.*) *Zschr. f. klin. M.* 1910, 71 H. 1; ref.: *Ztschr. f. Röntgenk.* 1911, 13 S. 151.,
- Horner, Zur Symptomatologie der Perforation des Ösophagus und der Luftwege. *W. m. W.* 1907, 1512.
- Huber, Zur Kenntnis der allgemeinen Speiseröhrenerweiterung. *Arch. f. Verdauungskr.* 1920, 26 H. 3.
- Hübner, L., Über den Verlauf der Speiseröhre bei Wirbelsäulenverkrümmung. *D. m. W.* 1923 S. 533.
- Inaug.-Diss. Breslau 1923.
- Hug, Th., Zur Diagnose und Therapie der Zenkerschen Ösophagus- resp. Hypopharynxdivertikel. *Schweiz. m. Wschr.* 1922 S. 505.
- Huismans, Über den Kardiospasmus. *Allgem. Ärztl. Verein, Köln*, 26. 7. 1915; *M. m. W.* 1915, 47 S. 1615.
- Huizinga, E., und S. Keyser, Über die Röntgenuntersuchung bei Periösophagitis. *Neederl. tijdschr. v. geneesk.* 1927, 71 S. 2248.
- De l'examen radiographique en cas de périoesophagite. *Acta oto-laryngol.* 1926, 10, 18.
- Hume, J. B., Congenital diaphragmatic Hernia. *Brit. Journal Surg.* 1922, 10 S. 207.
- Hurst, *Brit. med. Journal* 1925, 145.
- Hürter, Unsere Erfahrungen in der Radiologie des Digestionstraktus. *Arch. f. Verdauungskr.* 16, S. 1, 202.
- Immelmann, Die diffuse Dilatation der Speiseröhre im Röntgenbilde. *B. kl. W. Sitzungsber. d. Vereinigt. Ärztl. Gesellsch.* 1917, 23.
- Die diffuse Speiseröhrenerweiterung im Röntgenbilde. *Röntgentaschenbuch* 1918, 8.
- Imperiale, C., Dilatazione idiopatica e stenosi congenita dell'esofago. *Ref. med.* 1927, 43, 721.
- Jackson, Ch., Carcinoma and sarcoma of the oesophagus: a plea for early diagnosis. *Journal of Radiol.* 1925, 6, 12 S. 485.
- und Th. A. Shallow, Diverticula of the Oesophagus, pulsion, traction, malignant and congenital. *Ann. of surg.* 1926, 83, 1.
- Janczurowicz, zit. nach Weiss.
- Jatrou, St., Über die Ursache der Passageverzögerung der Ingesta im Ösophagus bei Strumen. *Mitt. Grenzgeb.* 36 S. 694.
- Jaugeas, F., A case of diverticulum of the esophagus. *J. de radiol.* 1916, 2, 39; ref.: *Amer. J. of Roentg.* 1916, 3 Nr. 11.
- Un cas de diverticule de l'oesophage. *J. de radiol. et d'électr.* 1916, T. 2, 39.
- *Précis de radiodiagnostic.* 1918.
- Jenk, Verlegung der Speiseröhre durch einen Fremdkörper ohne Wissen des Kranken. *Journal of Radiol.* 1923, 4 S. 248.
- Joachim, 4 Fälle von Störungen der Reizleitung im Herzmuskel. *D. Arch. f. klin. M.* 1905, 85 S. 386.

- Joessel, J. G., und W. Waldeyer, Lehrb. der topographisch-chirurgischen Anatomie 2. Teil, 1. Abt. Brust.: Bonn 1899.
- Johannesen, A., Dobbelt spiserørsformdoring med tilsvarende dilatationer af oesophagus. Ugeskrift for Læger. 1923 S. 362.
- Jonas, Sog. angeborene Kardiadivertikel. Wiener Röntgengesellsch., 8. 3. 1924; ref.: Fortschr. d. Röntgenstr. 1924, 32 S. 468.
- Jordan, A., The Roentgen Ray examination of the oesophagus. Arch. of the Roentgen Ray 1911, 127, 348.
- Ösophagealperistaltik. Arch. of the Roentgen Ray 1911, 131, 26.
- Jordan, S. M., und F. H. Lakey, Diverticula of the alimentary tract. Surg. clin. of North America 1926, 6 S. 747.
- Kaess, F. W., Zur Röntgendiagnose der angeborenen Ösophagusatresie. Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 35 S. 481.
- Kaestle, C., Bemerkungen über die durch erhöhte Strahlenabsorption Kontraste bildenden Mittel in der Röntgenologie. Fortschr. d. Röntgenstr. 1910, 15 S. 369.
- Kahn, Studien über den Schluckreflex. Arch. f. Anat. Phys. 1906 S. 365; 1906 Suppl.-Bd. S. 386.
- Kappis, Mitt. Grenzgeb. 21, 746.
- Karewski, F., Über retroösophageale Phlegmone durch Fremdkörper. B. kl. W. 1912, 22 S. 1021.
- Katsch, G., Die Magensensibilität. In: Bergmann-Staehelin, Handb. der inneren Medizin (2) 3, T. 1. Berlin 1926. Die Erkrankungen der Verdauungsorgane S. 477.
- Kaufmann und Löwi, Ein Fall über Vagusneurose. K. K. Ges. d. Ärzte Wien, 31. 1. 08. W. kl. W. 1908.
- und Kienböck, Über Erkrankungen der Speiseröhre. W. kl. W. 1909 Nr. 35; ref.: Fortschr. d. Röntgenstr. 15, 6, 383.
- Kayser, Röntgendiagnose der Ösophaguserkrankungen. Ärtzl. Verein in Hamburg, 23. 11. 1909. D. m. W. 1910, 6 S. 290.
- Keen, A case of dilated oesophagus. Philadelphia med. Journal 1900 Nr. 1.
- Kelly, A., Brown, Nervous affections of the oesophagus. Journal of laryng. a. otol. 1927, 42 S. 221.
- Keppler, W., und F. Erkes, Zur Röntgendiagnostik beim Divertikel der Speiseröhre. M. Kl. 1919 Nr. 20.
- Key, E., Hernia diaphragmatica, Hiatus oesophagei vom chirurg.-therap. Gesichtspunkt. Festschrift für Forssell der Acta radiol. 1926, 6, 35.
- Kienböck, Radiogrammskizzen zu Fällen von Ösophaguserkrankungen. Ges. d. Ärzte, Wien, 31. 1. 1908.
- Ein Fall von tiefsitzendem Pulsionsdivertikel der Speiseröhre. W. m. W. 1910 Nr. 20.
- Über das Zenkersche Divertikel der Speiseröhre. Arch. f. physik. Med. und Technik 1912, 6, 1.
- und Kaufmann, Über Erkrankungen der Speiseröhre. W. kl. W. 1909 Nr. 35—38.
- Killian, H., Beitrag zur operativen Behandlung komplizierter Fälle von Fremdkörpern der Speiseröhre mit besonderer Berücksichtigung der Indikationen. Arch. f. klin. Chir. 1923, 122, 382.
- Über den Mund der Speiseröhre. Zschr. f. Ohrhkl. 55 S. 1.
- Zur Geschichte der Ösophago- und Gastroskopie. D. Zschr. f. Chir. 1901, 58 S. 499.
- Zur Geschichte der Broncho- und Ösophagoskopie. D. m. W. 1911 Nr. 35 S. 1585.
- Diphtherische Ösophagusstenose. M. m. W. 1911 S. 1692.
- Kindler, W., Ungewöhnliche Verwicklungen nach Ösophagusverletzungen durch Fremdkörper und anderes nebst einigen röntgendiagnostischen Bemerkungen. Zschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhkl. 1927, 19, 1.
- Kipper, F., Ein Fall von kongenitaler Ösophagusatresie mit Ösophagotrachealfistel. M. Kl. 1927 S. 1377.
- Kirschmann, K., Das Röntgenbild des Herzens bei Lungentuberkulose. Kl. W. 1924, 1227.
- Kirschner, M., a) Traumatische Ösophago-Trachealfistel; b) Speiseröhren-Divertikel. D. m. W. 1927 S. 1581.
- Klestadt, W., Eine noch nicht beobachtete Form der Speiseröhrentuberkulose. Klinische Heilung derselben. Arch. f. Ohrhkl. 1922, 109, 195.
- Kloiber, Zur Ätiologie und Diagnose des Zenkerschen Pulsionsdivertikels des Ösophagus. D. Zschr. f. Chir. 1918, 79 S. 147.
- Knox, L. Ch., Idiopathic dilatation of the oesophagus of a case. Proc. of the New York pathol. soc. 1926, 25 S. 121.
- König, E., Zwei große Münzen im Ösophagus. M. Kl. 1926 S. 1108.
- Lehrbuch der speziellen Chirurgie (7) 1 S. 665.
- Königer, H., Behandlung der Erkrankungen der Speiseröhre. In: Penzoldt-Stintzing, Handb. d. Therapie (6) 2. Abt. 4 S. 148 Jena 1927.

- Köhler, A., Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde (4) S. 302: Speiseröhre. Hamburg 1924.
- Kovács, F., und O. Stöck, Über das Verhalten des Ösophagus bei Herzvergrößerung. W. kl. W. 1910 Nr. 42; ref.: Fortschr. d. Röntgenstr. 17, H. 2 S. 114.
- Kowarskij, J., Zur Kasuistik der Pulsionsdivertikel. Westnik roentgen i. radiol. 1926, 4 S. 163.
- Kraßnig, M., Luetische Tracheo-Ösophagusfistel. W. kl. W. 1920 Nr. 6.
- Kraus und Ridder, Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre. In: Nothnagels Handb. der spez. Path. u. Therap. 16, 1, 12. Wien 1902.
- Über die Bewegungen der Speiseröhre unter normalen und pathologischen Verhältnissen. D. m. W. 1912 S. 393 und Zschr. f. exper. Path. u. Ther. 10.
- Krause, K., Hochgradige Verlagerung der Mediastinalorgane als Ursache diagnostischer Irrtümer. Beitr. z. Klin. d. Tbc. 1923, 56, 87.
- Krause, P., Die Röntgenuntersuchung der Trachea und des oberen Mediastinums. In: Groedels Lehrb. und Atlas der Röntgendiagnose. Lehmanns Atlanten 1924, 7 S. 217.
- Röntgendiagnostik der Erkrankungen der Speiseröhre und des Magens. Niederrhein. Ges. f. Natur- und Heilkunde. Offiz. Protok. 10. 11. 1913; ref.: D. m. W. 1914, 6 S. 309.
- Die Röntgenuntersuchung der Speiseröhre. Im Lehrb. d. Röntgenkunde von Rieder-Rosenthal 1 S. 478.
- Über einen interessanten Röntgenbefund bei Ösophaguskarzinom, welcher einen Ösophagusdivertikel vortäuschte. Zschr. f. Elektrol. u. Röntgenk. 1910, 11, H. 10; ref.: Fortschr. d. Röntgenstr. 15, 2 S. 122.
- Differentialdiagnose des Ösophagusdivertikels im Röntgenbilde. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Bonn, 21. 2. 1910; ref.: D. m. W. 1910, 32 S. 1511.
- Krause, W., in: Henle, Handb. d. system. Anatomie des Menschen, 3. Gefäßlehre. Braunschweig 1868. Zit. nach Hammer.
- Kremer, W., Ein Fall von klin. diagnostiziertem epiphrenalen Ösophagusdivertikel. D. Zschr. f. Chir. 1924, 187, 278.
- Kreuter, Atresien des Ösophagus. Arch. f. klin. Chir. 88 S. 313.
- Bemerkungen zu der Arbeit von Forßner (Arch. f. klin. Chir. 1912, S. 475) „Zur Pathogenese der angeborenen Darm- und Ösophagusatresien. Arch. f. klin. Chir. 1912, 100, 498.
- Kreuzfuchs, S., Über eine neue Methode der Aortenmessung. M. Kl. 1920, 2, 36.
- Über die Topographie der Region der Aortenkupe. M. m. W. 1921, 32 S. 1011.
- Krokiewicz, A., Ein Fall von angeborener Ösophagus- und Pylorusstenose mit nachfolgender Erweiterung des unteren Teiles des Ösophagus (Vormagen) und des Magens (Gastrektasie). Virch. Arch. 1926, 259, 760.
- Kronecker und Melzer, Über den Schluckmechanismus. Dubois' Arch. 1883, Suppl. S. 337.
- Kulenkampf, D., Zur Ätiologie, Diagnose und Therapie der sog. Pulsionsdivertikel der Speiseröhre. Beitr. z. klin. Chir. 1921, 124, 487.
- Kurtzahn und Woelke, Kontrastmittel in den Luftwegen. Fortschr. d. Röntgenstr. 1924, 33 S. 215.
- Lange, The Roentgen examination of the oesophagus. Arch. of the Roentgen Ray 1908, 13 Nr. 103, 231 und The Lancet Clinic 7. 11. 1908; ref.: Arch. of the Roentgen Ray 1909, 13 Nr. 106, 353.
- The early recognition of oesophageal stricture. Med. Record, 3. 1. 1909; ref.: Fortschr. d. Röntgenstr. 14, 6 S. 452.
- Landau, W., Neurogene Schluckstörung mit Einlauf von Kontrastmittel in die Luftwege im Röntgenbilde. Fortschr. d. Röntgenstr. 1923/24, 31 S. 201.
- Laurence, J., La forme oesophagienne du cancer de l'estomac. Journal des praticiens 1926, 40 S. 188.
- Ledoux und Sluys, Technik der Lokalisation des Ösophaguskarzinoms; Curietherapie. Arch. d'électr. méd. 1923, 494, 323.
- Lehmann, Über Pulsionsdivertikel des Ösophagus. Med. Ges. Göttingen, 21. 6. 1921.
- Le Noir, P., M. Bariéty und L. Mamoul, Retentissement oesophagien et duodénal d'un cancer gastrique sous-cardiaque à forme hémorragique et anémique. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1926, 42 S. 732.
- Leichtenstern, B. kl. W. 1874 Nr. 40. Zit. nach Schwarz.
- von Lenhossek, Anatomischer Anzeiger, 1890 Nr. 5. Zit. nach Greving.
- Lenk, R., Zum röntgenologischen Nachweis von nicht schattengebenden Fremdkörpern im Ösophagus. Fortschr. d. Röntgenstr. 1923/24, 31 S. 613.
- Hochsitzendes Ösophaguskarzinom. Wiener Röntgengesellsch., 5. 5. 1924.
- Lentini Diaz, J., Über einige Fälle von Megaösophagus. Rev. med. de Barcelona 1926, 5, 27.
- Leotta, N., Stenosi intrinseche dell'esofago. Valsalva 1926, 2 S. 155.

- Lepennetier, A. Dernas, Stases oesophagiennes. Bull. et mém. de la soc. de radiol. méd. de France. 1926, 14, 156. Presse méd. 1926 S. 1527.
- Lerche, Americ. journ. of the med. sciences 1912 S. 415.
- Leullier und Guisez, Spasme du cardia avec grande dilatation idiopathique chez un enfant de 8 ans. Diagnostique radioscopique confirmé par l'oesophagoscopie. Guérison. Bull. offic. de la soc. d'électr. 1914 S. 76.
- Cas de spasme du cardia avec dilatation idiopathique de l'oesophage. Soc. franc. d'électr. et de radiol. méd. séance du 26. 3. 1914; ref.: Arch. d'électr. méd. 1914, 375.
- Levin, A. L., The significance of early diagnosis of diverticulum of the oesophagus. Case report. New Orleans med. a surg. journ. 1926, 78, 696.
- Levy-Dorn, Demonstrationen: Diverticulum et tumor oesophagi etc. Zbl. f. Chir. 1908 Nr. 42.
- Freie Vereinig. d. Chir. Berlins. 13. 7. 1908; ref.: Vereinsbeilage der D. m. W. 1908, 47 S. 2051.
- Diskussion zu Haenisch, Fortschr. d. Röntgenstr. 1922/23, 30, Kongreßheft 2 S. 63.
- Lindemann, Demonstration eines Falles von Ösophagusspasmus durch Röntgenstrahlen. Ärztl. Verein in Hamburg. 29. 11. 1898; ref.: Vereinsbeilage der D. m. W. 1899, 12, 70.
- Litten, F., Ein Beitrag zur Statistik und Kasuistik des Ösophaguskarzinoms. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1926.
- Loeweneck, M., Einige seltene Beobachtungen aus der Ösophaguspathologie. Fortschr. d. Röntgenstr. 1927, 35 S. 1230.
- Lorenz, J., Verdauungsorgane. In: Grashey, Irrtümer der Röntgendiagnostik und Strahlentherapie. Leipzig 1924.
- Aussprache zu Åkerlund. Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 34, Kongreßheft S. 114.
- Lossen, H., Die Röntgenuntersuchung des Ösophagus. In: Groedel, Lehrb. und Atlas der Röntgendiagnostik, 1924 S. 477.
- Über die idiopathische Erweiterung des Ösophagus. Mitt. Grenzgeb. 1903, 12 S. 331.
- Lotheissen, Zur Behandlung der Speiseröhrenstrikturen. W. m. W. 1912, 2 S. 125.
- Lüdin, M., Erkrankungen des Ösophagus. In Handb. d. inn. Med. v. Bergmann u. Staehelin 1926, 3, 1.
- Lundgreen, M., Dilatation oesophagienne provenant d'un rétrécissement tuberculeux du cardia. Acta chir. skandinav. 1926, 61 S. 180.
- Lupo, M., Anomalia della deglutitione esofagea da squilibrio vagosimpatica. Radiol. med. 1925, 12 S. 244.
- Luschka, H., Die Brustorgane des Menschen und ihre Lage. Tübingen 1857.
- Lust, F., Zur Klinik des Ösophagusspasmus. Mschr. f. Kinderhilk. 1923, 27, 9.
- Madelung, Einige Kriegsverletzungen des Ösophagus. D. m. W. 1914/15 Nr. 5.
- van der Mandele, L. J. Über einen Fall von Pleuritis mediastinalis und über die Doppelkontur des Herzschattens im Röntgenbilde. Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 34, 84.
- Manges, W. F., Roentgen diagnosis of foreign bodies in the esophagus. Americ. Journal of roentgenol. a radiumtherap. 1927, 17, 44.
- Right-oblique-prone posture for study of the esophagus. Americ. Journal of roentgenol. a. radiumtherap. 1926, 16, 374.
- Diskussion zu Bown.
- Matthes, M., Die Differentialdiagnose innerer Krankheiten (3) S. 296. Berlin 1922.
- May, Ein Fall von diffuser Ösophaguserweiterung. M. m. W. 1909 S. 2113.
- McEachern, Congenital diaphragmatic hernia in infants. Report of a case through the esophageal opening. Arch. of pediatr. 1926, 43, 688.
- Mehnert, E., Über die klinische Bedeutung der Ösophagus- und Aortenvariationen. Arch. f. klin. M. 1899, 58 S. 183.
- Meier, Diskussion zu Wagenknecht. Fortschr. d. Röntgenstr. 1923/24, 31 S. 778.
- Meisenburg, Ein Fall von Divertikel des Ösophagus. D. m. W. 1907, 8 S. 301.
- Melodesi, G., Die pulsatorischen Bewegungen des Ösophagus bei der physiologischen und pathologischen Herztätigkeit. W. m. W. 1926, 76 S. 1115.
- Meltzer, Ein Fall von Dysphagie nebst Bemerkungen. B. kl. W. 1888 S. 140.
- Menzel, 2 Fälle von fremden Körpern in Ösophagusstrikturen. — Ösophagotomie. Arch. f. klin. Chir. 1872, 13 S. 678.
- Merill, Bericht über 5000 Magen-Darmuntersuchungen mit Röntgenstrahlen. Americ. J. of Roentg. 1925, 14 S. 310.
- Merkel, F., Die Anatomie des Menschen. 4. Abt.: Eingeweidelehre. Wiesbaden 1915.
- Meyer, Entstehung und Behandlung der Speiseröhrenerweiterung und des Kardiospasmus. Mitt. Grenzgeb. 1922, 34, 484.

Meyer, Inaug.-Diss. Zürich 1902.

Mikulicz, J., Zur Pathologie und Therapie des Kardiospasmus. D. m. W. 1904, 51.

— Beiträge zur Physiologie der Speiseröhre und der Kardia. Mitt. Grenzgeb. 1913, 12 S. 569.

Miningerode, W., Ein neues Verfahren zur Frühdiagnose der Mediastinitis nach Fremdkörperverletzung der Speiseröhre. Zschr. f. Hals-, Nasen-, Ohrenhkl. 1923, 4 S. 171.

Minkowski, O., Die Registrierung der Herzbewegungen am linken Vorhof. D. m. W. 1906 Nr. 31.

— Zur Deutung der Herzarhythmien mittels des ösophagealen Kardiogramms. Zschr. f. klin. M. 1907 62.

Minski, D. Zschr. f. Chir. 41. Zit. nach Lüdin.

Mintz, Ein seltener Fall von einem Divertikel der Speiseröhre. D. m. W. 1893 S. 222.

Mohant, Le nerf Vague. Le Névraie. Zit. nach Greving.

Mohr, ref.: M. m. W. 1909 S. 2551.

— Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie 45.

— Erkrankungen des Ösophagus. In: Mohr-Staehelin, Handb. der inn. Med. 3. Berlin 1918.

Monrad, Sv., Tre Tilfælde af hysterisk Ösofagusspasm (Pseudostrictura oesofagi). Ugeskrift for Læger 1918 S. 1539 aarg. 80. Foredrag Dansk paediatrisk Selskab, 1918.

Montzka, Ein Fall von Ösophagusdivertikel. W. kl. W. 1924 Nr. 39.

Moppert, G., Image radiologique d'une ulcération traumatique de l'oesophage. Schweiz. m. Wschr. 1924 S. 802.

Morachorskij, W., Klinik und Pathogenese der idiopathischen Ösophagusdilatation. Ruskaja

Klinika 1926, 6 S. 169; ref.: Zbl. f. d. ges. Rad. 1926, 2, H. 10 S. 699.

Morley, J., Kardiospasmus. Lancet 1927, 212, 431.

— Diverticula of the oesophagus; Brit. Journal 1926, 34, 14 S. 981.

Mouton, L. Ch. E., Du calibre de l'oesophage et du cathétérisme oesophagien. Thèse de la Faculté de méd. de Paris 1874. Zit. nach Pratje.

Moynihan, B., Havein lecture on Diverticula of the alimentary canal. Lancet 1927, 212, 1061.

Mühlmann, E., Füllung der Bronchien mit Bariumsulfatsuppe durch Aspiration. Fortschr. d. Röntgenstr. 1918/19, 26, 16.

Müller, Fr. W., Bau und Entwicklung des menschlichen Körpers I. In: Schriften des D. Lehrerver. f. Naturkunde 31. Stuttgart 1914.

— Untersuchungen über die Topographie der Rumpfeingeweide bei verschiedenen Stellungen des Körpers. Zschr. f. Anat. u. Entw. 1923, 67 S. 1—189.

— Über die Altersschätzung beim Menschen. Eine Akadem. Antrittsrede, Berlin 1922 b. Springer.

Müller, L. R., Die Lebensnerven. Berlin 1924.

Naftzger, J. B. und T. R. Gittins, Foreign bodies in esophagus with respiratory symptoms complicating diagnosis. Report of four cases. Laryngoscope 1926, 36 S. 370.

Nager, Röntgenaufnahme bei einem Fremdkörper im Ösophagus. Schweiz. m. Wschr. 1925 Nr. 5.

Nelken, L., und H. Strauß, Über Elongatio oesophagi. M. Kl. 1924 S. 882.

Nessa (Sioux Falls), Roentgenological diagnosis in diseases of the alimentary trakt. Amer. J. of Radiol. 1924, 27 S. 232.

Nicotra, A., I disturbi di deglutizione degli aortici ai raggi Roentgen. Policl. sez. prat. 1920 S. 947.

Niesert, E., Zur Kasuistik der Extraktion im Ösophagus eingekeilter Fremdkörper vom Magen aus. M. m. W. 1924 S. 402.

Oehlecker, F., Ösophagusdivertikel, insbesondere bei angeborener Enge der Speiseröhre. Arch. f. klin. Chir. 1925, 135, 699.

Öhnell, H., Hernia diaphragmatica oesophagei vom internen klinischen Gesichtspunkt. Festschrift für Forssell d. Acta Radiol. 1926, 6, 23.

Oettinger und Caballero, A propos de la dilatation idiopathique de l'oesophage. J. de radiol. (Belge) 1922, 11 S. 152.

— Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1920, 1052.

— Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrit. Dezember 1921.

Olbert und Holzknecht, Ösophagustonie (Pseudoösophagismus). Verh. D. Röntg. Ges. 1910, 6, 72.

Oppikofer, E., Über den Wert der Röntgenuntersuchung bei Speiseröhrenkrankungen. Vereinig. Schweizer. Hals- und Ohrenärzte, 26. 5. 1918. In: Bericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Krankheiten der Luftwege und der Grenzgebiete im ersten Halbjahr 1918. Zschr. f. Ohrhkl. u. für die Krankh. d. Luftwege 1918, 62, 77.

— Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1918, 1252, 37.

— Bei 5½ Monate altem Mädchen Steckenbleiben einer offenen Sicherheitsnadel im thorakalen Teil der Speiseröhre. In Äthernarkose Extraktion durch Ösophagoskopie. Heilung. Schweiz. m. Wschr. 1926 S. 808.

- Oppikofer, E., 41 Fremdkörper der Speiseröhre, diagnostiziert und entfernt mit Hilfe der Ösophagoskopie. Schweiz. m. Wschr. 1922 S. 519.
- Oppler, Ösophagusabknickung. Med. Sektion d. Schlesischen Gesellsch. f. vaterl. Kultur, Breslau, 19. 5. 1905; ref.: Fortschr. d. Röntgenstr. 9, 2 S. 143.
- Osmond, Obstruction of the esophagus Radiation. 1925, 5 S. 312.
- Palugyay, Epiphrenal gelegenes Traktionspulsionsdivertikel der Speiseröhre und Spasmus des killanschen Ösophagusmundes. Fortschr. d. Röntgenstr. 1927, 35 S. 769.
- Der kompensatorische Speiseröhrenverschluß bei Dysfunktion der Kardia. W. kl. W. 1926, 39 S. 540.
- Röntgenologische Beobachtungen über das funktionelle Verhalten der Kardia beim Kardiospasmus und der „idiopathischen Speiseröhrendilatation“. Mitt. Grenzgeb. 1925, 38 S. 287.
- Zur Röntgendiagnose der Speiseröhrenatonie. Mitt. Grenzgeb. 1924, 37 S. 107.
- Wiener Röntgengesellsch., 13. 1. 1925.
- Die Ösophago-Gastroanastomose nach „Heyrowsky“ im Röntgenbilde. Ein Beitrag zum funktionellen Verhalten der Speiseröhre und des Magens nach der Operation. Arch. f. klin. Med. 1923, 125, 554.
- Die Diagnose des beginnenden Kardiakarzinoms mittels Durchleuchtung in Beckenhochlagerung und über die Röntgenologie der Kardia überhaupt. Fortschr. d. Röntgenstr. 1922/23, 30, Kongreßheft 1 und M. Kl. 1921, Nr. 15 S. 35.
- Zur Technik der Darstellung der Kardia und des unteren Ösophagusabschnittes im Röntgenbilde. M. Kl. 1920 Nr. 46.
- Röntgenologische Darstellung des Traktionsdivertikels der Speiseröhre mittels der Untersuchung in Beckenhochlagerung. W. kl. W. 1921 S. 161.
- Panner, H. J., Ösophagusdivertikel. Hospitalstidende, Dansk radiol. selshab 1922, 5.
- Pansch, Ad., Anatomische Vorlesungen Teil 1: Brust- und Wirbelsäule. Berlin 1884.
- Parola, La radiologia clinica dell'esofago. La Radiologia Medica, 1916, 3.
- Pauchet, V., Chirurgie du tube digestif; diverticules de l'oesophage. Rev. prat. des maladies des pays chauds 1926, 6 S. 409.
- Paul, J., und D. Y. Keith, Value of Roentgen examination in diseases of the esophagus Southern med. journ. 1926, 19, 435.
- Peltasson, F., Seltener Röntgenbefunde aus der Pathologie der Speiseröhre. Fortschr. d. Röntgenstr. 1925, 33 S. 743.
- Zur Röntgendiagnose abnormer Kommunikationen zwischen Ösophagus und Luftwegen. D. m. W. 1921 Nr. 25.
- Grundzüge der Röntgendiagnostik innerer Erkrankungen. München 1927 b. Bergmann.
- Perussia, F., Beitrag zur radiologischen Semiotik der ösophagealen Neubildungen. Fortschr. d. Röntgenstr. 1911, 17 S. 149.
- Pfahler, The diagnosis of carcinoma of the oesophagus by means of the Roentgen rays. Arch. of diagnosis. New York, Januar 1909.
- Pfeiffer, W., Die Kombination der Tracheobronchoskopie und der Ösophagoskopie mit der Röntgenuntersuchung. In: Groedels Lehrb. und Atlas der Röntgendiagnostik, 1924, 7 S. 224.
- Picard, E., Über einen Fall von Ösophagus-Trachealfistel infolge von Verätzungsstriktur. Arch. f. klin. Chir. 1921, 744, 115.
- Pincherle, P., Dilatatione paralitica dell' esofago e carcinoma secondario. Radiol. med. 1926, 13 S. 170.
- Pincsohn, A., Ösophagusstenose infolge vertebraler Exostosen. B. kl. W. 1921 Nr. 9.
- Pirazzoli, A., Un riflesso esofageo. Radiol. med. 1921, 8 S. 369.
- Il riflesso „oculo esofageo“ e i tumore dell'esofago. Radiol. med. 1923, 10 S. 415.
- Pirie, The diagnosis of the oesophageal stricture. Arch. of the Roentgen Ray 1908, 13, Nr. 96, 41.
- Pirogoff, N., Anatom. topographica sectionibus per corpus humanum congelatum. Pars. II. Carvum thoracis. Petropoli 1852.
- Poelchen, Vorführung eines Röntgenbildes eines von ihm operierten Ösophagusdivertikels. 29. Kongreß d. D. Ges. f. Chir., April 1900.
- Pollermann, A., Neuere Methode zur Durchleuchtung und zum Photographieren der Speiseröhrenverengerungen mittels Röntgen, hauptsächlich bei Kindern. Orvosi Hetilap 1924 S. 245.
- Polgár, F., Seltene Fälle von Speiseröhrenerweiterung. Sitzung d. Ungar. Röntgengesellschaft 26. 4. 1926.
- Poncet, zit. nach Lüdin.
- Pratje, A., Form und Lage der Speiseröhre des lebenden Menschen, ein Beitrag zur Topographie des Mediastinums. Zschr. f. Anat. u. Entw. 1926, 81 S. 269.
- Przewalski, Über ein Ösophaguskarzinomsymptom. Fortschr. d. Röntgenstr. 14, 3 S. 178.
- Quadflieg, Entfernung eines künstlichen Gebisses durch Gastrostomie aus dem Ösophagus. M. m. W. 1901 S. 146.

- De Quervain, F., Klinische Bemerkungen über die Röntgenologie des Verdauungskanal. Schweiz. m. Wschr. 1924 Nr. 35.
- Quiring, Zur Kasuistik der Fehldiagnose von Fremdkörpern im Ösophagus. Fortschr. der Röntgenstr. 1911, 17 S. 373.
- Rapsi, M., Contributo allo studio delle stenosi congenite dell' esofago. Riv. di clin. pediatr. 1926, 24 S. 433.
- Ratkowski, Zwei Fälle von diffuser Ektasie der Speiseröhre. B. kl. W. 1912, 41 S. 1932.
- Fall von Divertikel der Speiseröhre. Huflandges. 14. 7. 1910.
- Rautenberg, E., Die Registrierung der Vorhofpulsion von der Speiseröhre aus. D. Arch. f. klin. M. 1907, 91 S. 251.
- Reich, L., Über die Lokalisation der Kardial. Mitt. Grenzgeb. 1927, 40 S. 481.
- Reiche, F., Eine diphtherische Schlinglähmung im Röntgenbilde. Fortschr. d. Röntgenstr. 1917/18, 25 S. 353.
- Reichmann, Über große selbständige Divertikel des unteren Teiles der Speiseröhre. W. kl. W. 1893.
- Reinecke, R., Selten großes pleuraadhärentes Ösophagusdivertikel und seine operative Behandlung. Fortschr. d. Röntgenstr. 1925, 33 S. 949.
- van der Reis, Länge und Lage des Verdauungsrohres beim Lebenden. Verh. D. Ges. f. inn. M., Kissingen 1924, 36 S. 250.
- Reitzenstein, Zur Kenntnis und Diagnose der tiefen Ösophagusdivertikel. M. m. W. 1898 Nr. 12.
- Renander, A., Roentgen-diagn. anomaly of oesophagus and arcus aortae. Dysphagia lusoria. Acta radiol. 1926, 7 S. 298.
- Réthy, Über Ösophagusstenose. B. kl. W. 1921, 51 S. 2405.
- Reyher, P., Über Ösophagusspasmen, Gastrosplasmen und Enterospasmen bei Spasmophilie und Vagotonie. Zschr. f. Kindhlk. 1924, 38 S. 492.
- Ridder, O., Erkrankungen der Speiseröhre. Spezielle Pathologie und Therapie von Kraus und Brugsch 1919, 5 und 1921.
- Riebold, Überblick über die Lehre von den Ösophagusdivertikeln mit besonderer Berücksichtigung der klinischen Bedeutung der Traktionsdivertikel. Arch. f. klin. M. 1904, 80 S. 527.
- Rimand, Sténose oesophagienne par oesophagite et spasme (cardiospasme). Loire méd. 1914, 130; ref.: J. de radiol. et d'électr. 1914, T. 1 S. 348.
- Robins, S. A., und J. R. Jankelson, Cardio-esophageal relaxation. J. of the Americ. med. assoc 1926, 87 S. 1961.
- Roberts, R. E., A case of thoracic stomach. Brit. J. of radiol. 1927, 32, 318.
- Roemheld, Über die durch abnorme Magenspannung hervorgerufenen Herzbeschwerden bei Neurasthenikern. M. Kl. 1912 S. 569.
- Rokitansky, zit. nach Eisenstein.
- Rösler, O. A., Bariumbronchialbaumschatten beim Menschen in vivo vor dem Röntgensschirm. M. Kl. 1920 S. 312.
- Zur Diagnostik der hochsitzenden Ösophagusdivertikel mittels des Röntgenverfahrens. Fortschr. d. Röntgenstr. 16, 3 S. 218.
- Rösler, H., und K. Weiss, Über die Veränderung des Ösophagusverlaufes durch den vergrößerten linken Vorhof (Bemerkungen zu der einschlägigen Arbeit Gäberts). Fortschr. d. Röntgenstr. 1925, 33 S. 717.
- Rosenblatt, Über den Zusammenhang zwischen dem Kardiospasmus und Cancer oesophagi. D. Röntgenkongreß 1912, 162.
- Rosenheim, Über die idiopathische Speiseröhrenerweiterung. Berl. med. Gesellsch., 26. 2. 1902; ref.: Vereinsber. d. D. m. W. 1902, 11, 83.
- Rosselet, A., und E. Schinz, Un cas rare de tumeur de l'oesophage. Schweiz. m. Wschr. 1924 S. 1015.
- Rumpel, Die klinische Diagnose der spindelförmigen Speiseröhrenerweiterung. M. m. W. 1897, 16 S. 420.
- Rusconi, M., Contributo di osservazioni cliniche e radiologiche sulle stenosi esofagee. (Tesi di perfezionamento.) Giom. di clin. med. Parma 1926 7 S. 435.
- Russi, P., A proposito della paralisi e dell'atonía esofagea. Rif. med. 1926, 42 S. 487.
- Santoro, Ösophagustumoren. Arch. di Radiol. 1925, 1 S. 894.
- Sargonon, A., Le megaesophage. Arch. franco-belges de chir. 1926, 29 S. 573.
- und Arcelin, Dilatation de l'oesophage. Lyon médical 1911, 4.
- Sauerbruch, F., Die Chirurgie der Brustorgane I u. 2. Berlin 1925.
- Saupa, E., Über Dysphagia lusoria. Fortschr. d. Röntgenstr. 1925, 33 S. 740.
- Savigno, R., und J. Keller, Deux cas de diverticule profond de l'oesophage. Arch. des maladies de l'appar. dig. et des malad. de la nutr. 1926, 16 S. 236.

- Schäfer, H., Ein Beitrag zur Kenntnis von der Entstehung der Lungenzeichnung. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 27 S. 625.
- Schalij, F. A., Pulsionsdivertikel des Ösophagus. *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* 1926 S. 2054.
- Schereschewsky, S., Zur Röntgenuntersuchung der Speiseröhre. *D. m. W.* 1927, 53 S. 111.
- Scheier, Zur Verwertung der Röntgenstrahlen für die Physiologie des Schluckaktes. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 18 H. 6.
- Schinz, H. R., Röntgenologische Demonstrationen. *Schweiz. m. Wschr.* 1926, 70 und *Kongr. d. Süd- und Westdeutsch. Röntgengesellsch.* Oktober 1926.
- *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1924. Kongreßheft I.
- W. Baensch und E. Friedl, Lehrbuch der Röntgendiagnostik mit bes. Berücksichtigung d. Chirurgie. Leipzig 1928. (Erschienen während der Drucklegung dieser Arbeit.)
- Schlesinger, H., Bisher unbekannte visceromotorische Reflexe des Verdauungstraktes und ihre Bedeutung für die Diagnostik. *Mitt. Grenzgeb.* 1924, 38, 8.
- Schmidgall, Grete, Ref.: *D. m. W.* 1915 S. 266.
- Schmilinsky, Über die Anwendung der Röntgenstrahlen bei Ösophagusstrikturen. *Ärztli. Verein in Hamburg*, 8. I. 1901; ref.: *Vereinsber. d. D. m. W.* 1901, Nr. 8, 62.
- Schreiber, J., Über den Schluckmechanismus. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* 1901, 46.
- Über den Schluckmechanismus. Berlin 1904.
- Über die normalen Vorgänge beim Schlucken und die Schluckkraft. *Arch. f. Verdauungskr.* 1911, 14 S. 655 und *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* 67.
- Zur experimentellen Pathologie und Chirurgie des Schluckapparates. *Mitt. Grenzgeb.* 1912 24 S. 356.
- Über den Verschlößvorgang am Beginn der Speiseröhre. *Arch. f. Verdauungskr.* 21 S. 179.
- Über den bewegenden Einfluß der Schwerkraft u. a. *Arch. f. Verdauungskr.* 21 H. 11.
- Schulze, Röntgenologische Beobachtungen über funktionelle Verhältnisse der Speiseröhre. *Ärztli. Gesellsch. Berlin* 1917; ref.: *M. m. W.* 1917, 27 S. 879.
- Schütze, Röntgenbetrachtungen über funktionelles Verhalten der Speiseröhre. *Verein. ärztli. Gesellsch. Berlin* 1917; ref.: *D. m. W.* 1917, 28 S. 893 und *B. kl. W.* 1917, 42 S. 1013.
- Schwarz, K. K. *Gesellsch. d. Ärzte in Wien*, 22. 4. 1910.
- Seifert, E., Über extraoesophageale Fremdkörper. *Zschr. f. Laryng.* 1923, 11, 46.
- Seiffert, Riß im Ösophagus durch ein verschlucktes Gebiß. *Berl. Laryng. Gesellsch.*, 14. 11 1919. In *Ber. über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Krankheiten der Luftwege und der Grenzgebiete im II. Halbj. 1919 und I. Halbj. 1920. Zschr. f. Ohrenhlk.* 1921, 87, 80.
- Sencert, Un cas de diverticule de la partie supérieure de l'oesophage. *Soc. de méd. de Nancy*, Mai 1914; ref.: *J. de radiol. et d'électr.* 1914, T. I, 478.
- Sgalitzer, M., Zur Röntgendiagnostik der Pharynx Tumoren. *Mschr. f. Ohrhlk.* 1927, 61 S. 723.
- Voraussetzungen für eine intrabronchiale Einführung von Medikamenten. *Arch. f. klin. Chir.* 1926, 140, 305.
- Zur Röntgendiagnostik der Speiseröhrenerkrankungen, speziell des Speiseröhrenkrebses. *Arch. f. klin. Chir.* 1921, 116, 53.
- Shaw, H., und Woo, Six cases of esophagectasia. *Lancet* 1916 S. 934.
- Siek, K., Radiologische und klinische Beobachtungen zur Mechanik des Magens. *M. Kl.* 1912 S. 682.
- und Tedesco, Studien über Magenbewegung mit besonderer Berücksichtigung der Ausdehnungsfähigkeit des Hauptmagens (Fundus). *Arch. f. klin. M.* 1908, 82.
- Sielmann jr., zit. nach Lorenz.
- Sigismondi, M., Contributo alla diagnosi dei restringimenti esofagei mediante la radioscopia. *Tesi di laurea in Medic. e Chirurgia.* Modena 1913.
- Simici, *Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrit.* 13 S. 854.
- Simithies, *Americ. J. of the med. sciences* 1921 S. 313.
- Simmons, ref.: *M. m. W.* 1913 S. 1460.
- Sinnhuber, Beitrag zur Lehre vom muskulären Kardiaverschluß. *Zschr. f. klin. M.* 1903, 50 S. 102.
- Sjörgen, T., Zur Röntgendiagnostik der Speiseröhrenerweiterung. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1906/07, 10 S. 270.
- Beitrag zur Kenntnis von Divertikeln in der Speiseröhre. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 14, 2 S. 117.
- Skinner, Congenital atresia of the esophagus. *Americ. J. of Roentgenol.* 1921, 8, 319.
- Slauck, Kasuistische Mitteilungen aus dem Röntgeninstitut der medizinischen Klinik zu Bonn. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1927, 35 S. 794.
- Sobotta, J., *Lehrb. der deskriptiven Anatomie des Menschen.* 2. Abt.: Die Eingeweide. (2) München 1922.

- Sommer, J., Beitrag zur Diagnostik der Speiseröhrentumoren. Fortschr. d. Röntgenstr. 1923/24, 31, 26.
- Sons, Beitrag zur Kontrastspeise im Bronchialbaum. Fortschr. d. Röntgenstr. 1921, 28 S. 180.
- Spalteholz, W., Handatlas der Anatomie des Menschen. Leipzig 1911.
- Spéder, Sur un cas de dilatation considérable de l'oesophage. Congr. de l'associat. française pour l'avancement des sciences de Nûnes 1912; ref.: J. de radiol. (Belge) 1912.
- Spieß, G., Der Wert der Röntgenuntersuchung für den Nachweis und klinischen Verlauf bei Fremdkörpern in der Speiseröhre. Fortschr. d. Röntgenstr. 1925, 33 S. 236.
- Spriggs, E. J., Large pharyngeal diverticula. Brit. med. J. 1926, 3741 S. 1169.
- Springer, C., Zwei große Münzen in einem kindlichen Ösophagus. M. Kl. 1926 S. 728.
- Stamm, C., Zur Pathologie des Ösophagus im Kindesalter. Mschr. f. Kindhkl. 1926, 33 S. 147.
- Starck, H., Divertikel der Speiseröhre. Leipzig 1900.
- Über spasmogene Speiseröhrenerweiterungen im Röntgenbilde. Fortschr. d. Röntgenstr. 1925, 33, S. 504 und M. m. W. 1924 S. 335 sowie Schweiz. m. Wschr. 1923/26.
 - Zur Pathologie der Erweiterungen der Speiseröhre mit besonderer Berücksichtigung des Röntgenverfahrens. Verh. D. Kongr. f. inn. M., 29. Kongr., 1912.
- Starlinger, Zur Kasuistik und Statistik des Ösophaguskarzinoms. Arch. f. klin. Chir. 1922, 120, 562.
- Stegemann, H., Das Ösophagoskop im Dienste der Chirurgie. M. Kl. 1924 S. 269.
- Stein, Zur differentialdiagnostischen Anwendung des Papaverins bei Speiseröhrenerkrankungen. B. kl. W. 1917 Nr. 33; ref.: Fortschr. d. Röntgenstr. 23, 4 S. 366.
- Stephan, Demonstration eines Falles von sog. paralytischer Ösophagusektasie mit Kardiaspasmus. Jb. f. Kindhkl. 30 S. 354.
- M. m. W. 1913, 1295.
- Stern, N., Die Röntgendiagnostik der Ösophagusdivertikel. Westnik roentgenol. i radiolog. 1925, 3 S. 171.
- Stewart, W. H., Americ. J. of Roentgen. Oktober 1914.
- Stierlin, A., Klinische Röntgendiagnostik des Verdauungskanal. S. 20—47: Die Röntgenuntersuchung der Speiseröhre. Wiesbaden 1916.
- Strauss, Über einen eigenartigen Fall von Speiseröhrenerweiterung. B. kl. W. 1920, 28.
- Strecke, Über den Verschluss der Kardia. Arch. f. Anat. Phys., Anat. Abt. 1905 S. 273.
- Strümpell, A., Lehrb. der speziellen Pathologie und Therapie der inn. Krankheiten (14), 1902, 2 S. 48.
- Stuertz, Eine Methode, auch den unterhalb des Zwerchfells gelegenen Teil der Speiseröhre und die Gegend des Mageneinganges der Röntgenuntersuchung zugänglich zu machen. M. Kl. 1911 Nr. 48.
- Stupka, W., Die Diphtherie der Speiseröhre und ihre Folgezustände. D. Zschr. f. Chir. 1922, 170, 1.
- Suchanek, Röntgenologisch vorgetäuschter Fremdkörper der Speiseröhre. W. m. W. 1926, 76 S. 1530.
- Suermont, Über einen Fall von Ösophagusspasmus. D. Zschr. f. Chir. 1923, 179, 183.
- Suter, A., Beitrag zur Pathologie und Therapie des Zenkerschen Divertikels. Schweiz. m. Wschr. 1922 S. 342.
- Syk, J., Sténose oesophagienne non démontrable par les rayons de Röntgen. Actaoto-laryngol. 1926, 10 S. 145.
- Tamiya, Ch., M. Oka und Sh. Kawashima, Röntgenologische Untersuchungen der experimentellen Schluckbeschwerden und Dilatation des Ösophagus beim Hunde. Proceed. of the imp. acad. of Japan 1926, 2, S. 506.
- Beiträge zur Diagnose des Ösophagustumors. Fortschr. d. Röntgenstr. 1927, 36, 1204. (Während der Drucklegung dieser Arbeit erschienen.)
- Tandler, J., Lehrb. der systematischen Anatomie. Bd. 2: Eingeweide, S. 128—130: Speiseröhre. Leipzig 1923.
- Tanner, W. E., A case of dysphagia due to posterior pharyngo-oesophageal pouch. Guy's hosp. reports 1926, 76 S. 153.
- Tartagli, D., Diverticolo dell'esofago medio. Radiol. med. 1926, 13 S. 913.
- Considerazioni sopra un caso di dilatazione idiopatica dell'esofago. Radiol. med. 1926, 13 S. 711.
- Sopra un caso di dilatazione dell'esofago con stenosi dell'cardias. Arch. di radiol. 1926, 2 S. 250.
- Telemann, IX. Kongr. d. D. Röntgenesellsch. 1913.
- Teschendorf, W., Ösophaguskarzinom mit Perforation in die Luftwege. D. m. W. 1920 Nr. 45.
- Beiträge zur Röntgenologie der Fehler des rechten Herzens und zur Diagnose des Aortenaneurysmas. Fortschr. d. Röntgenstr. 1923/24, 31 S. 461.

- Teschendorf, W., Serienaufnahme durch die Siemenssche Kreiselblende. Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 35 S. 775.
- Theron, R., Mißbildung des Ösophagus. Brit. med. J. 1926, 3406, 652.
- Thieding, F., Über Kardiospasmus, Atonie und „idiopathische“ Dilatation der Speiseröhre. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1921, 121, 237.
- Thomsen, E., Über Narbenverengung der Speiseröhre. Ugeskrift f. Laeger 1926, 88 S. 815.
- Thost, Fremdkörper im Ösophagus. Ärztl. Verein in Hamburg, offiz. Protok., 16. 11. 1915; ref.: D. m. W. 1916, 11 S. 337.
- Tilmann, Über Ösophagusdivertikel. Allgem. ärztl. Verein in Köln, 9. 3. 1908.
- Tyson, R. M., Phreñospasm. in infancy. Report of case. Arch. of pediatr. 1926, 43 S. 818.
- Unger, Erweiterungen d. Ösophagus. Ärztl. Verein. Hamburg; ref.: M. med. W. 1909 S. 2395.
- Erweiterungen der Speiseröhre. Arch. f. Verdauungskr. 16, 26.
- Utili, V., Due casi di spasmio esofageo. La Radiol. med. 1925, 12 S. 421.
- v. Valkenburg, zit. nach Veraguth.
- Veraguth, O., Die Erkrankungen der peripheren Nerven. In Bergmann-Staehelin, Handb. der inn. Medizin 5, 1 S. 837. Berlin 1924.
- Villaret, Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1920 S. 1314.
- Vinson, P. P., The value of the X-ray in the diagnosis and treatment of diseases of the esophagus. Radiol. 1924, 3 S. 105.
- Cardiospasm. New Orleans med. a surg. j. 1926, 78, 483.
- Vinson, P. P., A. B. Moore und H. H. Bowing, Hämangiom des Ösophagus. Americ. J. of med. scienc. 1926, 172, 416.
- Vlasto, M., Extraction of two farthings from the oesophagus. Proc. of the ray soc. of med. 1926, 19, 17.
- Vogl, Ein Fall von penetrierendem Magengeschwür und epiphrenalem Ösophagusdivertikel. Fortschr. d. Röntgenstr. 1925, 33 S. 196.
- Voorhoeve, N., Slokdarmvernaauwing by aangeboren syphilis en haar differentiale diagnose. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1919, 1 S. 2311.
- Der Magen als vikariierender Luftkessel nach Larynxextirpation. Zweckmäßige Aerophagie. Acta radiol. 1926, 7 S. 587.
- Wagenknecht, Füllung des Bronchialbaumes mit Kontrastmasse. Fortschr. d. Röntgenstr. 1923/24, 31 S. 778.
- Fortschr. d. Röntgenstr. 1922, 30 S. 588.
- Walsham, The diagnosis of carcinoma of oesophagus by X-rays. Arch. of the Roentgen Rays 1899 u. 1902.
- Two cases of carcinoma of the Oesophagus. Arch. of the Roentgen Rays 1903, 7 S. 114.
- Weber, E., Über ein neues Symptom bei Krebsstenosen des Ösophagus. Fortschr. d. Röntgenstr. 1922, 29 S. 362.
- Weingaertner, M., Wismut im Bronchialbaum bei Ösophaguskarzinom ohne Perforation nach den Luftwegen. Fortschr. d. Röntgenstr. 22, 4 S. 397.
- Weiß, A., Folgezustände nach Ösophagusperforationen. Ungar. Röntgengesellsch., 24. 3. 1924.
- Mediastinale Komplikationen nach Ösophagusperforation. Fortschr. d. Röntgenstr. 1927, 36, Kongreßheft S. 48.
- Sechs Fälle von Ösophaguserweiterungen. Fortschr. d. Röntgenstr. 1915/16, 23 S. 395.
- White, A foreign body in the oesophagus detected and located by the roentgen Rays. Univers. Med. Mag. 1896, 8, 9.
- Williams, H., X-ray examination of Stricture of the Oesophagus. Boston Medical and Surgical J. 5. 5. 1910; ref.: Arch. of the Roentgen Ray 1910, 15 Nr. 123, 202.
- Wilson, W. F., Ösophagoskopie: Ein Mittel, nichtopake Fremdkörper durch Röntgenstrahlen nachzuweisen. Brit. med. J. 1925, 3353, 656.
- Wolf, P., Beiträge zur Ätiologie des Ösophaguskarzinoms. M. m. W. 1903 S. 771.
- Zaaijer, Cardiospasmus en andere slokdarmaandveningen. Leiden 1918.
- Cardiospasmus by andere mensen en zyne behandeling. Ned. maandschr. v. Geneesk. 1923 S. 425.
- Ref.: D. Zschr. f. Chir. 148, 427; Acta otolaryngol. 2, 188.
- Zahn, H., Ein Fall von Abknickung der Speiseröhre durch vertebrale Ekchondrose. M. m. W. 1905 S. 1680.
- Ein weiterer Fall von Abknickung der Speiseröhre durch vertebrale Ekchondrose. M. m. W. 1906 S. 906.

- Ziegler, J., Kontrastspeise im Bronchialbaum. Fortschr. d. Röntgenstr. 27, 320.
- Zinn, a) Gleichmäßige Erweiterung der Speiseröhre mit gleichzeitig. Kardiospasmus. b) Röntgenbild eines Falles mit beginnender Ösophagusdilatation. Hufelandges. 14. 7. 1910.
- Zimmern, Turchini, Bernardi, Bismutradiographie der Lungen bei Ösophaguskarzinom. Bull. et Mémoires de la société de Radiologie de Paris 12, 10. Zit. nach Groedel.
- Zehbe, M., Ösophagusstenose durch gutartigen Tumor (Polyposis). Fortschr. d. Röntgenstr. 1924, 32 S. 430.
- Zwaardemaker und Kindermann, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1903, 2 Nr. 21. Zit. nach Schlesinger und Groedel.

(Aus dem Röntgeninstitut der Fakultätskliniken an der 2. Staats-Universität in Moskau,
Direktor: Privatdozent Dr. J a k o b D i l l o n)

Über einseitigen persistierenden Zwerchfellhochstand

Von

Jakob Dillon

Mit 66 Abbildungen

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung	291
Anatomie	291
Physiologie	298
Röntgendarstellung	301
Pathologie	302
Symptomatologie und Diagnostik	309
Begriff und Benennung der Krankheit	341
Ätiologie und Pathogenese	344
Therapie	353
Literaturverzeichnis	353

Einleitung.

Der einseitige Zwerchfellhochstand ist seit langem zum Gegenstand verschiedener Verhandlungen geworden. Obwohl die grundlegenden Arbeiten von Eppinger und Bergmann seit vielen Jahren veröffentlicht sind, bleiben noch mehrere wichtige Punkte dieses Kapitels, z. B. die Definition der Krankheit, ihre Benennung, Diagnostik und insbesondere die Ätiologie und Pathogenese wenig geklärt und widerspruchsvoll.

Zahlreiche Arbeiten, die in der letzten Zeit von mehreren Röntgenologen und Chirurgen veröffentlicht wurden, haben vieles zur Erforschung der Pathologie des Diaphragmas beigetragen und es scheint mir jetzt zeitgemäß, zu versuchen, eine gewisse Klarheit in diese Frage zu bringen.

Anatomie.

Das Diaphragma¹⁾ ist eine Scheidewand, die sich zwischen der Brust- und der Bauchhöhle befindet. Sie erscheint als eine nach oben gewölbte Membran mit einer fast elliptischen Basis. Der rechte und hintere Teil dieser Membran ist etwas mehr gewölbt als der linke und vordere, und beide Teile sind durch eine kleine flach eingesenkte Eindellung, auf der das Herz liegt, getrennt. Der Abfall der Wölbung zur Peripherie ist nicht gleichmäßig, vorn ist er weniger steil als hinten und rechts weniger als links.

Der zentrale Teil des Zwerchfells besteht aus Bindegewebe, der periphere aus Muskelbündeln, die sich in drei Teile nach ihrem Ursprungsort teilen.

Die Pars sternalis, der am schwächsten entwickelte Zwerchfellteil, geht von der Hinterfläche der Basis des Proc. xiphoideus aus und wird oft durch Muskelfasern, die von der Hinterfläche des Musculus rectus abdominis stammen, verstärkt. An beiden Seiten dieses sternalen Teils befinden sich dreieckige sternal- und kranialwärts verlaufende Lücken (pericardiaco-peritoneale oder Larreysche Spalten), daneben liegt der zweite Teil des Zwerchfells — die Pars costalis, die aus einzelnen Muskelbündeln besteht und ihren Ursprung an den unteren 6 Rippen hat. Nach den Untersuchungen von Thomas unterscheiden sich diese Bündel durch ihre verschiedene Länge. Die längsten von diesen haben ihren Ursprung an den 8—9 Rippen, — sie ziehen von der Seite, vorn und unten nach hinten oben und zur Mitte, ihre kurzen Bindegewebsfasern ziehen zum hinteren Teil des Centrum tendineum, sie umgehen die Öffnung der Vena Cava superior und vereinigen sich mit den am stärksten entwickelten Muskelteilen der Pars lumbalis — dem Crus mediale. Die Muskelfasern, die ihren Ursprung an der 7. Rippe haben, sind bedeutend kürzer, die von der 10.—12. Rippe nur wenig kürzer als die von der 8. und 9. Rippe. Oft befindet sich zwischen dem von der 7. und 8. Rippe kommenden Bündel eine Lücke, die 1—2 Finger breit vom Centrum tendineum liegt (Thomas). Der untere Rand der Pars costalis ist durch eine Aponeurosenfalte abgegrenzt, die hier den Arcus lumbocostalis lateralis bildet. Der Pars costalis folgt die Pars lum-

¹⁾ διάφραγμα von διαφράσσω — durch eine Scheidewand trennen.

balis, die beiderseits durch dreieckige Lücken (pleuro-peritoneale Spalträume mit wenig lockerem Bindegewebe), von der ersten getrennt ist. Die Pars lumbalis besteht nach Angabe von Corning aus zwei Schenkeln — dem mittleren und lateralen, nach Angabe von Rauber aus 3 Schenkeln: einem medialen, einem Zwischenschenkel und einem lateralen Schenkel. Der Medianschenkel hat seinen Ursprung an dem 1—3 Lumbalwirbel, manchmal auch am 4. Lumbalwirbel (rechts gewöhnlich vom 4., links vom 3.)

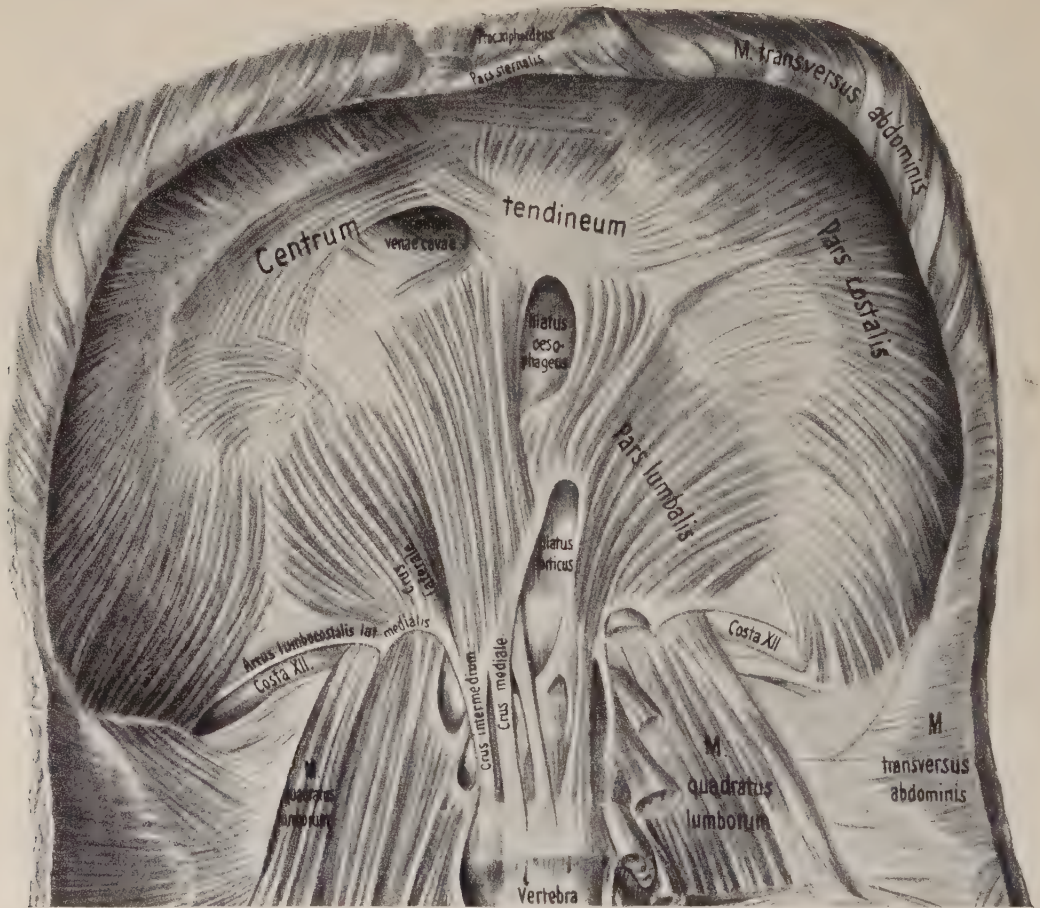


Abb. 1. Muskelfasern des Zwerchfells nach Rauber-Kopsch.

und hängt meist mit dem Ligamentum longitudinale der Wirbelsäule zusammen. Nach oben ziehend, vereinigen sich der linke und rechte Medianschenkel auf der Höhe des ersten Lumbalwirbels, indem sie für die Aorta einen Aortenschlitz — Hiatus aorticus — von sehnigem Rand umgeben, bilden. Hinter dem Aortenschlitz kreuzen sich die Medianschenkel, sie gehen aber bald wieder auseinander und bilden eine neue, von Muskelfasern umgebene Öffnung für die Speiseröhre — Hiatus oesophageus, dann geht der Muskelteil in die Zentralsehne über. Unmittelbar an diesen Mittelteil der Pars lumbalis grenzt der Mittelschenkel — Crus intermedium und dazwischen verläuft der Nerv. splanchnicus major. Das Crus laterale hat seinen Ursprung an zwei Stellen, an der sog. Arkade des Psoas und an der Arkade des Quadratus lumborum, die auch Arcus lumbo-

costalis medialis und lateralis (Halleri) genannt werden. Der Mittelteil des Zwerchfells, der ungefähr ein Drittel der ganzen Muskelfläche einnimmt, wird infolge seiner sehnigen Beschaffenheit — Centrum tendineum genannt. Seine Form gleicht meistens einer Niere, einem Kleeblatt oder auch einem ungleichmäßigen Kreis. Die Form hängt zum Teil von der Spannung des Zwerchfellmuskels, insbesondere aber von dem Füllungs- und Dehnungsgrad der Brust- und der Bauchhöhle ab. Da sämtliche Zwerchfellmuskelfasern sich in Sehnenfasern verwandeln, kreuzen sich dieselben mehrfach und man spricht von einer Vielschichtigkeit des Centrum tendineum. Die Sehnenfasern sind weiß und blank, darum wird das Zwerchfellzentrum auch Speculum Helmonti genannt. Etwas nach außen und nach vorn vom Hiatus oesophageus befindet sich das Foramen venae cavae inferioris oder Foramen quadrilaterum. Außer diesen sind noch verschiedene kleine Öffnungen für verschiedene Nerven: den Grenzstrang des Sympathicus zwischen dem Crus laterale und Crus mediale der Pars. lumbalis Diaphragmae, für den Nervus splanchnicus major zwischen den medialen und lateralen Schenkeln; auf der rechten Seite liegt neben dem Nerv die Vena azygos, links die Vena hemiazygos. Durch das Crus intermedium geht der Nervus splanchnicus minor. Die beiden Vagi gehen mit der Speiseröhre durch den Hiatus oesophageus, daneben auch der Ramus phrenicoabdominalis des Nervus phrenicus sin. Der Ramus phrenico-abdominalis des Nervus phrenicus dexter zieht durch das Foramen venae cavae.

Die Höhe der Wölbung des Zwerchfells ist verschieden beim lebenden Menschen und bei der Leiche. Bei der Leiche ist sie fixiert und entspricht der maximalen Expirationsstellung des Lebenden. Der höchste Wölbungspunkt an der Leiche eines gesunden Menschen im mittleren Lebensalter liegt rechts auf der Horizontallinie des 4. Rippenknorpels, links um eine Rippe tiefer (Luschka). Bei jungen Menschen steht das Zwerchfell etwas höher, bei Greisen etwas tiefer, etwa auf der Höhe des 5. Rippenknorpels. Beim lebenden Menschen hängt die mittlere Lage des Zwerchfells von verschiedenen Umständen ab: vom Druck in der Bauchhöhle, von der Lage des Herzens, der Respirationskraft des Brustkastens und dem Grade der Beteiligung des Zwerchfells selbst bei der Atmung, jedenfalls schwankt die mittlere Lage des Zwerchfells beim Menschen in ziemlich weiten Grenzen.

Die Innervation des Zwerchfells ist noch bis heute nicht ganz geklärt. Nach den Auffassungen der Anatomen (Rauber) stammt der Nervus phrenicus aus dem Plexus cervicalis, sein Ursprungsort ist C IV, mit dem sich oft Zusatzstränge von C III—C V, selten von C VI und noch seltener von C II im Zusammenhang mit dem Ramus descendens Nervi hypoglossi oder aus dem C VII im Zusammenhang mit dem Nervus subclavius vereinigen. Die Bedeutung anderer Nerven wird noch umstritten. Luschka glaubt, daß die zum Zwerchfell von dem VIII—XII Intercostalnerven ziehenden Stränge — motorische Nerven sind. Rauber behauptet auf Grund Ramstroems Untersuchungen, daß diese Sensibilitätsnerven sind. W. Felix sen. beschreibt in der „Chirurgie der Brusthöhle“ von Sauerbruch den Nervus phrenicus als den Zwerchfellnerv und behauptet, daß derselbe vom C IV stammt und Zusatzstränge von C III und C V bekommen kann. Vom unteren Plexus cervicalis, oberen Plexus thoracicus, vielleicht auch vom Plexus abdominalis bekommt der Nervus phrenicus sympathische Äste. Den Verlauf der Nervenstränge beschreibt Felix sen. in folgender Weise: „Der rechte Nerv verläuft am Hals entlang dem Musculus scalenus, unterkreuzt die Vena subclavia, überkreuzt die Arteria mammaria int. und die Pleurakuppe, erreicht die obere Brustkorboffnung an der medialen Seite des M. scalenus antic., gelangt an die rechte Seite der V. anonyma dextra, verläuft entlang dieser, dann entlang der V. cava inf., liegt hier in einer Pleurafalte und erreicht endlich an der rechten Peripherie der V. cava

inf. das Zwerchfell, durchbohrt es gewöhnlich und verzweigt sich unterhalb oder innerhalb des Muskels in einer Reihe von Ästen, die in fast sagittaler Richtung nach vorn und hinten ziehen.

Der linke Nerv tritt an der medialen Seite des Scalenus in die obere Brustöffnung ein, unterkreuzt die Vena subclavia, kommt dann an die linke Seite der aufsteigenden

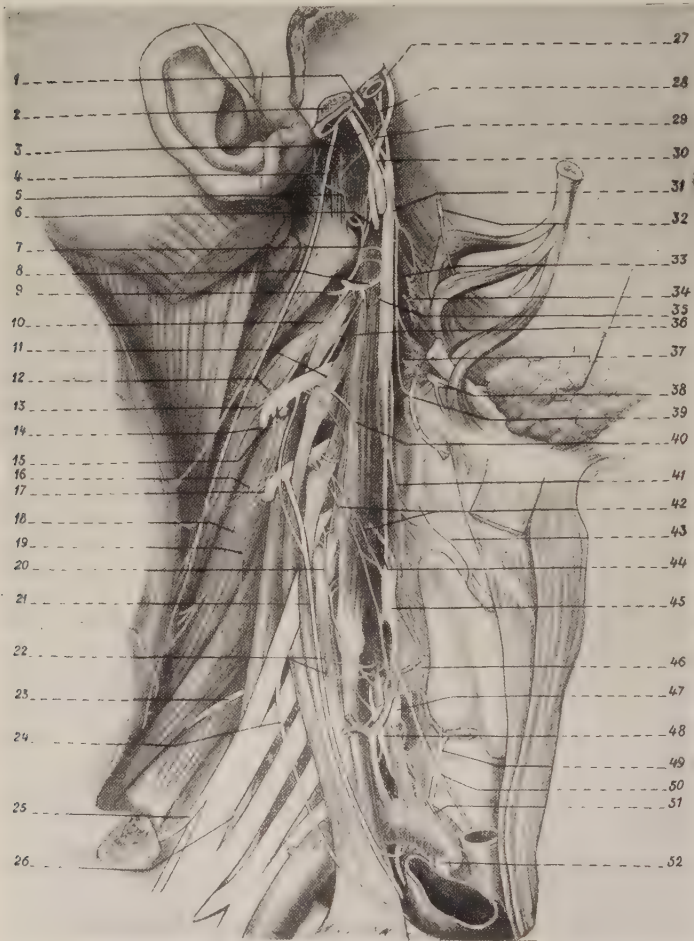


Abb. 2. Topographische Übersicht der Halsnerven nach Hovelacque.

1. Nervus glosso-pharyngeus; 2. Processus styloideus; 3. Vagus; 4. N. accessorius; 5. Ast des N. cervicalis I; 6. Anastomose des N. hypoglossus; 7. Ramus anterior N. cervicalis II; 8. Ramus anterior N. cervicalis II; 9. Ramus mastoideus; 10. Anastomose zwischen cervicalis II und III; 11. N. trapezius; 12. Ast des N. cervicalis III; 13. Anastomose zwischen cervicalis III und accessorius; 14. Ramus anterior N. cervicalis III; 15. N. auricularis magnus; 16. Zwei Äste des N. trapezius; 17. Ramus musc. für den M. levator scapulae; 18. Ramus trapezius; 19. Zwei Äste des N. trapezius; 20. Ramus commun. cervicalis V; 21. N. phrenicus; 22. Ramus commun. cervicalis VI; 23. N. dorsalis trapezius et Nn. rhomboidi; 24. N. subclavius; 25. N. subscapularis; 26. Nn. pectorales; 27. N. hypoglossus; 28. Ramus caroticus; 29. N. jugularis; 30. Anastomose zwischen Ganglion cervicale sup. und N. hypoglossus; 31. Ra-

mus visceralis sympathicus; 32. N. glosso-pharyngeus; 33. Ramus pharyngeus des Glosso-pharyngeus; 34. Ramus pharyngeus des Vagus; 35. Gemeinsamer Gefäßnerv; 36. Ramus commun. cervicalis III; 37. Ramus pharyng. des Vagus; 38. Hypoglossus; 39. Endast des N. laryngeus sup.; 40. Absteigender Ast des Plexus cervicalis; 41. Ramus cardiacus superior; 42. Ramus commun. cervicalis IV; 43. N. laryngeus extern.; 44. Ramus communicans profundus; 45. Ganglion cervicale; 46. Ganglion cardiacum sup.; 47. Ganglion cervicale medium; 48. Ganglion stellare; 49. N. recurrens; 50. Ramus cardiacus medius; 51. Ramus cardiacus inferior; 52. Vagus.

Aorta zu liegen, wobei er eine zur V. anonyma sin. ziehende Vena intercostalis sup. sin. überkreuzen kann, erreicht das Herz und zieht dessen Margo obtusus entlang zur Herzspitze, neben der er das Zwerchfell erreicht, entlang der Herzspitze liegt er in einer eigenen Pleuralfalte. Seine Endverästelung ist dieselbe wie auf der rechten Seite.“

Dortselbst macht Felix sen. auf eine Varietät des Phrenikus, auf den „doppelten

Phrenikus“ aufmerksam. Die Varietät kommt nach Felix sen. in 20% aller Fälle vor (in Bd. 2 der „Chirurgie der Brustorgane“ 1925 S. 125 spricht Felix sen. von 25%) und besteht darin, daß der eine Phrenikus an normaler Stelle auf dem Musculus scalenus verläuft, während der andere selbständig oder im Zusammenhang mit den Nerven des Musculus subclavius zur oberen Thoraxapertur zieht. Dieser zweite Nerv stammt von C V. Sauerbruch fand bei 116 herausgezogenen, genau untersuchten Phrenikusnerven 44 mal (d. h. ca. 38%) die erwähnte Varietät, 14 mal (12%) fand er gleichzeitig 2 Varietäten: die untere war eine tiefe Phrenikuswurzel, die obere der sog. Subklavius-Nebenphrenikus.

Nach W. Felix jun. Auffassungen führt der Nervus phrenicus für Perikard, Pleura costalis und mediastinalis keine Äste. Die

Pleura diaphragmatica und das Zwerchfellperitoneum innerviert er nicht in deren ganzer Ausdehnung, sondern mehr in den zentralen Partien, und hier wiederum mehr im lumbalen Teile des Zwerchfells, wo er wahrscheinlich mit dem Nervus sympathicus in Zusammenhang steht. Die Hauptmasse des Phrenikus entspringt nach Felix jun. aus dem Nervus cervicalis IV, er erhält in den meisten Fällen noch Fasern aus Cervicalis III und Cervicalis V, es finden sich auch andere, höhere und tiefere Ursprünge (C I, C II und C VI, C VII). Es kommen Zusammenhänge zwischen Hypoglossus, Accessorius, Vagus, Subklavius und Supraskapularis vor.

Motorisch wird das Zwerchfell innerviert durch den Phrenikus, den Interkostalis XII und wahrscheinlich durch den Sympathikus. Der Phrenikus versorgt den Hauptteil des Zwerchfells, der Interkostalis XII den Ursprungsteil der von der XII. Rippe kommt und der Sympathikus gemeinsam mit dem Phrenikus den lumbalen Abschnitt des Zwerchfells. In einer späteren Arbeit widerspricht Felix jun. der motorischen Rolle des Sympathikus.

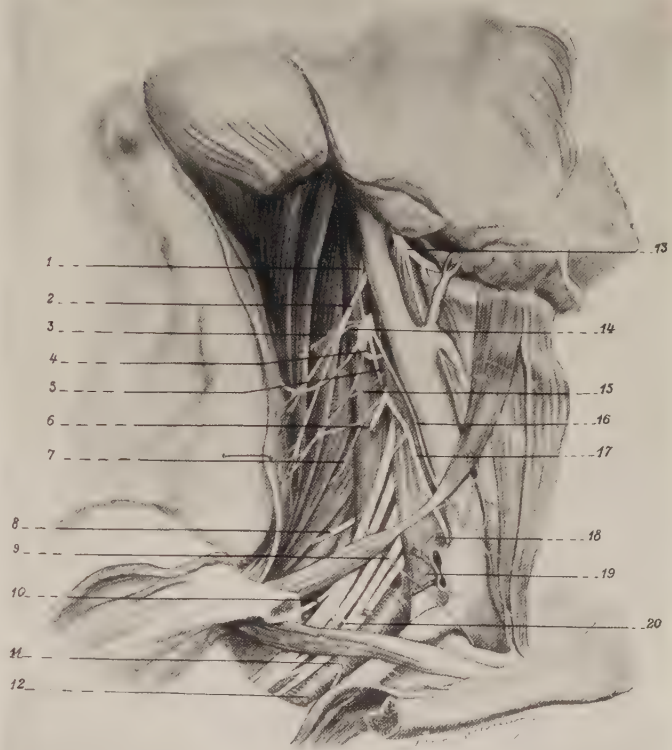


Abb. 3. Ursprungstelle des Phrenikus nach Hovelacque.

1. Anastomose zwischen Cervicalis II und III; 2. Äußerer Ast des N. accessorius; 3. N. trapezius; 4. Ast des Auricularis magnus; 5. Ramus cervicalis transversus; 6. Ramus subclavicularis; 7. N. trapezius; 8. N. trapezius und rhomboideus; 9. N. subclavicularis; 10. N. scapularis sup.; 11. Ramus inferior des N. pectoralis; 12. N. pectoralis minor; 13. N. hypoglossus; 14. Anastomose zwischen Cervicalis III und Accessorius; 15. N. trapezius; 16. Absteigender Ast des Plexus cervicalis; 17. N. phrenicus; 18. Plexus sympath. der Art. cervicalis; 19. Plexus sympath. der Art. scapularis sup.; 20. N. pectoralis sup.

Goetze wurde als Chirurg darauf aufmerksam, daß in einer bedeutenden Zahl der Fälle die gewöhnliche Phrenikotomie keinen Erfolg hat. Er befaßte sich mit der anatomischen Forschung des Phrenikus und untersuchte 25 N. phrenici an 13 Leichen. Auf Grund dieser Untersuchungen kam er zum Schluß, daß man alle Nervi phrenici anatomisch-chirurgisch in folgende Gruppen einteilen kann:

„Gruppe I: ‚Einfache Phrenici‘ mit Wurzeln, die aus C IV stammen und in 32 % aller Fälle vorkommen.

Gruppe II: Phrenici mit solchen Wurzeln, welche aus C V (oder C VI) entspringen und mit stärkerem Auswärtsbogen mehr oder weniger parallel, aber isoliert, oder aber in wechselnder Länge, vereint mit dem Nervus subclavius verlaufen (Phrenici mit Subclaviusnebenwurzeln). Unter den 17 Phrenici dieser Gruppe, fand Goetze die Subclaviusnebenwurzeln 12mal mit dem Nervus subclavius auf kurze oder lange Strecken vereint und 8 mal gesondert von ihm, dann aber stets oberhalb von ihm aus C V entspringen.

Gruppe III: Phrenici mit tiefmündender Ansa-hypoglossi-Nebenwurzel. Es kommen Wurzelbezüge aus C III und evtl. C II in Betracht, welche, angelagert an die Ansa-hypoglossi, medial vom Hauptstamm des Phrenikus in verschiedenem Abstand verlaufen und ihn bereits oberhalb der üblichen Durchtrennungsstelle (bei Phrenikotomie) oder aber erst tiefer in der Brusthöhle erreichen.“

Varietäten anderer Autoren resp. Beteiligung anderer Nerven an der motorischen Versorgung des Zwerchfells — noch tiefere Plexusnebenwurzeln als C VI (Felix jun.), intrathorakale Anastomosen von einem Phrenikus zum anderen (Luschka, Sauerbruch), Sympathikus (Felix jun.) und Äste des Interkostalis XII (Felix jun.) — lehnt Goetze auf Grund seiner Untersuchungen ab.

Etwas verschieden von den Untersuchungen von Goetze sind die Untersuchungen von P. I. Kutomanow ausgefallen. Kutomanow hat 200 vorder- seitliche Halsregionen an 100 Leichen untersucht, 68 Leichen waren von Erwachsenen, 32 von Embryonen und Kindern bis zum ersten halben Lebensjahr, 69 Leichen waren männlichen und 31 weiblichen Geschlechts. Kutomanow fand, daß es 3 Phrenikustypen gibt: ein einfacher, doppelter und dreifacher. Der einfache Phrenikus wird in 64,5 %, der doppelte in 34,5 % und der dreifache in 1 % aller Fälle vorgefunden. Der einfache Phrenikus kommt häufiger bei Frauen und auf der rechten Seite, der doppelte bei Männern und auf der linken Seite vor, häufiger bei Erwachsenen als bei Embryonen. Ein jeder von den Nerven aller drei Typen kann von einem oder von zwei oder drei Wurzeln des Plexus cervicalis oder brachialis stammen. Am häufigsten stammen die vielwurzelligen Nerven aus dem C IV + C V und C IV + C III, dann C IV + C VI, C IV + C I, C III + C V, C IV + C V + C III, C IV + C V + C VI. Der einfache wie auch der doppelte und dreifache Nerv anastomosieren oft am Halse mit anderen Nerven. Am häufigsten (in 25 % der Fälle) ist eine Anastomose mit den Nervi spinales — mit dem Plexus brachialis in 12 %, mit dem Nervus subclavius in 7 % und endlich mit dem Nervus sympathicus in 6 % vorhanden. Manchmal ist eine Anastomose zwischen dem Nervus phrenicus und den Hirnnerven, am häufigsten mit dem Ramus descendens Nervi hypoglossi, vorhanden, und in einem Falle wurde eine Anastomose mit dem unteren Plexus sympathicus und gleichfalls eine Anastomose zwischen dem oberen Plexus sympathicus und dem Nervus vagus festgestellt, so daß der Phrenikus mit dem Vagus mittels des Nervus sympathicus verbunden war.

Nach Kutomanow ist die Innervation des Zwerchfells durch den Sympathikus noch nicht endgültig bewiesen, sollte sie aber vorhanden sein, so ist ja die Bedeutung des Sympathikus eher eine trophische als dynamische und spielt für die motorische

Funktion des Zwerchfells eine geringe Rolle. Auf Grund dieser Überlegungen glaubt Kutomanow den Nervus phrenicus als bedeutendsten, vielleicht als einzigen motorischen Zwerchfellnerv annehmen zu dürfen. Kroh behauptet, daß der Phrenikus der motorische Nerv des Zwerchfells sei. Die 6—7 unteren Interkostalnerven, die durch dünne Anastomosen mit dem Phrenikus verbunden sind, sind für die motorische Funktion des Zwerchfells ganz belanglos. Malkoff beobachtete bei Hunden, 3 Monate nach einer einseitigen Phrenikotomie, eine starke Verdünnung und vollkommene Atrophie der Muskelfasern an der operierten Seite, während an der gesunden Seite das Zwerchfell normal blieb. Eppinger nimmt an, daß in manchen Fällen das Zwerchfell, besonders der ventrale Anteil desselben, durch die Nervi intercostales motorisch versorgt werden kann. Jedoch ist der von ihm angeführte Fall Schroeder und Green, wo während der Operation, trotz Durchtrennung des Nervus phrenicus das Zwerchfell sich noch bewegte, nicht beweisend, da, wie früher schon erwähnt wurde, der Nervus phrenicus Zusatzstränge auch von den tieferliegenden Zervikalsegmenten erhalten kann. Morison nimmt eine ergänzende Innervation seitens der interkostalen Nerven an; er gründet diese Ansicht auf zwei von ihm sezierte Fälle, wo er einseitige Paralyse des Phrenikus mit völliger Degeneration desselben fand, während die Degeneration des Zwerchfells nicht so weitgehend war, wie erwartet wurde. Als Bestätigung seiner Anschauung zitiert er Cunningham (Text Book of Anatomy, fourth edition S. 474), der darauf hinweist, daß das Diaphragma Nervenfasern von den unteren Interkostalnerven erhält.

Hauke bringt einen Fall, wo eine 20 cm lange Exhärese des Phrenikus ausgeführt wurde, und wo sich ein bedeutender und dauernd zunehmender Hochstand des rechten Zwerchfells entwickelt hat. Bei einer späteren Autopsie dieser Kranken wurde eine stark verdünnte, membranartige Zwerchfellhälfte vorgefunden. Ebenso hat auch Meisezahl Gelegenheit gehabt, ein Zwerchfell $1\frac{1}{4}$ Jahr nach einer Phrenikoexhärese autopsisch zu untersuchen und fand eine gleichmäßige Atrophie des Diaphragmamuskels. Auf Grund dieser Beobachtung hält er den Nervus phrenicus für den einzigen motorischen Nerv des Zwerchfells. Auch wir konnten einen vollkommenen Stillstand des Zwerchfells schon 8—9 Tage nach einer Phrenikotomie beobachten. Ken Kuré, Hiramatsu, Naito, Takagi und Konishi glauben, daß der Zwerchfelltonus durch zerebrospinale (Zerebrospinaltonus), wie durch sympathische Fasern (Sympathikotonus) bedingt ist. Sie haben auf experimentellem Wege bei Affen eine Parese mit darauffolgender Atrophie und fettiger Entartung durch gleichzeitige Exstirpation des Phrenikus und des Ganglion coeliacum hervorgerufen. Nach ihren Beobachtungen genügt aber die alleinige Beschädigung des Ganglion coeliacum nicht, um die Parese des Zwerchfells herbeizuführen. Man muß also annehmen, daß auch solche Fälle vorkommen können, wo zur Immobilisation des Zwerchfells eine Durchtrennung oder Ausschaltung des Nervus phrenicus genügt.

Physiologie.

Landois und Rauber verweisen auf die große Bedeutung des Zwerchfells für den Atmungsverlauf; nach Landois' Untersuchungen bei Kaninchen führt die Durchtrennung der Nervi phrenici rasch zum Tode. Die Erweiterung der Brusthöhle geschieht zum Teil durch Hebung der Rippen, zum Teil durch Zusammenziehung des Zwerchfells. Wir wissen weiter durch Tigerstedt, daß der Zwerchfellatmung bei Männern der zivilisierten Völker größere Bedeutung zukommt als bei Frauen. Eppinger glaubt, daß von allen Muskeln, die bei der Lungenatmung eine Rolle spielen, der Zwerchfelmuskel am wichtigsten sei; nach seiner Auffassung muß eine beiderseitige Zwerchfellparese als eine sehr gefährliche, zum Tode führende oder wenigstens als eine sehr bedrohliche Erscheinung gelten. Bei Kranken mit einer einseitigen Zwerchfellparese könne eine Komplikation mit einer Herz- oder Lungenerkrankung sehr gefährlich werden, da die Expektoration an der gelähmten Seite unmöglich sei. Selbst die total oder partiell behinderte Zwerchfellbewegung bei der Pleuritis diaphragmatica könne verhängnisvoll wirken, denn sie verhindere die Ventilation der Lunge und die Expektoration und könne so zu Atelektasen und Pneumonien führen.

Aber schon Mosso wies darauf hin, daß Männer im Schlaf hauptsächlich kostal atmen, und Hultkranz hat bei seinen Messungen, die er bei Männern vorgenommen hat, gefunden, daß bei der Atmung nur 35 % der inspirierten Luft durch die Zwerchfellsenkung eingeatmet wird. Eine Reihe klinischer Beobachtungen und Experimente beweisen, wie wenig bedeutend die Rolle des Zwerchfells bei der Atmung ist. Holzknecht und Hofbauer haben die Zwerchfelltätigkeit in Seitenlage röntgenologisch untersucht und fanden, daß jene Hälfte des Zwerchfells stärker atmet, auf welcher der Untersuchte liegt, die gegenüberliegende Hälfte atmet fast gar nicht. Um wieviel die Muskelarbeit der Interkostalmuskeln mehr als die Arbeit des Zwerchfells bedeutet, beweist der Umstand, daß bei tiefer Inspiration das Zwerchfell, dem zunehmenden negativen Druck folgend, nach oben geht, und so entsteht eine inspiratorische Einziehung des Epigastriums statt der gewöhnlichen Vorwölbung bei ruhiger Atmung. Wir konnten häufig bei der Röntgendurchleuchtung feststellen, daß das Zwerchfell beim gesunden Menschen bei rascher und tiefer Atmung nach oben schnellte. Beim geschlossenen Pneumothorax konnten wir eine paradoxe Zwerchfellbewegung beobachten, die nach Hofbauers Annahme durch die Retraktion resp. konsekutive Spannungsverminderung der Lunge veranlaßt wird. Bei Menschen vom Habitus enteroptoticus, die ein abgeflachtes Zwerchfell haben, konnten wir sogar bei tiefer Atmung keine inspiratorische Senkung beobachten. Die Schnelligkeit und Leichtigkeit, mit welcher der Körper auf jede, sogar unbedeutende Erkrankung der Lunge und Bauchhöhle mit einem Stillstand des Zwerchfells antwortet, beweisen, wie Hauke glaubt, am besten, wie gering der Einfluß des Zwerchfells auf die Erweiterung der Brusthöhle sein muß. Es muß hervorgehoben werden, daß sich das Zwerchfell außer bei der Pleuritis diaphragmatica und außer bei der Lungenschrumpfung auch bei manchen anderen Erkrankungen fast gar nicht bewegt, so beim Hochstand infolge Aszites, Meteorismus, Lebergeschwülsten oder beim Tiefstand infolge Enteroptose, Emphysem, Bronchialasthma und auch bei einer ausgesprochenen Schwäche der Bauchdecken. Besonders beweisend in dieser Beziehung ist das Williams'sche Phänomen — der einseitige Zwerchfellstillstand im Anfangsstadium der Lungenspitzentuberkulose; sehr beweisend sind die von Chaoul aus der Klinik von Sauerbruch, beschriebenen drei Fälle miliärer Tuberkulose, in denen man einen absoluten Still- und Hochstand des Zwerchfells feststellte, und wo keinerlei andere

Veränderungen auf röntgenologischem Wege wahrzunehmen waren. Auf Grund dieser Beobachtungen glaubt Hauke annehmen zu dürfen, daß man bei Ausschaltung der Zwerchfellatmung keine oder jedenfalls keine größeren Störungen erwarten kann. Auch Sauerbruch glaubt, daß die Rolle aktiver Zwerchfellbewegung für die Atmung überschätzt wird. Ebensowenig leidet dabei auch die Möglichkeit, auszuhusten. Nach den Erfahrungen von Hauke geht die Expektoration als Regel bei Phtisikern nach Phrenikotomie sogar viel leichter und besser als vor der Operation. Dasselbe beobachtete auch Jehn bei einem Kranken, bei dem das Allgemeinbefinden und die Expektoration nach einer doppelseitigen Phrenikotomie in keiner Weise beeinträchtigt wurde. Man kann daher das Zwerchfell nicht als wesentliches Atmungsorgan ansehen und muß annehmen, daß die Ausschaltung, insbesondere einer Hälfte desselben, in keiner Weise die Atmung beeinflussen kann.

Sehr bedeutend ist der Einfluß des Zwerchfells auf die Blutzirkulation, wie aus den Arbeiten von Hasse hervorgeht. Bei jeder Inspiration verschieben sich infolge der Zwerchfellsenkung die Baueingeweide, und der intraabdominale Druck steigt. Dabei wird zwischen dem gespannten Zwerchfell von oben und — unter dem erhöhten intraabdominalen Druck — von unten und vorn die Leber zusammengepreßt, als Folge muß sich das Blut aus den Lebergefäßen entleeren. Da die Entleerung nach unten durch die anatomische Lage der Vena cava inferior und durch den erhöhten intraabdominalen Druck verhindert wird, so fließt das Blut nach oben. „Kann man die Leber passend mit einem blutaufsaugenden Schwamm vergleichen, so ist das Zwerchfell die Hand, welche den Schwamm ausdrückt“ (Wenkebach).

Wie stark die Muskelkraft des Zwerchfells sein kann, hat in sehr interessanter Weise Duchenne gezeigt, der den Nervus phrenicus eines eben getöteten Pferdes mit elektrischem Strom reizte und gleichzeitig mit seinem Gehilfen vereint durch Druck auf die Bauchwand in der Richtung gegen das Zwerchfell versuchte, der Kontraktion des Zwerchfells entgegen zu arbeiten. Dies gelang aber trotz Aufwandes aller Kräfte durchaus nicht. Die Muskelkraft des Zwerchfells überwand vielmehr spielend die Kräfte zweier Menschen.

Eine weitere bisher wenig beachtete Rolle spielt das Zwerchfell für den Schluckakt. Da die Öffnung im Zwerchfell für die Speiseröhre nur von Muskelfasern umgeben ist, darf man nach Corning annehmen, daß die Zwerchfellkontraktionen die Lichtung der Speiseröhre schließen. Caballero hat bewiesen, daß beim Schluckakt nicht die Kardie, die stets offen bleibt, sondern die von den respiratorischen Bewegungen des Zwerchfells abhängige Epikardie beteiligt ist. Wir können auf Grund vieler eigener Beobachtungen dasselbe bestätigen. Schereschewsky konnte vor kurzem auf einer Röntgenaufnahme in tiefster Inspiration beweisen, daß durch die Kontraktion des Zwerchfells bei tiefer Einatmung der Hiatus oesophageus bis zur fast totalen Kompression der Speiseröhre verengt wird.

Wenig erforscht ist ferner der ansaugende und auspressende Einfluß des Zwerchfells auf den Magen und die Flexura lienalis. Die Möglichkeit eines solchen Einflusses wurde schon von Schreiber bewiesen, der zeigen konnte, daß die statischen Verhältnisse in der Bauchhöhle in keiner Weise die Entstehung eines negativen Druckes im Magen und in der Bauchhöhle bei ruhiger Atmung ohne angestrenzte Ausatmung verhindern können. In vielen Untersuchungen konnte Schreiber feststellen, daß die respiratorischen Druckschwankungen im Magen ebensolchen Schwankungen in der Speiseröhre entsprachen, d. h. dort wie hier verkleinerten sie sich beim Ein- und vergrößerten sich beim Ausatmen. So kann mit Hilfe des Zwerchfells Luft in den Magen und in die Flexura lienalis angesaugt und ausgetrieben werden. Das zeigen auch die Bauchredner, die mit

Hilfe der Speiseröhre sprechen können. Diese Sprechmöglichkeit ist auch von Gutzmann bestätigt und von Voorhoeve bewiesen, der die Gelegenheit hatte, einen höchst interessanten Fall zu beobachten: es handelte sich um einen Kranken, der vollkommen deutlich vor einem großen Auditorium sprechen konnte, obgleich bei ihm vor 3 Jahren der Kehlkopf wegen eines Karzinoms exstirpiert worden war. Voorhoeve beobachtete diesen Kranken röntgenoskopisch und konnte auch auf der Platte eine große Magenblase feststellen, die sich bei der Inspiration vergrößerte und nach Aussprache einiger Worte sich stark verkleinerte. Der Magen wirkte hier also wie ein vikariierender Luftkessel. Am Durchleuchtungsschirm konnte man beobachten, daß der Kranke beim Sprechen fortwährend ausatmete, so daß nach Aussprache mehrerer Worte die Brusthöhle in die maximale Expirationsstellung kam und sich dabei stark verkleinerte. Bald darauf atmete der Kranke tief ein und der Magen füllte sich sofort von neuem mit Luft. Wenn auch bei der Füllung des Magens des Kranken das Luftschlucken nicht ganz ausgeschlossen werden konnte, so spielte es doch nur eine ganz untergeordnete Rolle. Man konnte deutlich beobachten, daß die Luft durch Aspiration und nicht durch Schlucken den Magen füllte, daß also der Luftkessel sich bei der Erweiterung der Brusthöhle füllte und bei der Zusammenziehung desselben sich entleerte — mit anderen Worten die Luftfüllung des Magens nur von den Atmungsbewegungen der Brusthöhle abhing.

Wir konnten unsererseits eine ganze Reihe von Kranken — meistens Frauen mit hysterischen Symptomen — beobachten, die an einem lauten, oft qualvollen, viele Stunden dauernden Aufstoßen leiden. Ich hatte seinerzeit Gelegenheit, eine große Zahl solcher Kranken zu beobachten und glaubte immer, daß sie Aërophagen seien. Es war mir aber unverständlich, warum sie nach den Mahlzeiten wenig und auf leeren Magen sehr viel aufstoßen müssen. Es ist ja bekannt, daß der Schluckakt nicht willkürlich, sondern willkürlich-unwillkürlich ist, d. h. er ist abhängig davon, ob im Munde etwas zum Schlucken vorhanden ist oder nicht; ist der Mund leer, auch vom Speichel frei, so wird das Schlucken unmöglich; es war aber bei meinen Kranken auffallend, daß sie über Speichelmangel und über quälende Trockenheit im Munde klagten. Die Arbeit von Voorhoeve klärt diese verwickelte Frage. Vor kurzem hatten wir Gelegenheit, einen solchen Kranken, der außer seiner Grundkrankheit an einem lauten Aufstoßen litt, vor dem Durchleuchtungsschirm zu beobachten. Wir sahen, daß die Magenblase nach der Kontrastfüllung des Magens ganz unbedeutend war. Während der Untersuchung hatte der Kranke fortwährend laut aufgestoßen, und zu unserem Erstaunen wurde die Magenblase nicht kleiner, sondern vergrößerte sich beträchtlich und hob das verdrängte Zwerchfell nach oben. Der Patient gab mit Bestimmtheit an, daß er während der Untersuchung nicht geschluckt hat. Die den Magen füllende Luft wurde hier also nicht geschluckt, sondern aspiriert.

Ganz auf ähnliche Weise wie die Einsaugung der Luft in den Magen geht die Ansaugung der Gase aus dem Dickdarm in die Flexura lienalis unter dem linken Zwerchfell vor sich. Eine gründliche Beobachtung der Art der Gasfüllung im Darm verschiedener Kranken hat uns zu der festen Überzeugung gebracht, daß die Darmgase sich nicht nur nach statischen Gesetzen in der Bauchhöhle verteilen, da sie nicht nur auf dem höchsten Punkt, d. h. nicht nur in der am höchsten liegenden Flexura lienalis, sondern größtenteils in der tiefer liegenden Flexura hepatica vorhanden sind. Es wäre auch der Abgang der Gase per anum unerklärlich, wenn man nur mit den statischen Gesetzen in der Bauchhöhle rechnen wollte. Das hat uns veranlaßt, auf die dynamischen Eigenschaften anderer Organe zu achten, die die Rolle einer treibenden Kraft für den Darm spielen könnten, denn durch die peristaltischen Kräfte des Darmes allein kann

die besondere Form der Gasverteilung nicht erklärt werden. Die Beobachtung, daß bei gesunden Menschen nur in wenigen Fällen und in sehr geringen Mengen das Gas sich in der Flexura lienalis anhäuft und daß bei allen Kranken mit einer Dysfunktion des linken Zwerchfells große Gasmengen in der Flexura lienalis sich ansammeln (Frank, Weil), veranlaßten uns anzunehmen, daß es eben das Zwerchfell ist, welches die Größe des Gasinhalts im unterliegenden Darmabschnitt bedingt. Ein gesundes Zwerchfell kann mit großer Kraft beliebige Gasmengen in die absteigenden Darmteile und von dort per anum herausbefördern, worauf auch Wels hinweist.

Ein schlaffes Zwerchfell dagegen preßt das Gas nicht heraus, sondern saugt bei jeder Inspiration das Gas ein, besonders in den Fällen, wo das geschwächte Zwerchfell paradoxe Atembewegungen macht. Auch Wels weist darauf hin, daß die normalen Atembewegungen des Zwerchfells die Weiterbeförderung des Gases durch den Darm beeinflussen, und daß eine ungenügende Tätigkeit des Zwerchfells als Ursache einer Gasblähung der Flexura lienalis angesehen werden muß.

Endlich sei auf die Bedeutung des Zwerchfells als Scheidewand zwischen zwei Körperhöhlen hingewiesen, die die Aufgabe hat, die Druckunterschiede beider Höhlen auszugleichen, um so der Einziehung der Bauchorgane in die Brusthöhle entgegenzuarbeiten. Bei falschen und echten Zwerchfellhernien kann diese Funktion stark eingebüßt werden und zu bedrohlichen Symptomen führen (Mettenleiter).

Röntgendarstellung.

Die Röntgenuntersuchung des Diaphragmas ist infolge der außerordentlich günstigen Bedingungen, die durch den natürlichen Kontrast zwischen dem lufthaltigen Lungengewebe und dem nicht lufthaltigen Gewebe der Bauchhöhlenorgane gegeben sind, die beste Untersuchungsmethode und gibt die Möglichkeit, sowohl die statischen wie die dynamischen Eigenschaften des Zwerchfells mit Leichtigkeit festzustellen.

Bei der üblichen sagittalen Strahlenrichtung stellt sich das Diaphragma im Röntgenbilde in Form von zwei Kuppeln, der rechten und der linken, die durch den Herzschatten voneinander getrennt sind, dar. Die rechte Kuppel, die über der Leber liegt, ist in ihrer ganzen Ausdehnung zu sehen. Meist erscheint sie in Form eines mehr oder weniger stark gewölbten Bogens, welcher an der äußeren Brustwand unter einem recht spitzen Winkel ansetzt und am unteren Rande des rechten unteren Herzbogens aufhört. Häufig besteht dieser Bogen aus zwei oder drei sich überkreuzenden Bögen (Assmann, Maingot); die Erklärung dieser Erscheinung ist in der ungleichen Kontraktion der einzelnen Muskelbündel des Diaphragmas zu suchen (Thomas). Der größte Teil der linken Kuppel des Zwerchfells liegt über dem Magen, ihr innerer Abschnitt ist jedoch durch den Herzschatten verdeckt und wird nur bei tiefem Inspirium frei. Nach Morison variiert die normale Lage des Diaphragmas nur wenig. Beim Erwachsenen (in vertikaler Stellung) liegt das Centrum tendineum in der Höhe des 11. Brustwirbels, die rechte Kuppel des Diaphragmas kann den unteren Rand der 5. Rippe erreichen, die linke den oberen Rand der 6. Rippe. Nach Morison steht das Diaphragma beim Neugeborenen höher: das Centrum tendineum liegt auf der Höhe des 8. oder 9. Wirbels. Sobald das Kind anfängt zu gehen, sinkt das Centrum tendineum allmählich bis zum 11. Brustwirbel herab. Dietlen dagegen hat nachgewiesen, daß die Lage des Diaphragmas in ziemlich weiten Grenzen schwankt, er untersuchte eine große Anzahl lebender Personen mit Hilfe der orthodiagraphischen Methode und faßte seine Resultate in folgender Tabelle zusammen:

Tabelle 1. Durchschnittlicher Stand des Zwerchfells in Prozent aller Fälle berechnet.

	3. R. %	3. I.R. %	4. R. %	4. I.R. %	5. R. %	5. I.R. %	Anzahl der Fälle
Rechts:							
Männer			25	37	38		106
Frauen	4	17	49	16	14		70
Links:							
Männer			10	28	60	2	106
Frauen		3	38	28	31		70

Diese Tabelle zeigt, daß das Zwerchfell rechts höher steht als links und bei Frauen im allgemeinen höher als bei Männern.

Beim Atmungsakte bewegen sich beide Hälften des normalen Diaphragmas synchron: beim Inspirium nach unten, beim Exspirium nach oben. Die Weite der Atmungsexkursion schwankt und hängt vom Typus der Atmung (kostale oder diaphragmale), vom allgemeinen Habitus und von der Entwicklung der Muskulatur ab. Bei ruhigem Atmen beträgt die Weite der Exkursionen im Mittel 1—2 cm, bei tiefem Atmen häufig 4—5 cm. Hofbauer hat auf den sehr wichtigen Umstand hingewiesen, daß bei jugendlichen Personen mit gemischtem Atmungstypus häufig die Tätigkeit der interkostalen Muskeln beim Inspirium diejenige des Diaphragmas überwiegt, weshalb die Kuppel des Zwerchfells infolge der Hebung des Zwerchfellansatzes beim Inspirium höher zu liegen scheint als beim Exspirium. Diese Erscheinung kann bei heftigem Atmen sog. paradoxe Bewegungen des Diaphragmas vortäuschen.

Pathologie.

Das Zwerchfell ist eine nachgiebige Scheidewand, die nur dann richtig funktionieren kann, wenn drei Koordinationsbedingungen gegeben sind, die ihre normale Lage beeinflussen: der negative Druck in der Brusthöhle, der positive Druck in der Bauchhöhle und ein normaler Muskeltonus des Zwerchfells. Sobald einer dieser Faktoren aus irgendwelchen Gründen nachgibt, muß eine Dyskoordination eintreten, die zur Dislokation und Dysfunktion des Zwerchfells führt. Die Verschiebung nach unten steht nicht im Zusammenhange mit der Frage, die uns hier beschäftigt, und kann deshalb hier unerörtert bleiben. Die Verschiebung nach oben kann Folge verschiedener Ursachen sein. Eppinger teilt alle Formen der Verlagerung des Zwerchfells mit Rücksicht auf ihre physiologische Funktion und auf statische Bedingungen in vier Gruppen:

1. Gesteigerter Abdominaldruck (Aszites, Tumoren und Meteorismus).
2. Gesteigerter Lungenzug
 - a) bei Schrumpfung (Lungenzirrhose, Pleuraschwarten, Williamssches Phänomen),
 - b) Bronchostenosen.
3. Verminderter Zwerchfelltonus (Lähmung oder Parese des Zwerchfells).
4. Zu schmale untere Thoraxapertur.

Reich unterscheidet noch mehr verschiedene Möglichkeiten des Zwerchfellochstandes und teilt sie in folgende acht Gruppen ein:

1. Hochziehung des Zwerchfells durch schrumpfende Prozesse im Thorax (Lunge, Pleuraschwarten).

2. Entzündliche Erkrankungen des Muskels, fortgeleitet von der Pleura diaphragmatica „akute entzündliche Parese des Zwerchfellmuskels“, „Eventratio diaphragmatica acuta“ (Ohm) oder von dem Peritoneum diaphragmaticum (Tbc. peritonei, Paraneuritis).

3. Subphrenischer Abszeß.

4. Bauchtumoren.

5. Gasblähung (Aërophagie, Rumination, Tracheotomie, Ca. oesophagi, cardiae, ventriculi, Gärungsdyspepsie).

6. Phrenikuslähmung.

7. Relaxatio diaphragmatica (Eventratio diaphragmitica).

8. Von Hoffmann beschriebene sog. „rudimentäre Eventratio diaphragmatica“.

Wie wir sehen, ist die Einteilung von Reich sehr detailliert. Ihr fehlt aber eine Systematisierung auf Grund irgendeines Prinzips. Eppinger teilt zwar sämtliche Formen nach dem physiologischen Prinzip ein, er vereinigt jedoch die primären und sekundären Erkrankungen des Zwerchfells und detailliert dabei die für uns besonders wichtige Gruppe der primären Erkrankungen nicht genügend. Es erscheint mir deshalb am zweckmäßigsten auf Grund des ätiologischen Prinzips, sämtliche Fälle des einseitigen Zwerchfelloberstandes in folgende Gruppen einzuteilen:

A. Gesundes Zwerchfell (sekundäre Verschiebung).

1. Vergrößerung des Zuges seitens der Brusthöhle:

a) Bronchostenose,

b) schrumpfende Lungenprozesse,

c) adhäsive Pleuritiden.

2. Vergrößerter Druck seitens der anliegenden Bauchorgane:

a) Geschwülste der Leber, Nieren, Milz,

b) Gas- und Flüssigkeitsanhäufungen unter dem Zwerchfell.

B. Erkranktes Zwerchfell (primäre Verschiebung).

1. Angeborene Zwerchfellschwäche.

2. Erworbene Zwerchfellschwäche (akute und chronische):

a) reflektorische,

b) entzündliche,

c) nervöse (Parese oder Paralyse des Nervus phrenicus).

Bei der Verschiebung des gesunden Zwerchfells ist die Zugkraft der Brusthöhle und die empordrängende Kraft der Bauchorgane größer als die Kontraktionskraft des Zwerchfells, und infolgedessen entsteht eine Verschiebung des Zwerchfells nach oben. So hat Jakobson einen Hochstand des Zwerchfells und eine verminderte Verschieblichkeit desselben bei Bronchostenose beschrieben. Bei einer Bronchostenose sehen wir als Folge der Retraktionskraft des Lungengewebes häufig eine Verschiebung des Mediastinums nach der kranken Seite und einen Hochstand des Zwerchfells (Assmann).

Daß sogar Schrumpfungsprozesse einer Lungenhälfte auf der entgegengesetzten Seite eine Zwerchfellverschiebung nach oben bewirken können, geht aus einem von Thoma beschriebenen Sektionsbericht hervor: es handelte sich um einen 29 jährigen Mann mit rechtseitiger Lungenschrumpfung. Die rechte Lunge war sehr klein, hinten geschrumpft, überall stark verwachsen. Der obere Teil war von bindegewebigen Strängen durchzogen. Das Herz und das Mittelfell waren sehr bedeutend nach rechts verzogen, und links fand sich ein hochgradiger Zwerchfelloberstand. Hier handelte es sich also um eine sekundäre Verlagerung des Zwerchfells infolge eines Schrumpfungsprozesses in der gegenüberliegenden Lunge.

Hier wie auch im Falle der Bronchostenose wirkte mehr die Verkleinerung des Volumens und die Retraktionskraft der Lunge als die Zugkraft der Bindegewebsstränge; die Brusthöhle verkleinerte sich mit Hilfe der Zwerchfellverlagerung, da dessen Widerstand im Vergleiche zu demjenigen der kräftigen Thoraxwand und der sehr kräftigen Interkostalmuskeln am geringsten war.

Eine unmittelbare Wirkung der Zugkraft des Gewebes kommt dann in Betracht, wenn nach einer Pleuritis diaphragmatica — pleurale Verwachsungen entstehen.

Solche Verwachsungen fanden wir bei einem 25jährigen Studenten (Fall 1), der über ein geringes Husten mit spärlichem Sputum klagte. Vor 5 Jahren hatte er Beschwerden in der linken Thoraxhälfte, die von den Ärzten als trockene Pleuritis oder auch als interkostale Neuralgie gedeutet wurde. Wir fanden ziemlich erhebliche linkseitige Zwerchfellverwachsungen, welche das Zwerchfell hoch im Thorax fixierten und offenbar als Folgen einer alten Pleuritis aufzufassen sind (Abb. 4).¹⁾

Noch ausgesprochener waren die Veränderungen im Falle 2.

Die 29jährige Frau A. F. wurde uns zur Untersuchung der Lungen und des Herzens aus der gynäkologischen Klinik mit der Diagnose Tumor ovariorum zugewiesen. Die Kranke hatte

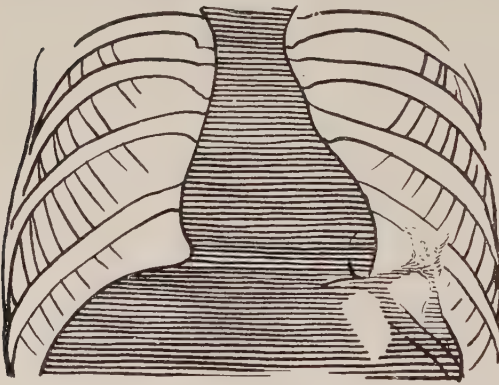


Abb. 4. Fall 1. Hochstand des linken Zwerchfells infolge pleuritischer Verwachsungen.

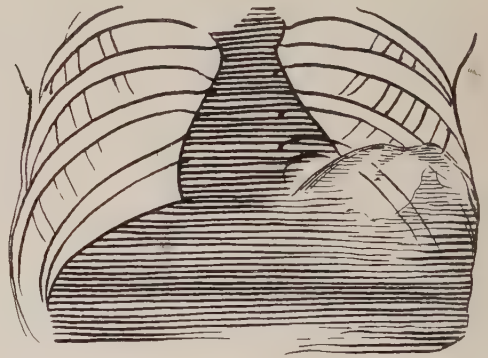


Abb. 5. Fall 2. Zwerchfellohochstand links infolge einer alten Pleuritis adhaesiva.

keine nennenswerten Beschwerden und erzählte, daß sie in den letzten Jahren zweimal an einer trockenen Rippenfellentzündung krank war, das letztemal vor 3 Jahren. Auf dem Röntgenbilde (Abb. 5) sehen wir einen fast zylindrischen Thorax. Das rechte Zwerchfell ist an normaler Stelle, seine Beweglichkeit war gut. Das linke Zwerchfell steht anderthalb Finger breit höher als das rechte, seine Wölbung ist steiler und seine Beweglichkeit stark begrenzt. Der linke Sinus phrenico-costalis ist verwischt, unterhalb des Zwerchfells im Magen eine große Gasmenge. Das Herz liegt median, seine Spitze ist gehoben und liegt fast auf der Höhe der Mitte des rechten Vorhofes.

Wenn die unter dem Zwerchfell liegenden Organe einen größeren Druck ausüben, als dem Muskeltonus des Zwerchfells entspricht, beobachten wir eine Verlagerung des Zwerchfells nach oben. Es ist unserem Erachten nach ganz gleichgültig, ob diese Druckerhöhung sich schnell oder langsam vollzieht. Wichtig ist nicht die Schnelligkeit, mit der der Druck steigt, wie Eppinger glaubt, sondern nur die Richtung, in der der Druck wächst, und die Größe des intraabdominalen Druckes. Wenn das Wachstum eines unter dem Zwerchfell liegenden Organs sich nach oben vollzieht und wenn dabei der abdominale Druck sich nicht vermindert, dann wird sich das Zwerchfell unumgänglich nach oben, dem wachsenden Organ nachgebend, heben.

¹⁾ Alle Zeichnungen sind Pausen von Röntgenaufnahmen.

Die Kranke (Fall 3), K. D., 42 Jahre alt, wurde uns aus der medizinischen Klinik mit der Diagnose Milztuberkulose zugesandt; sie litt in den letzten Monaten an Schmerzen in der linken Rippengegend mit Temperaturerhöhung. Etwas früher stellten sich bei ihr Schmerzen im linken Schultergelenk ein, wobei das Gelenk an Beweglichkeit verlor. Die Milz ist empfindlich, hart, glatt, Größe 26×12 cm. Im Blute sind keine Plasmodien festgestellt worden. Bei der Röntgenuntersuchung (Abb. 6) sieht man das rechte Zwerchfell an der gewöhnlichen Stelle, es ist etwas abgeflacht, seine Beweglichkeit gut. Das linke Zwerchfell liegt vorn auf der Höhe der 4. Rippe, zwei Finger breit höher als rechts, seine Wölbung ist steil, Beweglichkeit gut. Die Gestalt des Herzens gleicht einer Aortenform, seine Größe jedoch normal.

Ein anderer Fall (4) wurde uns aus der chirurgischen Klinik überwiesen. Die 13jährige A. klagte in den letzten Jahren über Schmerzen und Druck im rechten Hypochondrium. Zu gleicher Zeit bemerkte sie eine allmählich wachsende Vergrößerung des Bauches. Das Röntgenbild (Abb. 7) zeigte einen bedeutenden Zwerchfelldurchstand rechts. Das rechte Zwerchfell lag vorn auf der Höhe der 3. Rippe, 11—12 cm höher als das linke. Bei der Operation wurde ein Leberechinokokkus festgestellt.

Eine so lang dauernde und große Dehnung des Zwerchfells muß auf den Zustand seiner Muskelschicht einwirken, sie führt unserem Erachten nach zur Überdehnung mit darauffolgender Entartung des Muskels und in jedem Fall zur Verminderung der

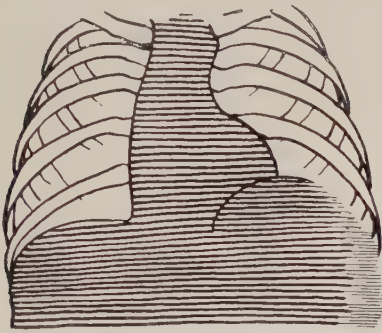


Abb. 6. Fall 3. Zwerchfelldurchstand infolge einer Milzvergrößerung.

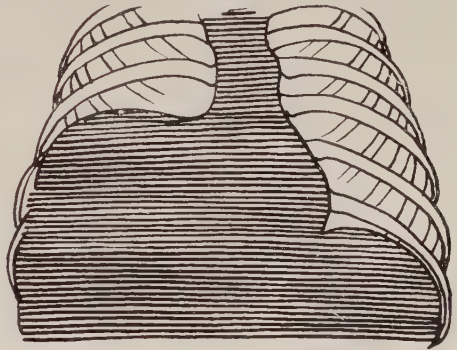


Abb. 7. Fall 4. A., 13 J. Leberechinokokkus.

Kontraktionsfähigkeit des Zwerchfells, worauf auch Weil hinweist. Und in der Tat, 6 Wochen nach der Operation (Exstirpation des Echinokokkus), als die Patientin ganz beschwerdefrei die Klinik verlassen wollte, konnten wir bei der Durchleuchtung dieselbe hohe Lage des rechten Zwerchfells wie vor der Operation konstatieren. Unter dem Zwerchfell waren Gas und Flüssigkeit zu sehen.

In einem ähnlichen Falle (5) bei einer Frau von 25 Jahren, bei der ein Leberechinokokkus festgestellt wurde, wurden bei der Operation die Kapselränder nach innen eingestülpt. 6 Wochen später konnten wir denselben Hochstand des Zwerchfells und ebenso Gas und Flüssigkeit unter dem Zwerchfell (Abb. 8) feststellen. Der auf der Abbildung sichtbare zweite Medialbogen war auch auf den Aufnahmen vor der Operation gut zu sehen. Er gehört zur Leber, wie es ja auch bei der Operation bestätigt wurde, bei der die genaue Untersuchung nur eine Echinokokkusblase ergeben hat.

Noch interessanter ist der Fall 6. Es handelte sich um ein 16jähriges Mädchen, A. L., bei dem in der chirurgischen Klinik die Diagnose Echinococcus hepatis gestellt worden war. Bei der Röntgenuntersuchung konnten wir einen bedeutenden Hochstand des rechten Zwerchfells — vorn auf der Höhe der 4. Rippe — eine unbedeutende Verlagerung des Herzens nach links und eine geringe Verschattung des oberen linken Lungenfeldes als Folge einer gewissen Kompression feststellen (Abb. 9). Bei der Operation wurden die Wände der Echinokokkushöhle, um ein besseres Zusammenwachsen zu erzielen, mit einer Formalinlösung ausgewischt. Eine neue Röntgenuntersuchung hat jedoch nach 3 Wochen einen ebensolchen Zwerchfelldurchstand — auch jetzt auf der 4. Rippe gegeben. Unter dem Zwerchfell waren Gas und eine große Menge Flüssigkeit zu sehen (Abb. 10). 8 Tage später wurden bei der Patientin 750 ccm seröser Flüssigkeit herauspunktiert, und nach abermals 2 Tagen zeigte die Röntgenuntersuchung dasselbe Bild wie vor der Operation.

Es ist wohl anzunehmen, daß das geschwächte oder entartete Zwerchfell der ansaugenden Kraft und der inspiratorischen Erweiterung der Brusthöhle keinen Widerstand leisten kann; als Folge davon sammelt sich in dem freien Raum zwischen der verkleinerten Leber und dem hochstehenden Zwerchfell Gas und seröse Flüssigkeit an.

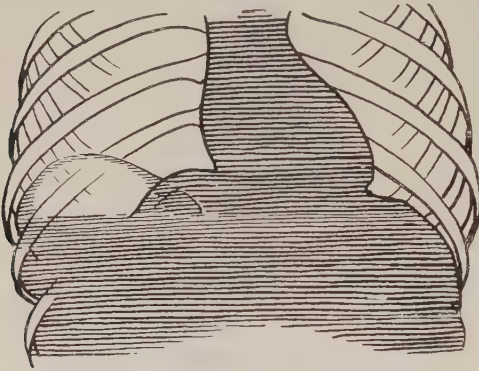


Abb. 8. Fall 5. Frau, 25 J. 6 Wochen nach einer Leberechinokokkusoperation. Man sieht ein Flüssigkeitsniveau mit Gasblase unter dem geschwächten Zwerchfell.

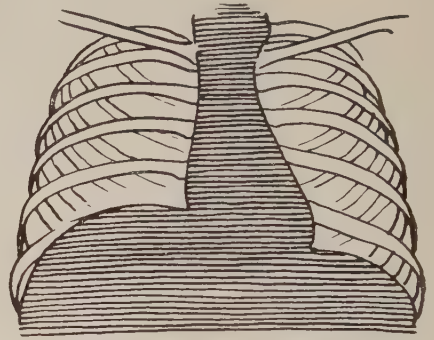


Abb. 9. Fall 6. A. L., 16 J. Leberechinokokkus.

Ein noch ausgesprochenerer Fall einer sekundären Schädigung des Zwerchfells ist der Fall 7. Ein 45-jähriger Mann erkrankte an einer Grippe, die sich durch eine rechtseitige interlobäre Pleuritis, zu der noch ein rechtsseitiger subphrenischer Abszeß hinzukam, verschlimmerte. Bei der Röntgendurchleuchtung wurde ein sehr erheblicher Hochstand des rechten Zwerchfells beinahe auf der Höhe

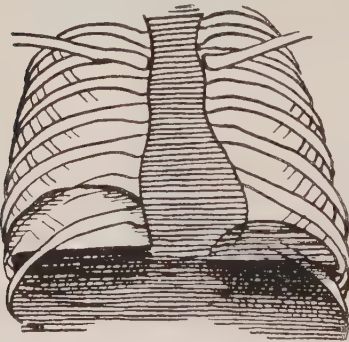


Abb. 10. Derselbe Fall. 3 Wochen nach der Operation. Flüssigkeit und Gas unter dem geschwächten Zwerchfell.

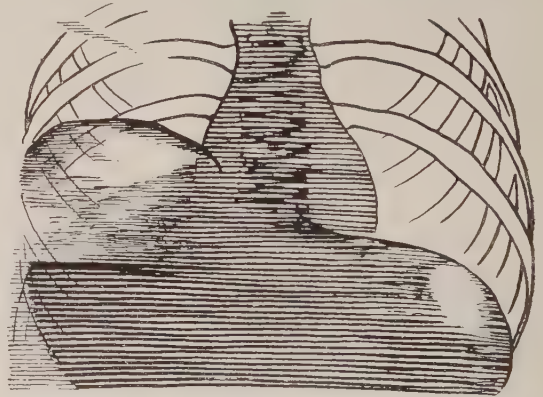


Abb. 11. Fall 7. Mann, 45 J. Subphrenischer Abszeß mit Gas und Flüssigkeit unter dem rechten Zwerchfell.

des Aortenanfanges gefunden. Unter dem Zwerchfell waren große Gasmengen und ein horizontales Flüssigkeitsniveau zu sehen (Abb. 11). Unterhalb der rechten Zwerchfellkuppe zwischen der Gasblase und dem Flüssigkeitsspiegel sieht man eine flächenhafte Verschattung — ein Zeichen pleuritischer Schwarten, infolge einer längeren Pleuraentzündung.

In diesem Falle haben wir es mit einer doppelten Wirkung zu tun; einerseits war verstärkter Druck von dem unter dem Zwerchfell angesammelten Gas vorhanden; andererseits war die Mitbeteiligung im Entzündungsprozeß des Zwerchfells selbst — Übergang der Entzündung von der viszerale Pleura auf die parietale und von dort auf das Zwerchfell vorhanden.

Die eben besprochenen Fälle sind Übergangsformen zu einer anderen Form — einer Reihe primärer und selbständiger Erkrankungen des Zwerchfells, die für uns eine größere Bedeutung haben als die bis jetzt beschriebenen, in welchen die Beseitigung der Ursache zur völligen Wiederherstellung der Funktion und normalen Lage des Zwerchfells führen kann, soweit noch keine vollständige Entartung derselben eingetreten ist. Ob eine alleinige Ansammlung von Gas unter dem Zwerchfell ohne vorhergegangene Abschwächung desselben zu einem Hochstand führen kann, ist, wie das Hoffmann richtig betont, sehr fraglich.

Unter den Ursachen, die die primäre Zwerchfellverlagerung bedingen, wollen wir vor allem die angeborene Schwäche des Zwerchfellmuskels erwähnen. Ohne schon hier die Frage, ob das Leiden angeboren oder erworben ist, zu berühren, wollen wir zunächst einen Fall mitteilen, der nach allen Anzeichen, wenn man diese Ursache überhaupt anerkennen will, zu den angeborenen gezählt werden kann.

Fall 8. A. P., 39jährige Frau, verheiratet, hatte acht Kinder und einen Abort. Menses normal, war sonst stets gesund und lebte in guten Verhältnissen. Von Erkrankungen bei ihrer Familie wäre nur Magenkrebs bei ihrer 25 jährigen Schwester zu nennen. Patientin klagt über Atemnot und Herzklopfen nach dem Essen, die sich beim Gehen steigern. Sie erkrankte vor 8 Jahren, bis dahin war sie gesund und kräftig und leistete jegliche Bauernarbeit. Zu Beginn der Krankheit traten ziehende Leibscherzen auf, die durch festes Umwickeln des Leibes mit einem Tuch leichter wurden. Darauf begann nach reichlichem Essen Atemnot, welche die Patientin durch ihre zunehmende Körperfülle erklärte, auch empfand Patientin Atemnot beim Laufen und Treppensteigen. Die Atemnot besserte sich immer nach Aufstoßen, nach der Defäkation oder wenn Patientin sich auf die linke Seite legte. Im letzten Jahre trat neben der Atemnot noch Herzklopfen auf. Infolge ihrer Krankheit nahm Patientin stark ab und hatte dann weniger über Beschwerden zu klagen. In den letzten 2 Jahren nahm Patientin an Körpergewicht wieder zu, so daß ihr Zustand sich wieder verschlimmerte. Der Appetit war stets gut, hin und wieder saures Aufstoßen und häufig, besonders morgens, Übelkeit, die sich zuweilen bis zum Erbrechen (allerdings nur von Speichel) steigerte. Stuhl und Harnabsonderung normal.

Status präsens: Wuchs 161 cm, Gewicht 70 kg, Habitus normal, Puls regelmäßig. Herzspitzenstoß nicht sichtbar und nicht palpabel. Herzgrenzen: links innerhalb der L. mamill., rechts zwei Finger breit außerhalb der rechten Sternallinie, die Töne sind etwas dumpf, an der Spitze ein leichtes systolisches Geräusch. Grenzen der linken Lunge: untere Grenze auf der L. mamill. — am unteren Rande der 4. Rippe; auf der L. axill. — auf der 9. Rippe; auf der L. scapul. — in der Höhe des 10. Processus spin. An der linken Seite tympanitischer Schall, sonst überall reiner Lungenschall. Die Beweglichkeit der Lunge ist nur sehr gering, das Littensche Phänomen fehlt. Rechte Lungengrenzen normal; Beweglichkeit: $2\frac{1}{2}$ bis 3 Finger breit, der Schall ist überall rein. In beiden Lungen vesikuläres Atmen, nirgends Rasselgeräusche, auch keine sonstigen Geräusche. Die Zahl der Atemzüge: 24—25 in der Minute. In der Höhe des 5. Rippenknorpels beträgt der Umfang der linken Brusthälfte bei tiefem Inspirium $47\frac{1}{2}$ cm, bei Exspirium 47 cm, der Umfang der rechten Hälfte beträgt entsprechend 47 cm und $48\frac{1}{2}$ cm. Der Leib ist weich, der Magen ist nicht zu palpieren, Messungen mit dem Manometer ergaben meist einen positiven Druck im Magen, nur nach einem Aufstoßen war der Druck herabgesetzt, durch das Exspirium im Mittel um 4—5 cm Wasser erhöht. Magensaft: leichte Hyperazidität.

Das Röntgenbild war ganz eigenartig. Abb. 12 zeigt einen normal entwickelten symmetrischen Thorax, in dem das linke Lungenfeld bedeutend verkürzt und durch das Diaphragma scharf von der darunterliegenden großen Magenblase getrennt ist, die fast das ganze Hypochondrium einnimmt. Es ist deutlich zu sehen, daß das Zwerchfell zwei Bogen bildet: einen kleinen zentralen und einen größeren äußeren, die sich an ihrer Berührungsstelle fast überkreuzen, so daß der charakteristische Arnspergersche Doppelbogen entsteht. Schon auf Grund dieses Symptoms muß dieser Bogen

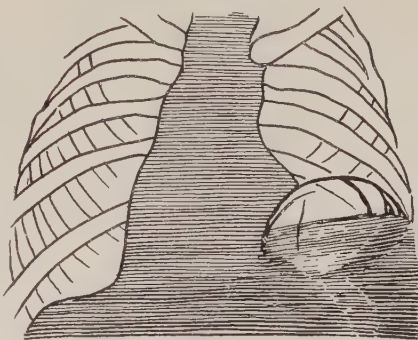


Abb. 12. Fall 8. A. P., 39 J. Arnspergerscher Doppelbogen des linken Zwerchfells.

als durch das Zwerchfell gebildet angesehen werden. Er liegt fast in der Höhe des 4. Rippenknorpels, während das Zwerchfell rechts, das normalerweise höher stets als links, in diesem Fall in der Höhe des 6. Rippenknorpels liegt. Beide Hälften des Zwerchfells zeigten normale, wenn auch kleine Atemexkursionen. Beim Müllerschen Versuch¹⁾ zeigte jedoch die linke Hälfte ein sehr charakteristisches Bild (Abb. 13): Während die gesunde Hälfte sich um 1 cm senkte, hob sich die kranke sprungartig um 5–6 cm. Dabei veränderte auch das Herz seine Lage. Im Ruhezustande (die auf der Abbildung ausgezogene Linie) liegt die rechte Grenze etwas mehr rechts als normal, die linke Grenze und die Spitze sind etwas nach der Mitte verschoben, so daß das Herz eine vertikale Stellung einnimmt, was eigentlich für das männliche Herz eher charakteristisch ist als für das weibliche. Beim Müllerschen Versuch änderte sich die linke Grenze kaum, aber die Herzspitze hob sich und die rechte Grenze wurde noch mehr nach rechts verschoben, das Herz machte eine Wendung nach rechts und oben und näherte sich mit seinem rechten Rande der Brustwand. Das Symptom der expiratorischen Beschleunigung (Dillon) fiel positiv aus.

Aus Abb. 14 ist ersichtlich, daß der Zwerchfellohochstand nicht durch die große Magenblase hervorgerufen ist, da hier die linke Hälfte des Zwerchfells fast um eine Rippe höher steht als auf der vorhergehenden Abbildung, obgleich fast gar keine Magenblase vorhanden ist.

Aus diesen Röntgenbildern und hauptsächlich aus den Symptomen von Arnspurger, Wellmann (Müllerscher Versuch) und den von mir angegebenen läßt

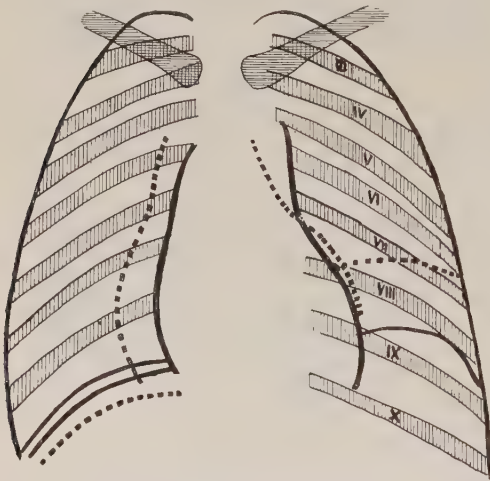


Abb. 13. Derselbe Fall. Müllerscher Versuch.
Ausgezogene Linie — Exspirium, Punktirte
Linie — Inspirium.

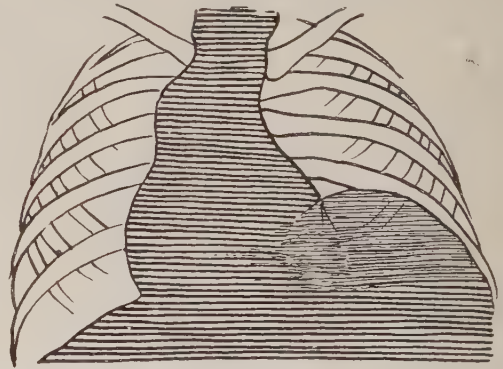


Abb. 14. Derselbe Fall nach Entleerung der
Luft aus dem Magen.

sich mit absoluter Sicherheit darauf schließen, daß es sich um einen einseitigen persistierenden Zwerchfellohochstand (sog. *Relaxatio diaphragmatis*) handelt.

Auf die Möglichkeit des Zwerchfellohochstandes als Folge einer auf reflektorischem Wege entstandenen Schwäche weist besonders Weil hin. Man muß annehmen, daß die Dysfunktion des Zwerchfells beim Williamsschen Symptom zu dieser Gruppe gezählt werden muß. Den entzündlichen Charakter dieser Zwerchfellerkrankungen betont Ohm. Er bringt einen Fall von akuter rheumatischer Neuritis des Nervus phrenicus und drei Fälle einer akuten Parese des Zwerchfells als Folge einer Neuritis der motorischen Schlußenden des Nervus phrenicus oder einer Zwerchfellmyositis als Folge einer Entzündung, die von der Pleura costalis auf die Pleura diaphragmatica übergegangen ist. Ähnliche Fälle des Überganges der Entzündung vom Rippen- oder vom Peritoneum-Pleura auf das Zwerchfell beschreiben Révész, Scholz, Foerster, Hoffmann.

Endlich kann die Zwerchfelfunktion durch Parese, Paralyse, mechanische Beschädigungen, Durchtrennung oder Entartung des Nervus phrenicus eingebüßt werden.

¹⁾ Über die Durchführung des Müllerschen Versuches und über die Prüfung des Littenschen Phänomens und des Phänomens der expiratorischen Beschleunigung (Dillon) siehe Seite 311 u. 312.

Symptomatologie und Diagnostik.

Die Verlagerung des Zwerchfells führt zur Verlagerung und manchmal zur Deformation aller Organe, an die das Zwerchfell grenzt. Die Folgen sind verschieden und hängen von den Organen selbst und von der Schnelligkeit und Größe der Verlagerung ab. Das letzte bedarf keiner Erklärung, denn es ist selbstverständlich, daß die Funktion des verlagerten Organs desto mehr geschädigt wird und daß der Patient um so mehr unangenehmere Sensationen empfindet, je größer die Verlagerung ist. Die Plötzlichkeit oder Langsamkeit der Verlagerung hat Bedeutung in dem Sinne, daß bei allmählicher Verlagerung die Organe sich daran gewöhnen können, wie wir das aus den Beobachtungen an Kranken mit bedeutender Deformation des Thorax z. B. bei starker Skoliose gesehen haben.

Bei plötzlichen Verlagerungen des Zwerchfells sehen wir umgekehrt schwere Dysfunktionsfolgen seitens der Brustorgane, die mit schwerer Atemnot, Zyanose und kleinem Puls einhergehen.

So beschreibt Schermann einen Fall, wo bei einem achttägigen Kinde schwere Dyspnoe eingetreten ist — das Röntgenbild hat eine Relaxatio diaphragmatis sinistra

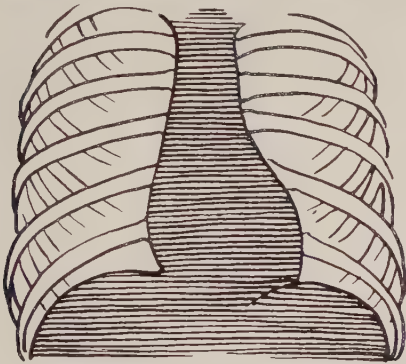


Abb. 15. Fall 9. L. K., 27 J. Dorso-ventrale Aufnahme. Normales Zwerchfell. Kein Gas in der Flexura lienalis!

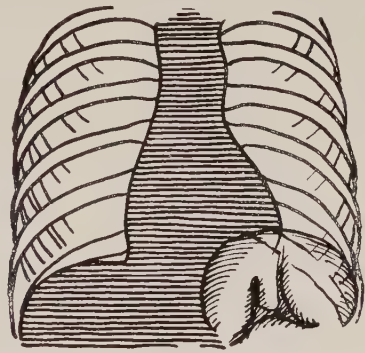


Abb. 16. Derselbe Fall nach der Phrenikusparese. Hochstand des linken Zwerchfells. Gas in der Flexura lienalis.

gezeigt, welche Schermann durch eine Beschädigung des Nervus phrenicus während des Geburtsaktes entstehen sah. Einen ähnlichen Fall beschreiben Friedmann und Chamberlain. 7 Tage nachdem die Entbindungszange angelegt war, entstand beim Kinde die Paralyse der rechten Hand, und 6 Tage später traten plötzlich Zyanose und Husten ein. Die Röntgenuntersuchung hat Hochstand (um $3\frac{1}{2}$ Interkostalräume höher als links) und paradoxe Bewegungen des rechten Zwerchfells beim Atmen gezeigt. Dehn beschreibt einen Fall von Lungentumor, bei dem auch plötzlich Atembeschwerden eingetreten sind; bei der Röntgenuntersuchung konnte man rechtseitigen Zwerchfellhochstand, paradoxe Bewegung der rechten und normale der linken Hälfte feststellen. Zwischen dem rechten Zwerchfell und der Leber lagerten geblähte Darmschlingen. Wir konnten vor kurzem einen ähnlichen Fall beobachten:

Fall 9: L. K., 27 Jahre alt. Die Patientin erkrankte vor einigen Tagen mit Schmerzen in der Brust, Temperaturerhöhung und Auswurf von geringen eitrigen Sputummengen. Bei der Röntgenuntersuchung fand sich ein zylindrischer Thorax, ein normal stehendes und richtig funktionierendes Zwerchfell. In der unteren Hälfte der linken Lunge war ein undeutlich abgegrenzter schwacher Schatten — anscheinend ein pneumonischer Herd — sichtbar. Das Herz war normal (Abb. 15). 2 Tage später waren an der Schattenstelle krepitierende Rasselgeräusche hörbar, die 5 Tage

später bei normaler Temperatur und allgemeiner Besserung des Befindens aufhörten. Einige Tage später entstanden nachts plötzlich bei normaler Temperatur heftige Atemnot, Pulsbeschleunigung und Gesichtszyanose, an den Lungen war nichts Pathologisches wahrzunehmen. Am nächsten Morgen fand eine neue Röntgenuntersuchung statt, die einen völligen Schwund des Entzündungsherdens in der Lunge ergab, das linke Zwerchfell war jedoch vollkommen unbeweglich und stand zwei Finger breit höher als das rechte. Das Herz hat Aortenform angenommen. Wegen einer extremen Schwäche konnte eine eingehende Untersuchung der Kranken nicht vorgenommen werden, und es blieb die Frage offen, ob hier die Ursache des Zwerchfellohochstandes als Folge einer Paralyse des Phrenikus oder als Folge einer Erkrankung des Zwerchfells selbst, „einer akuten Parese des Diaphragmamuskels“, „akuter Eventratio diaphragmatica“, wie das seiner Zeit Ohm beschrieben hat, entstamme. Die Kranke war sehr unruhig und die Röntgenaufnahme konnte erst am nächsten Tage vorgenommen werden. Das Zwerchfell stand noch höher als am Tage vorher (Abb. 16). Nach 8 Tagen besserte sich das Allgemeinbefinden der Kranken, die Temperatur wurde normal, der Puls ebenfalls normal, die Atemnot verschwand, auch das Herzklopfen hörte auf. Das Zwerchfell lag bedeutend tiefer, beinahe auf derselben Höhe wie das rechte. Unter dem Zwerchfell war sehr wenig Gas vorhanden und die Zwerchfellbewegung wurde vollkommen normal. 2 Wochen später fühlte sich die Patientin im allgemeinen gut, klagte aber über Schmerzen in der linken Schulter und in der linken Hand (Plex. cervicalis). Die Röntgenuntersuchung hat ein vollkommen normales Bild ergeben, in der Flexura lienalis war kein Gas zu bemerken. Bei der Kranken wurde indessen Paratyphus festgestellt, und wir können annehmen, daß in diesem Falle eine akute Polyneuritis mit Mitbeteiligung des Nervus phrenicus entstanden war.

Wie wir sehen, wird der akut entstandene Zwerchfellohochstand von stürmischen Symptomen, hauptsächlich seitens des Herzens und der Lunge begleitet, dagegen zeigen die chronischen Fälle viel weniger ausgesprochene Symptome. Bevor wir zur Beschreibung der einzelnen Symptome übergehen, halten wir es für nützlich, das ganze Bild zusammenfassend wiederzugeben.

Morison, der unter den Autoren der Gegenwart die größte Erfahrung bezüglich des Zwerchfellohochstandes (elevation of the diaphragm) hat, gibt in seiner im Archives of Radiology 1923 erschienenen Arbeit eine vorzügliche Beschreibung aller röntgenologischen Symptome dieser Krankheit; ich lasse sie hier unverkürzt folgen.

1. Die Bogenlinie des Diaphragmas zieht in Form einer ununterbrochenen Linie quer über die Hälfte des Brustkorbes.
2. Inhalt der Kuppel — die Magenblase, Teile des Kolons.
3. Das Lungengewebe ist durch die Kuppel des Diaphragmas sichtbar.
4. Paradoxe Bewegungen der Bogenlinie, außer in den Fällen, wo Verwachsungen mit der Lunge vorhanden sind.
5. Das Niveau des Mageninhalts befindet sich stets in der Höhe der Kardia.
6. Bei Palpation des Leibes tritt Wellenbewegung des horizontalen Magenniveaus auf.
7. Verschiebung des Herzens.
8. Die Bewegungen der beiden Hälften des Brustkorbes sind trotz gleichmäßiger Entwicklung verschieden.
9. Deformation des Magens.

Bei den einzelnen Symptomen will ich mich nicht aufhalten, ich muß jedoch betonen, daß, wenn auch die Röntgendurchleuchtung die wichtigste und wertvollste Untersuchungsmethode ist, die klinische Untersuchung nie unterbleiben darf, und daß der Röntgenologe, wollte er einen Kranken untersuchen, ohne das klinische Bild der Krankheit zu kennen, sich leicht irren könnte. Dieses bezieht sich besonders auf eine Krankheit, die, nach Morison, von den Autoren als selten vorkommend angesehen wird und daher wenig bekannt ist. Der Zweck dieser Arbeit ist, ein erschöpfendes Bild nicht nur der ausgesprochenen Fälle, sondern auch der *Formes frustes* und der Anfangsstadien dieser Krankheit zu geben, welche durch die Röntgenuntersuchung allein wohl kaum diagnostiziert werden können und bei welchen die allgemeine klinische

Untersuchung jedenfalls die Diagnose sehr erleichtern kann. Noch aus einem anderen Grunde sollten die subjektiven Empfindungen des Kranken besonders beachtet werden: sie können bei dieser wenig bekannten Krankheit den Röntgenologen auf die zweifelhaften und unklaren Fälle aufmerksam machen, die unbemerkt bleiben könnten, wenn die Aufmerksamkeit des Röntgenologen nicht von Anfang an in dieser Richtung geleitet würde. Noch mehr: es ist notwendig, daß diese Krankheiten nicht durch eine zufällige Röntgenuntersuchung, sondern durch eine von vornherein in bestimmter Richtung geleitete Untersuchung festgestellt werden.

Wie bei allen Krankheiten, so müssen auch hier die Symptome in zwei Gruppen eingeteilt werden: A-Gruppe der subjektiven und B-Gruppe der objektiven Symptome.

A. Die subjektiven Symptome. Je nach dem Organ, dessen Dysfunktion von Patienten wahrgenommen wird, teilen wir mit Orth die Symptome in drei Gruppen: pleuropulmonale, kardiale und gastro-intestinale. Dazu muß noch eine Gruppe der gemischten Symptome hinzugefügt werden, da oft bei den Patienten Dysfunktionserscheinungen seitens verschiedener Organe vorkommen. Jede Gruppe kann wieder auf Symptome seitens der Dislokation und solche seitens der Dysfunktion eingeteilt werden.

I. Gruppe. Pleuropulmonale Symptome:

- a) Dislokationssymptome — fehlen,
- b) Dysfunktionssymptome — Husten, Dyspnoe und Schmerzen im Brustbein.

II. Gruppe. Kardiale Symptome:

a) Dislokationssymptome — Schwere, Druck und Schmerzen in der Brust, als Folge der Anpressung des Herzens durch das hochstehende Zwerchfell zur vorderen Brustwand,

b) Dysfunktionssymptome — Atemnot, Herzklopfen, Extrasystolen, Arrhythmie, als Folge der Reizung der Herzspitze.

III. Gruppe. Gastro-intestinale Symptome:

a) Dislokationssymptome — Dysphagie, als Folge der Verschiebung und Umbiegung der Speiseröhre (vielleicht auch als Folge der Dysfunktion des Zwerchfells), Völlegefühl im Abdomen, manchmal auch Schmerzen in der Magengegend als Folge einer Umbiegung des Magens,

b) Dysfunktionssymptome — Aufgetriebensein, Aufstoßen, Übelkeit, Erbrechen und Verstopfung.

B. Objektive Symptome. Die objektiven Symptome können in zwei Gruppen eingeteilt werden: physikalische und Röntgensymptome.

I. Gruppe. Physikalische Symptome:

a) An der Lunge — leichte Tympanitis, auf der Vorderfläche der Brust, geringe Dämpfung und abgeschwächtes Atemgeräusch hinten unten, Abschwächung oder Verschwinden des Gerhard-Littenschen Symptoms,

b) am Herzen — Verschiebung der Herzgrenzen und Vergrößerung des perkutorischen Querdurchmessers des Herzens,

c) am Magen und Darm — Erschwerung der Einführung der Magensonde, Vergrößerung des Traubeschen Raumes, Veränderung des intraabdominalen Druckes (Hildebrandt und Heß).

II. Gruppe. Röntgensymptome:

a) Lungen — Verkleinerung des Lungenfeldes, partielle Verschattung,

b) Herz — Verlagerung und Deformation (Aortentypus),

c) Magen — Vergrößerung der Magenblase, Verlagerung und Deformation des Magens,

d) Darm — Gasfüllung der Flexura lienalis,

e) Zwerchfell:

1. die Bogenlinie (Hirsch) — ein dünner bogenförmiger Schatten, der das Lungensfeld von den Bauchorganen trennt,

2. doppelte Bogenlinie (Arnsperger) — eine gabelartige Verzweigung der Bogenlinie,

3. vielfache Bogenlinie nach Hitzenberger — eine Bogenlinie, die aus vielen kleinen Bogen besteht,

4. Symptom von Freud und Horner — zwei Bogen des Magens und des Darmes, die von einem gemeinsamen Bogen des Zwerchfells bei der Eventratio bedeckt sind, aber isoliert nebeneinander bei der Hernia diaphragmatica liegen,

5. Symptom von Beltz — die Veränderung der Bogenlinie bei verschiedener Magenfüllung im Falle einer Hernie,

6. das Kienboeksche Phänomen — paradoxe respiratorische Beweglichkeit,

7. der Müllersche Versuch — Einatmen bei geschlossener Stimmritze, wobei bei einem gesunden Zwerchfell beide Hälften sich gleichmäßig verschieben, meistens nach oben, manchmal nach unten, während bei einem kranken Zwerchfell die Verschiebung beider Hälften ungleichmäßig ist, und zwar so, daß die kranke Hälfte sich mehr kranialwärts verschiebt,

8. endlich, das Symptom der expiratorischen Beschleunigung der Diaphragmabewegung (Dillon) — bei der Expiration nach forcierter Inspiration geht die erkrankte Zwerchfellhälfte schneller nach oben als die gesunde.

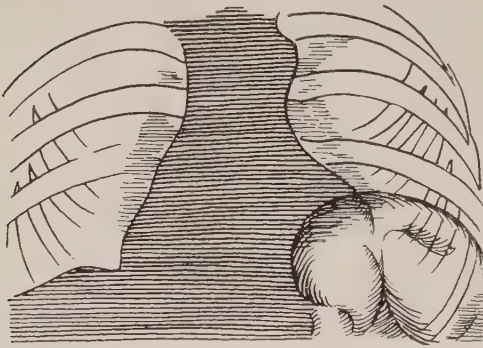


Abb. 17. Fall 10. N. L., 59 Jahr. Dorso-ventrale Aufnahme. Viel Gas unter dem hochgetriebenen linken Zwerchfell. Dislokation und Deformation des Herzens.

Trotz der vielseitigen subjektiven Symptome gibt es doch Fälle, die ganz ohne Beschwerden verlaufen, vielleicht darum, weil die Zwerchfelldislokation sich sehr langsam entwickelte und die Organe zur neuen Lage sich allmählich gewöhnen konnten.

So Fall 10: N. L., 59 Jahre, wurde wegen eines Diabetes in die medizinische Klinik aufgenommen. Stark abgemagert, schwach, leidet an starkem Durst, hat sehr viel Urin mit 2% Zucker. Seit seiner Studienzeit bemerkte er eine allmähliche Größenzunahme des Kopfumfanges und der Endglieder und hat jetzt Anzeichen einer ausgesprochenen Akromegalie. Seitens des Herzens, der Lunge und des Verdauungskanal hat Patient keine Beschwerden. Die Röntgenuntersuchung hat folgendes Bild ergeben (Abb. 17). Der Thorax hat eine konische Form, die Rippen sind breit und plump. In den Lungenfeldern, insbesondere den unteren und mittleren, sind ziemlich viele Herde sichtbar. Beide Hilusschatten, besonders der linke, sind stark vergrößert. Das rechte Zwerchfell steht normal, ist dabei etwas abgeflacht, die Beweglichkeit gut, der obere Rand auf der Höhe der 6. Rippe; das linke Zwerchfell steht auf der Höhe der 4. Rippe mindestens um drei Finger höher als das rechte, und ist sehr steil gewölbt. Unter dem Zwerchfell ist im Magen und in der Flexura lienalis viel Gas vorhanden. Die Zwerchfellverschiebung ist gut, das Müllersche Phänomen negativ; das Phänomen der expiratorischen Beschleunigung ist nicht vorhanden. Das Herz, besonders seine linke Hälfte ist etwas nach rechts und oben verlagert, hat eine plumpe Aortenform und ist ein wenig in allen Dimensionen vergrößert.

Es handelt sich also um einen Fall, wo das typische Röntgenbild mit dem hochstehenden Zwerchfellbogen, einer großen Gasansammlung unter demselben und charakteristischen Herzdeformation, sowie die Konstanz dieser Symptome mit Bestimmtheit

für den persistierenden einseitigen Zwerchfellhochstand sprachen. Das Fehlen subjektiver Beschwerden spricht für eine längere Dauer des Leidens und für die allmähliche Gewöhnung der Organe an die Dislokation.

Pleuropulmonale Symptome bestehen viel seltener, da die Lunge durch die Zwerchfellverlagerung und Kompression sehr wenig leidet; das ist uns aus den alltäglichen Beobachtungen bei der Pneumothoraxanlegung bekannt, und wie vorher schon hervorgehoben, kann die Verminderung der Zwerchfellfunktion für die Atmung keine nennenswerte Bedeutung haben. Im Falle von Scholz hat die vorhandene Relaxatio diaphragmatis keinen wesentlichen Schaden angerichtet und das Kind konnte von einem schweren Keuchhusten mit zwei Pneumoniefällen genesen. Das Rippenfell jedoch kann als sehr empfindliches Organ in irgendeiner Weise auf die Verschiebung des Zwerchfells reagieren. So beobachtete Beltz bei einem Kranken leicht auslösbares Husten bei tiefer Inspiration. Ich beobachtete bei einem Arzt mit bedeutendem Zwerchfellhochstand einen qualvollen Hustenreiz, wie man das bei Fremdkörpern in der Trachea be-

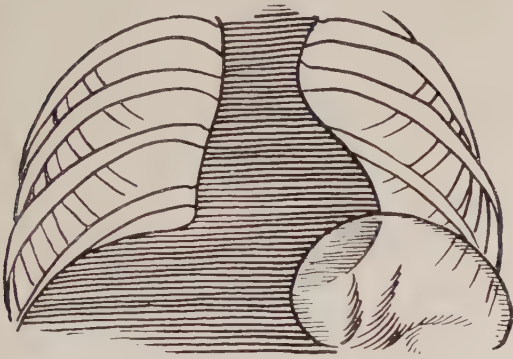


Abb. 18. Fall 11. S. K., 29 J. Dorso-ventral. Deutliche Bogenlinie. Starke Gasansammlung unter der linken Zwerchfellkuppel.

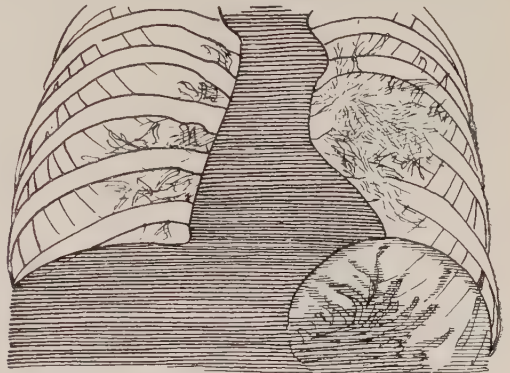


Abb. 19. Fall 12. I. S., 58 J. Aortenherz. Auf der Originalplatte sehr deutliche doppelte Bogenlinie.

obachten kann. Meistens klagen solche Kranke über Atemnot nach dem Essen, besonders nach flüssiger Kost, manchmal auch nach einem schnellen Marsch, einem Treppenaufstieg oder auch einer langen Rede (Theodor Becker). Manchmal ist trockener Husten vorhanden, manchmal sind es Schmerzen im Brustbein, die weder vom Atmen noch vom Husten abhängig sind, aber sich oft bei tiefer Inspiration oder bei starker Vorbeugung des Körpers verstärken.

Fall 11: S. K., Mann von 29 Jahren, seit einigen Monaten krank, anfangs waren unbestimmte Schmerzen in der Brust, später Schmerzen in der linken Brusthälfte, die sich beim Atmen verstärkten. Die Temperatur war meistens niedriger als 37° , nur selten bis $37,2^{\circ}$ erhöht. Die Ärzte vermuteten eine trockene Rippenfellentzündung. Der Kranke blieb auf Verordnung der Ärzte einen Monat zu Bett, und die Schmerzen hörten auf. Jetzt klagt der Patient über Schmerzen am unteren Brustbein und an der gegenüberliegenden Stelle im Rücken. Die Schmerzen entstehen nur bei Vorbeugung des Körpers nach vorn, beim Atmen und Husten sind dagegen gar keine Schmerzen fühlbar. Bei sehr tiefer Atmung entstehen manchmal Schmerzen in der linken Axillargegend. Bei der objektiven Untersuchung sind keine pathologischen Abweichungen seitens der Brusthöhle und der Lunge festgestellt worden. Die Röntgenuntersuchung (Abb. 18) ergab: Konischer Thorax, in den Lungen keine nennenswerten pathologischen Veränderungen. Das Herz hat annähernd eine Aortenform, seine Spitze ist gehoben, die Herzgröße ist normal. Das rechte Zwerchfell liegt an der normalen Stelle gut verschieblich. Das linke Zwerchfell steht um einen Finger breit höher als das rechte, seine Wölbung ist bedeutend steiler; unter dem Zwerchfell eine starke Gasansammlung im Magen und in der

Flexura lienalis. Die Beweglichkeit des Zwerchfells ist etwas verkleinert, das Wellmannsche Symptom und das Phänomen der expiratorischen Beschleunigung sind positiv.

Fall 12: I. S., 58 Jahre, hatte in der Jugend eine unbestimmte Infektion, die einen Monat dauerte, durchgemacht, die vollkommen spurlos verlaufen ist. Die jetzige Erkrankung begann vor 4 Wochen mit einer Grippe. Nach einigen Tagen kam ein feuchter Husten hinzu, das Sputum bald übelriechend. Jetzt klagt der Patient über Husten mit übelriechendem Auswurf, über Schmerzen in der Seite, besonders beim Husten, und über erhöhte Temperatur. Bei der Untersuchung war eine kleine Dämpfung hinten links unten und dortselbst ein abgeschwächtes Atem- und feuchtes Rasselgeräusch hörbar. Das Herz war nach links vergrößert. Im Auswurf wurden elastische Fasern gefunden. Die Röntgenuntersuchung hat folgendes ergeben (Abb. 19): Das rechte Zwerchfell ist abgeflacht, an der normalen Stelle zu sehen, seine Beweglichkeit ist etwas verkleinert. Das linke liegt etwas höher als das rechte, seine Wölbung ist bedeutend steiler und zeigt zwei fast konzentrische Bogenlinien; unterhalb des Zwerchfells ist eine große Gasansammlung in der Flexura lienalis sichtbar, die Beweglichkeit etwas beschränkt, das Phänomen der expiratorischen Beschleunigung deutlich ausgesprochen. Im rechten Lungenfeld sind keine besonderen Abweichungen vorhanden, im mittleren Teil des linken Lungenfeldes ist ein gut konturierter halbrunder Schatten mit einem horizontalen Niveau sichtbar. Das Herz ist nicht vergrößert, hat eine ausgesprochene Aortenform. In diesem

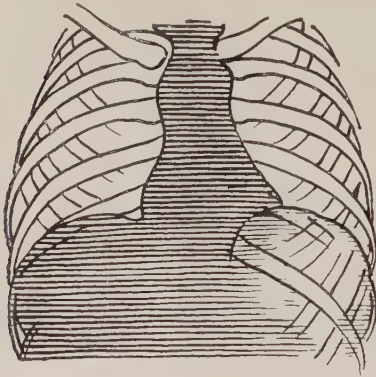


Abb. 20. Fall 13. S. B., 27 J. Dorso-ventral. Starke Gasansammlung unter dem linken Zwerchfell. Deformation des Herzens.

Falle lag also ein akut entstandener Abszeß der linken Lunge vor. Es ist aber schwer zu entscheiden, ob hier schon früher eine anormale Lage des Zwerchfells war, oder was wahrscheinlicher erscheint, ob eine Verschiebung und Dysfunktion des linken Zwerchfells erst unter dem Einflusse des Übergreifens der Entzündung vom Rippen auf das Zwerchfell entstanden ist.

Fall 13: S. B., 27 Jahre, seit 5 Monaten krank, klagt über Schwäche, Abmagerung, Temperaturerhöhung, Husten mit geringem Auswurf, Schmerzen in der Interskapulargegend. Röntgenuntersuchung (Abb. 20). Der Thorax ist fast zylindrisch, die Lungenspitzen sind groß und rein, Hilusschatten besonders links, bedeutend vergrößert, das Herz hat beinahe Aortenform angenommen, das Zwerchfell steht beiderseits ziemlich hoch, das linke einen Finger breit höher als das rechte und ist etwas mehr gewölbt. Das Phänomen der expiratorischen Beschleunigung ist ziemlich stark ausgesprochen. In diesem Falle liegt es sehr nahe anzunehmen, daß bei der tuberkulösen Erkrankung des Hilus der Nervus phrenicus von dem Krankheitsprozeß mit ergriffen war und als Folge der Zwerchfellshochstand eingetreten ist.

Beim Übergang zur zweiten, zahlreicheren Gruppe des Zwerchfellshochstandes mit Herzsymptomen müssen wir vor allem bemerken, daß das Herz bedeutend empfindlicher ist gegen jeden mechanischen Einfluß als die Lungen. Es muß daher der Einfluß der Zwerchfellverschiebung auf die Herztätigkeit sich bedeutend stärker als auf die Tätigkeit der Lungen äußern. Nach der Auffassung von Wenkebach ruft die mechanische Reizung des Herzens Extrasystolen hervor. Romberg meint, daß die mechanische Hervorrufung der Extrasystolen vielleicht durch die Blähung des Magens und des Darmes begünstigt wird. Man kann z. B. bei Kranken, die zu Extrasystolen neigen, solche durch ein Brausepulver hervorrufen (Wenkebach). Es ist auch bekannt, daß bei Herzkranken Anginaanfalle und Herzrhythymien nach reichlichen Mahlzeiten plötzlich entstehen (Eppinger) und daß man bei stark ausgesprochenem Zwerchfellshochstand auch bei vollkommen herzgesunden Menschen anginaähnliche Anfälle beobachten kann (Klinkowstein). Katsch beschreibt einen Fall von schweren Herzanfällen bei einem 21jährigen jungen Mann, die größtenteils von Mahlzeiten oder vom Stuhlgang abhängig waren und besonders schwer bei Vorbeugung des Körpers verliefen. Laß und Lewin konnten durch eine Magenaufblähung eine Sinustachykardie hervorrufen. Juergensen beobachtete bei der Aufblähung des Magens mit Kohlensäure eine Pulsbeschleunigung und eine bedeutende Blutdruckerhöhung. Er

erklärt diese dadurch, daß sich die physiologische Lage des Herzens bei der Zwerchfellhebung durch einen geblähten Magen derart verändert, daß das Herz nach oben und vorn zur Brustwand gedrückt wird, was man ja auch am Leuchtschirm beobachten kann. Zezschwitz konnte in Versuchen an Leichen zeigen, daß bei der Hebung des Zwerchfells das Herz im Sinne des Uhrzeigers und in zwei Richtungen gedreht wird — in der Richtung der Vertikale und der Sagittale, was nach seiner Auffassung auf die Arbeit des Herzens einen ungünstigen Einfluß ausüben muß. Roemheld spricht von einem gastrokardialen Symptomenkomplex, bei dem dem Zwerchfellhochstand und dem von ihm ausgeübten mechanischen Einfluß auf das Herz die größte Bedeutung zukommt. Auch Dietlen und auch Rosenfeld sind der Meinung, daß viele Fälle von Herzbeschwerden, für die man keine andere Ursache finden kann, durch die anormale Lage des Zwerchfells erklärt werden können. Dietlen glaubt jedoch, daß es eine große Zahl von Kranken mit Herzverlagerung gibt, die weder von der anormalen Lage ihres Zwerchfells etwas wissen, noch irgendwelche unangenehme Empfindungen dabei spüren. Er glaubt, daß hier die Gewohnheit eine große Rolle spielen kann. Schwenke hat eine junge Studentin mit vorübergehendem Herzklopfen, einer Pulsbeschleunigung bis auf 120 und mit einer Gasauftreibung des Magens beobachtet; diese Beschwerden waren offenbar durch linksseitigen Zwerchfellhochstand bedingt, unter dem eine gasgefüllte, breite Dickdarmschlinge lag. Schmalz weist auf eine Reihe von Herzbeschwerden hin, wie Beklemmungen, Druckgefühl, Schmerzen in der Herzgegend, Atemnot und Herzklopfen, die bei Hochstand des Zwerchfells vorkommen. Besonders hoch eingeschätzt wird die Bedeutung der Lage des Zwerchfells für die Tätigkeit des Herzens von Hoffmann: „Solche Kranke“, sagt er, „klagen über ein Gefühl von Aufgetriebensein, besonders nach dem Essen, und man kann sogar die Gegend unter und neben dem linken Hypochondrium wie ein Kissen hervorgedrängt sehen. Ganz gewöhnlich sind dabei Herzbeschwerden vorhanden, Gefühl von Druck auf der Brust und Kurzatmigkeit nebst einer ausgesprochenen Irregularität des Pulses, welche sogar Angstgefühle erzeugen kann. Es kommt dann auch zu Anfällen, in denen diese sämtlichen Beschwerden sich hochgradig steigern können, nicht nur Dyspnoe, sondern auch heftige krampfartige Schmerzen, die nach dem linken Schulterblatt emporstrahlen, und sich auch nach rechts hin vorn und hinten weit verbreiten, stellen sich ein, und die Kranken können ein tiefes Ohnmachtsgefühl bekommen, so daß man einen schweren Anfall von „Magenkrampf“ vor sich hat. Der Nachweis einer chronisch vorhandenen Magenblase im Röntgenbilde, welche das linke Zwerchfell bald mehr, bald weniger, aber stets deutlich in den Brustraum empordrängt, ist dann für die Diagnose natürlich von allergrößtem Werte.“ Das Asthma dyspepticum der Deutschen oder „dyspeptic heart“ der Engländer bezeichnet dieses Krankheitsbild in der Tat außerordentlich treffend. Bergmann behauptet zwar, daß in den von ihm aus der Literatur zusammengebrachten 31 Fällen Herzbeschwerden sehr selten waren. Wir konnten aber mindestens in 10 der von ihm zusammengestellten Fälle Herzbeschwerden feststellen, die sich in Herzklopfen nach dem Essen, Pulsbeschleunigung und leichter Zyanose äußerten. In den von mir beobachteten 36 Fällen von einseitigem Zwerchfellhochstand, konnte ich 15mal ausgesprochene Herzbeschwerden wahrnehmen. Diese Kranken klagten über einen Druck in der Brust, Beklemmungsgefühl, Herzklopfen, Extrasystolen, Schmerzen in der Brust, die manchmal in die linke Hand ausstrahlten, manchmal klagten sie über Anginaanfälle, die in seltenen Fällen mit einer ausgesprochenen Herzschwäche oder sogar mit Bewußtlosigkeit zusammengehen. Meistens traten diese Erscheinungen nicht nach körperlichen Anstrengungen, sondern nach dem Essen oder nach einer Vorbeugung des Körpers, oder sogar beim ruhigen Liegen, auf. Die Anfälle besserten oder verschwanden

nach Aufstoßen von großen Mengen reiner Luft. Manchmal besserten sie sich oder traten gar nicht auf, wenn die Kranken Stuhlentleerung hatten. Ich beobachtete solche Anfälle bei Kranken in verschiedenem Alter, manchmal bei ganz jugendlichen. Die Kranken behaupteten, daß diese Krankheit bei ihnen ganz allmählich und unbemerkt auftrate, mitunter auch nach einer mehr oder weniger bedeutenden Infektion.

Alle Herzkranken, die ich beobachten konnte, können in zwei Gruppen geteilt werden. Bei der einen Gruppe — die früher herzkrank waren, vergrößerte die Zwerchfellverlagerung die vorhandenen Beschwerden oder fügte neue hinzu. Bei dem anderen Teil der Kranken waren keine organischen Veränderungen am Herzen zu bemerken, und alle Herzbeschwerden mußten auf die Dysfunktion des Herzens durch die Verlagerung zurückgeführt werden. Zur ersten Gruppe gehören folgende Fälle:

Fall 14: W. D., 33 Jahre, uns aus der medizinischen Klinik mit der Diagnose *Insufficiencia mitralis*, *Decompensatio* zugeschickt. Sie ist nach einem Herzanfall vor 4 Monaten krank, klagt über Ödeme an den Füßen. Puls 90, Blutdruck 120—80 (Wassersäule), systolische Geräusche an der Herzspitze und über der Aorta. Die Röntgenuntersuchung (Abb. 21) ergibt: Das linke Zwerch-



Abb. 21. Fall 14. W. D., 33 J. Ventro-dorsal. Stark geblähte Kolonhausta. Aortenform des Herzens.

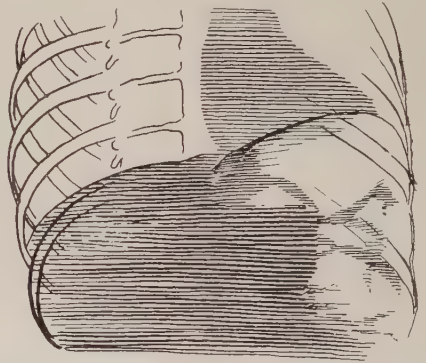


Abb. 22. Derselbe Fall im ersten schrägen Durchmesser. Man sieht deutlich die ganze linke Zwerchfellhälfte.

fell liegt zwei Finger breit höher als das rechte, seine Beweglichkeit ist gut, das Phänomen der expiratorischen Beschleunigung ist deutlich ausgesprochen, unter dem Zwerchfell eine bedeutende Gasansammlung in der Flexura lienalis. Der Zwerchfellbogen ist uneben, zeigt aber bei schräger Aufnahme keine Defekte (Abb. 22). Das liegende Herz hat annähernd Aortenform, die Herzspitze liegt auf der Höhe der Mitte des rechten Vorhofbogens.

Fall 15: A. G., 53 Jahre, aus der medizinischen Klinik mit der Diagnose *Vitium cordis*, *Aortitis luica* zugeschickt. Die Patientin ist etwa ein Jahr krank und klagt über Atemnot, Herzklopfen, das sich bei Bewegung verschlimmert, über Ödeme an den Füßen, allgemeine Schwäche; im letzten Monat kamen noch Schmerzen in der Herzgegend hinzu. Systolisches Geräusch an der Spitze, systolisches und diastolisches Geräusch über der Aorta. Wassermannsche Reaktion stark positiv (++++). Urin normal. Röntgenuntersuchung (Abb. 23): Konischer Thorax. Das linke Zwerchfell steht um einen Finger breit höher als das rechte, seine Wölbung etwas steil, unter dem Zwerchfell ein wenig Gas im Magen und eine größere Gasansammlung in der Flexura lienalis. Die Zwerchfellverschiebung ist normal, das Phänomen der expiratorischen Beschleunigung deutlich ausgesprochen. Das Herz hat typische Aortenform, der linke Herzventrikel ist etwas vergrößert, die Herzspitze etwas gehoben und steht auf der Höhe der Mitte des rechten Vorhofbogens. Der aufsteigende Teil und der Aortenbogen sind etwas vergrößert.

Fall 16: W. W., 40 Jahre, von Prof. Selenin mit der Diagnose *Obesitas*, *Neurosis cordis*, *Insufficiencia myocardii*, *Hysteria* zugeschickt. Patientin klagt über Schmerzen in der Herzgegend, Atemnot bei Bewegung, Übelkeit und unangenehme Empfindungen seitens des Herzens, sehr oft nach dem Essen. Das Herz ist etwas nach links vergrößert, Blutdruck 123—68 nach Riva-Rocci, Urin spezifisches Gewicht 1030, Spuren von Eiweiß und vereinzelte hyaline Zylinder. Röntgen-

untersuchung ergab: Zylindrischer Thorax, querliegendes Herz, die Spitze liegt hoch, fast auf der Kuppel des Zwerchfells. Das Herz ist nicht vergrößert, Rechtsdistanz 4,6, Linksdistanz 9,2. Das rechte Zwerchfell ist etwas abgeflacht, seine Beweglichkeit ist genügend, das linke Zwerchfell ist steil, die Verschieblichkeit vermindert, das Phänomen der expiratorischen Beschleunigung deutlich ausgesprochen, unter dem Zwerchfell eine große Magenblase (Abb. 24).

Fall 17: S. G., 59 Jahre, von Prof. Selenin mit der Diagnose Arteriosclerosis universalis, Insufficiencia myocardi, Stenocardia zugeschickt. Patient ist bereits 7 Jahre krank, klagt über

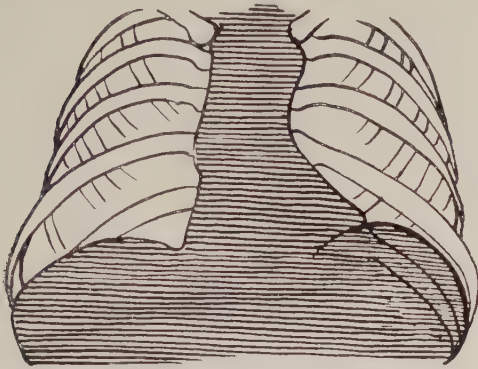


Abb. 23. Fall 15. A. G., 53 J. Aortenherz.

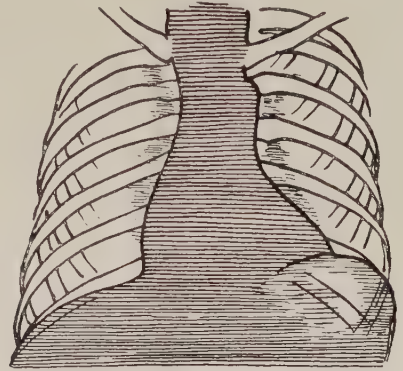


Abb. 24. Fall 16. W. W., 40 J. Aortenherz. Große „chronische Magenblase“.

Schmerzen und Beklemmung beim Gehen, die manchmal in die Hand ausstrahlen, über Schwere im Magen nach den Mahlzeiten, Aufstoßen vor dem Essen, Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr. Objektiv: Spärliche Stauungsrasselgeräusche, etwas schnellerer Puls 75, das Herz ein wenig nach links vergrößert, der erste Ton etwas dumpf, der zweite Aortenton akzentuiert. Die Reflexe sind verstärkt, im Urin kein Eiweiß, spezifisches Gewicht 1018. Die Röntgenuntersuchung ergab (Abb. 25): Thorax ein wenig konisch, Lungen o. B., das Herz querliegend, nicht vergrößert. Die Aorta etwas

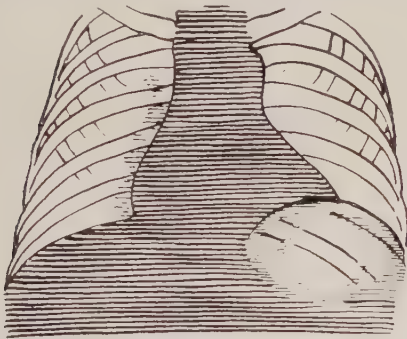


Abb. 25. Fall 17. S. G., 59 J. Aortenherz. Enorme „chronische Magenblase“.

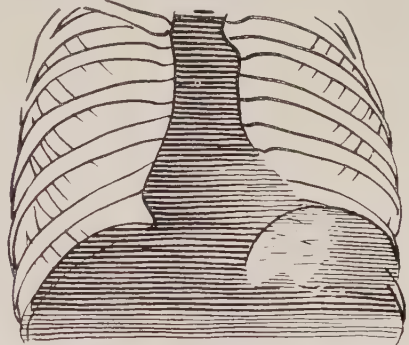


Abb. 26. Fall 18. P. M., 36 J. Aortenherz. Große Magenblase.

kurz und etwas erweitert. Das rechte Zwerchfell gut verschieblich, das linke bedeutend höher, seine Wölbung ist steiler, unter dem Zwerchfell eine große Magenblase. Beweglichkeit des linken Zwerchfells ist etwas verkleinert, das Phänomen der expiratorischen Beschleunigung deutlich ausgesprochen.

In all diesen Fällen muß ein Teil der Herzerscheinungen durch den Zwerchfellhochstand und durch die dadurch bedingte Herzverlagerung erklärt werden.

Die nächste Gruppe der Kranken, bei denen keine festen Anhaltspunkte für eine Herzkrankheit vorhanden waren, die aber auf Grund ihrer unbestimmten Klagen eine Herzerkrankung vermuten ließen, bei denen man aber auch durch die Röntgenunter-

suchung keine organischen Veränderungen entdecken konnte, müssen ebenfalls in zwei Kategorien geteilt werden: bei den einen entstanden die Herzbeschwerden allmählich und unbemerkt ohne sichtbare Ursache, bei den anderen sind die Symptome im Zusammenhange mit einer vor kurzem durchgemachten Infektion entstanden.

Fall 18: P. M., 36 Jahre, wurde aus der medizinischen Klinik mit der Diagnose Myokarditis, Bronchitis, Emphysema zugeschickt. Die Kranke klagt über Schwäche, Atemnot, Husten, Herzklopfen, Schwindelanfälle. Vor 8—9 Jahren bestanden nach Aussage der Patientin starke Schluckbeschwerden, daß man die Speisen „mittels einer Sonde herunterstoßen“ mußte. In den letzten 3 Jahren hat Patientin 4 Rippenfellentzündungen durchgemacht. Die Herztöne sind rein, aber dumpf. Die Röntgenuntersuchung (Abb. 26) ergab folgendes: Das rechte Zwerchfell liegt normal, ist etwas abgeflacht, das linke steht um einen Finger breit höher, seine Wölbung ist steiler, das Phänomen der expiratorischen Beschleunigung deutlich ausgesprochen. Das Herz von normaler Größe, hat aber eine deutlich ausgesprochene Aortenform.

Fall 19. S. J., 39 Jahre, verheiratet, hat zwei Kinder. Seit 2 Jahren leidet Patient an Schmerzen in der Herzgegend und Beklemmungsgefühl in der Brust. Die Schmerzanfälle vermehrten sich in den letzten Jahren. Die Perkussion und Auskultation ergaben nichts Abnormes. Patient hat keine Infektion, auch keine Lues durchgemacht. Die Wassermannsche Reaktion ist

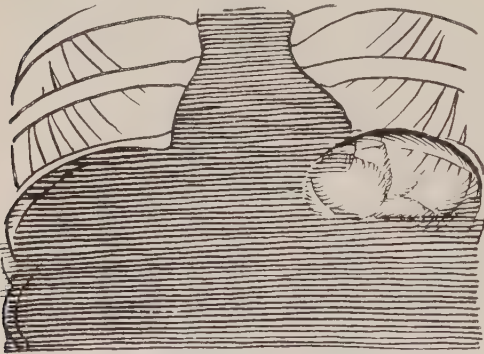


Abb. 27. Fall 19. S. J., 39 J. Geblähte Kolonhaustra.

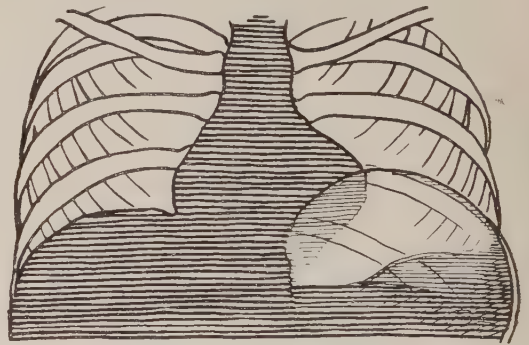


Abb. 28. Fall 20. F. D., 28 J. Aortenherz. Deutliche Bogenlinie. Enorme Magenblase.

negativ. Bei einer gelegentlichen Röntgenuntersuchung andernorts wurden eine Herzerweiterung und Aortenaneurysma festgestellt. Dadurch war der Patient derart stark deprimiert, daß er seine Arbeitsfähigkeit eingebüßt hatte. Die Röntgenuntersuchung (Abb. 27) ergab folgendes: Der Thorax ist konisch, die Hilusschatten etwas vergrößert, in beiden Lungenfeldern einige kleine Verschattungskupeln. Das Herz liegt fast quer, die Spitze etwas gehoben und liegt fast auf der Zwerchfellkuppel. Weder die Herzgröße noch die Aortenweite sind (in allen Richtungen untersucht) vergrößert. Das rechte Zwerchfell etwas abgeflacht und gut beweglich. Das linke liegt höher als das rechte, ist weniger beweglich, das Phänomen der expiratorischen Beschleunigung ist positiv. Unterhalb des Zwerchfells sind eine große Magenblase und eine bedeutende Ansammlung von Gasen in der Flexura lienalis sichtbar. Die Röntgenuntersuchung wurde mehrmals wiederholt und ergab dasselbe Bild. Es ist also anzunehmen, daß der Hochstand des linken Zwerchfells die Herzprojektion bei der früheren Untersuchung vergrößerte und zur Annahme führte, daß das Herz vergrößert sei. In Wirklichkeit war hier nur eine Herzverlagerung nach oben und eine Drehung im Sinne Zezschwitz' vorhanden, was zur in der Tat leicht fälschlichen Annahme der Diagnose: Herzvergrößerung oder Herzverfettung verführen konnte. Als wir den Patienten beruhigten und unsere Ansicht ihm erklärten, verminderte sich sein Schmerzempfinden, und wie wir später erfahren konnten, fühlt er sich jetzt wohl und arbeitsfähig.

Fall 20: F. D., 28 Jahre, zwei Kinder und neun Aborte. Patientin litt in ihrer Kindheit an Kopfschmerzen, Aufstoßen, starken Schwächeanfällen nach dem Essen, so daß sie sich ins Bett legen mußte. Manchmal fühlte sie einen starken Druck im linken Epigastrium. Vor 8 Jahren litt Patientin an unbestimmten, unangenehmen Empfindungen, die manchmal bis zur Besinnungslosigkeit führten. Nach einer dreiwöchigen Bettruhe erholte sie sich. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren traten bei der Patientin starke Anfälle von Herzklopfen und Schmerzen im Hinterkopf ein. Das Herzklopfen trat niemals morgens,

sondern stets am Abend auf. Beim Treppensteigen verschlimmerte sich das Herzklopfen, es trat aber keine Atemnot auf. Die Anfälle besserten sich immer nach einem Aufstoßen, und in besonders schweren Fällen mußte Patientin zwei Finger in den Mund stecken, um Aufstoßen hervorzurufen, dabei entleerten sich enorme Gasmengen, wonach sofort eine Besserung eintrat. Die Diagnose der vielen behandelnden Ärzte lautete: Myokarditis, Aortenklappenfehler, Herzneurose. Früher hatte die Patientin viermal Angina und eine Grippe durchgemacht. Sie ist gut gebaut, in gutem Ernährungszustand und von normalem Habitus. Die Lungen o. B., Blutdruck 98 nach Riva-Rocci, Bauchorgane o. B. Röntgenuntersuchung (Abb. 28): Konischer Thorax. Die Lungen ohne pathologischen Befund, das Herz hat fast Aortenform, ist nach rechts verlagert, die Herzspitze liegt in der Höhe des rechten Vorhofbogens. Die Herzgröße ist in allen Dimensionen normal. Das rechte Zwerchfell hat normale Form und Lage und ist gut beweglich. Das linke Zwerchfell ist bedeutend steiler und liegt mindestens um eine Rippe höher als das rechte. Unter dem Zwerchfell sind eine große Magenblase und etwas nach links unten die geblähte Flexura lienalis sichtbar. Die Verschieblichkeit des linken Zwerchfells ist bedeutend kleiner als des rechten, das Wellmannsche Symptom (Müllerscher Versuch) ist positiv; das Phänomen der expiratorischen Beschleunigung ist

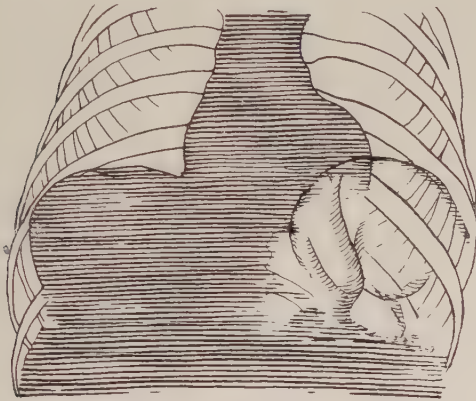


Abb. 29. Fall 21. E. S., 32 J. Deutliche Aortenform des Herzens. Sehr stark geblähte Kolonhaustra.

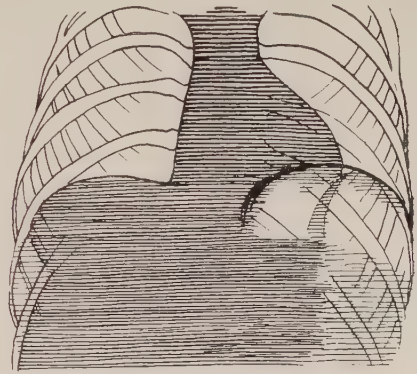


Abb. 30. Fall 22. O. S., 23 J. Aortenherz. Magenblase vergrößert. Flexura lienalis und Colon descendens gebläht.

deutlich ausgesprochen. Auch in diesem Falle waren keine ausgesprochenen Röntgensymptome, die für ein organisches Herzleiden sprachen. Es war nur eine durch Verlagerung des Zwerchfells bedingte Herzdysfunktion vorhanden.

Eine andere Reihe von Kranken mit ausgesprochenen Herzsymptomen waren junge Leute, die vor kurzem irgendeine Infektion durchgemacht hatten, mit der sie den Beginn ihrer Herzerkrankung in Verbindung bringen.

Fall 21: E. S., 32 Jahre, etwa 2 Monate nach einem Ohnmachtsanfall krank. 2 Monate vorher hatte Patientin eine Diphtherie durchgemacht und war seit jener Zeit nie ganz wohl. Seit dem Ohnmachtsanfall leidet Patientin an Kopfschwindel, Schwäche und Herzschmerz. Ein Spezialarzt hat bei der Patientin eine Myokarditis festgestellt. Objektiver Befund (medizinische Klinik). Herzgröße RD = 3 cm, LD = 9 cm. Die Herztöne sind leise, der erste Ton an der Spitze unrein, an der A. pulmonalis ist oft ein systolisches Geräusch hörbar. Diagnose: Neurosis cordis. Röntgenuntersuchung (Abb. 29). Ein ausgesprochen konischer Thorax. Die Lungenspitzen sind normal, die Lungenfelder verhältnismäßig klein, aber rein, der Hilusschatten ist nicht vergrößert. Das Herz hat ausgesprochene Aortenform, seine Dimensionen sind nicht vergrößert, die Herz-tätigkeit ist beschleunigt. Das rechte Zwerchfell ist etwas abgeflacht, seine Verschiebung normal. Das linke Zwerchfell ist höher als das rechte, seine Wölbung bedeutend steiler, unter dem Zwerchfell sind eine große Magenblase und eine starke Gasansammlung im Colon sichtbar. Die Zwerchfellbeweglichkeit ist genügend, das Phänomen der expiratorischen Beschleunigung ist ausgesprochen.

Fall 22: O. S., 23 Jahre, erkrankte vor 6 Monaten an einem leichten Scharlach, den sie fast ohne Krankenlager durchmachte. In der zweiten Krankheitswoche begann starkes Herz-

klopfen, das sich nach dem Essen verstärkte, es traten Atemnot und allgemeine Schwäche hinzu. Nach der Genesung vom Scharlach bestanden kleine Temperaturerhöhungen, Atemnot, Herzklopfen und Arbeitsunfähigkeit. In der Klinik wurde eine kleine Dämpfung über der linken Spitze festgestellt, die Herzgröße war $RD = 3\frac{1}{2}$ cm, $LD = 9\frac{1}{2}$ cm. An der Spitze war ein systolisches Geräusch, ein kleines Geräusch über der Aorta und Spaltung des zweiten Tones wahrzunehmen. Der Puls war in horizontaler Lage 68, in vertikaler Stellung 80, Blutdruck 155 bis 100 Wassersäule. Die klinische Diagnose lautete: Affectio mitralis? Die Röntgenuntersuchung ergab folgendes (Abb. 30): Der Thorax ist beinahe zylindrisch, die Lungen ohne pathologischen Befund, das Herz hat typische Aortenform, die Herzspitze etwas gehoben und liegt fast auf der Kuppel des linken Zwerchfells. Die Herzgröße ist in allen Dimensionen normal. Das rechte Zwerchfell ist abgeflacht und an normaler Stelle zu sehen. Das linke Zwerchfell liegt zwei Finger breit höher als das rechte, ist bedeutend steiler und weniger beweglich als dieses. Unter dem Zwerchfell sind eine große Magenblase und große Gasansammlungen in der Flexura lienalis sichtbar. Der Müllersche Versuch ist positiv und das Phänomen der expiratorischen Beschleunigung deutlich ausgesprochen.

Fall 23: A. Sch., 15 Jahre. In die medizinische Klinik aufgenommen mit Klagen über Schmerzen, Beklemmungsgefühle in der Herzgegend und über zeitweise auftretendes Herzklopfen. Diese Empfindungen traten vor 2 Wochen nach einer eben überstandenen Grippe auf. Bei der

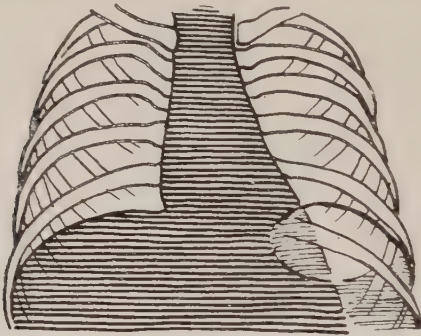


Abb. 31. Fall 23. A. Sch., 15 J.
Ausgesprochen „chronische Magenblase“.

Untersuchung wurden ein unreiner erster Ton und ein etwas beschleunigter Puls 80—88 festgestellt. Die Röntgenuntersuchung hat folgendes ergeben (Abb. 31): Lungen o. B., das Herz ist steil gelagert von normaler Größe, die Herzaktion normal. Das rechte Zwerchfell ist an normaler Stelle, von normaler Form und gut beweglich. Das linke Zwerchfell steht um einen Finger breit höher als das rechte, ist steiler, seine Verschieblichkeit genügend; unter dem linken Zwerchfell ist eine große Luftansammlung im Magen und Dickdarm sichtbar. Bei der Füllung des Magens mit einem Kontrastbrei war eine ausgesprochene Kaskadenform mit einer Umbiegung an der Grenze zwischen dem Kardial- und Mittelteil sichtbar.

In diesen soeben beschriebenen Fällen konnten die Herzklagen auf eine Herzkrankung hinweisen. Dabei ergab die Röntgenuntersuchung ein normales, infolge des Zwerchfellohochstandes nur etwas verlagertes Herz.

Wir wollen uns nun mit den Symptomen seitens des Verdauungskanal befassen, müssen aber im voraus bemerken, daß Beschwerden seitens dieses Kanals so oft vorherrschen, daß sämtliche Autoren, mit J.-L. Petit angefangen, darüber berichten, und manche, wie z. B. Franck, Hoffmann, Armani, denselben in direkten Zusammenhang mit dieser Erkrankung bringen.

Die Symptome können in drei Gruppen — in Schluck-, Magen- und Darmsymptome eingeteilt werden.

Leichtenstern hat bereits die Schluckbeschwerden bei der Speiseröhrenverlagerung beschrieben. Sein Patient zog es vor, Fleisch und Brot in ungewöhnlich großen Brocken zu verschlucken, welche, wie er versicherte, leichter durchgingen, als kleine, gut gekaute Bissen oder besonders breiige Nahrungsmittel. Demgemäß trank er auch Flüssigkeit stets gierig, eine große Quantität auf einmal schluckend. Leichtenstern hat diesen Zustand „Dysphagia paradoxa“ benannt. Die Sektion zeigte, daß der Ösophagus, durch das Foramen oesophageum eintretend, sich sogleich wieder hakenförmig nach oben bog, um zur Kardia des Magens zu treten.

Piccinino beschreibt einen Fall von Eventratio diaphragmatica bei einem 53 jährigen Kranken, der plötzlich, einige Monate vor der Untersuchung, an Schmerzen und Beschwerden beim Schlucken zu leiden begann.

Schwenke beschreibt einen 30 jährigen Mann, der seit 6 Jahren an Dysphagie litt: die Speise blieb über dem Mageneingang stehen, größere Stücke wurden zuweilen ausgebrochen. Patient wurde wegen Verdacht eines Magenulkus operiert, es wurden jedoch nur große Verwachsungen und Vergrößerung der Milz gefunden, was als Ursache der Dysphagie angesehen wurde. Trotz der nachfolgenden Ulkusdiät trat keine Besserung ein. Die daraufhin vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab eine typische Eventratio diaphragmatica.

Königer beobachtete eine 27 jährige Schneiderin, die über Schmerzen in der linken Brustseite, Atemnot und Herzklopfen klagte. Beim Einführen der Sonde traten krampfartige Schmerzen und Brechbewegungen in dem Moment, wo die Sonde die Kardia passierte, ein.

Einen sehr interessanten Fall beschrieben Otten und Schefold. Ein 62 jähriger Bauer, der stets gesund gewesen war, klagte seit 6 Wochen über Schmerzen im Leibe und Druck in der Magenegend besonders nach dem Essen, und über Verstopfung. Zwei Wochen bevor Patient in die Klinik aufgenommen wurde, blieb ihm beim Schlucken von Fleisch der Bissen in der Höhe des Schwertfortsatzes stecken und konnte nur mit Mühe nach langem Würgen weiterbefördert werden. Nach einigen Tagen wiederholte sich dieselbe Erscheinung mit einem Bissen Brot. Beim Sondieren wurde in einer Tiefe von 40 cm ein Widerstand festgestellt, daher entstand der Verdacht auf Speiseröhrenkrebs, um so mehr, da Patient in letzter Zeit stark abgemagert war; daraufhin wurde Patient in die Klinik aufgenommen. Hier wurde wieder sondiert, an einem Tage konnte nur die dünne Sonde eingeführt werden, an einem anderen Tage ließ sich die gewöhnliche Sonde, ohne auf Widerstand zu stoßen, einführen. Die Röntgenuntersuchung zeigte eine typische Eventratio diaphragmatica: hochstehende Bogenlinie, unter welcher deutlich Luftblasen des Magens und der Därme zu sehen sind, horizontales Flüssigkeitsniveau unterhalb der Bogenlinie und schließlich der hoch im Brustkorb liegende Magen (Abb. 32). „Forderte man nun den Kranken auf, tiefe Atembewegungen auszuführen, so konnte man folgendes beobachten: Die rechte Zwerchfellhälfte bewegte sich sehr ausgiebig auf- und abwärts. Der bogenförmige Schattenstreifen, der links in Höhe der 3. Rippe das obere Lungenfeld von der unteren hellen Zone abgrenzt, bewegte sich ebenfalls bei der Atmung ganz deutlich auf und ab in gleichem Sinne wie die rechte Zwerchfellhälfte.“

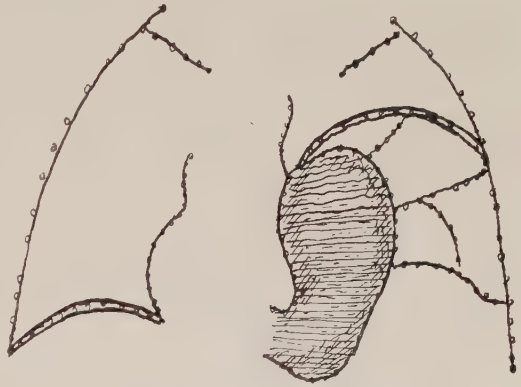


Abb. 32. (Nach Otten und Schefold.)

Baetge untersuchte einen Mann von 41 Jahren, der über Druck seitens des Magens auf das Herz, über ein Gefühl von Unbehagen und Völle nach geringer Nahrungsaufnahme und über Atembeschwerden klagte. Bei der Röntgendurchleuchtung konnte außer dem gewöhnlichen Bilde einer Eventratio diaphragmatica festgestellt werden, daß die mit Kontrastbrei gefüllte Speiseröhre in ihrem unteren Teil eine deutliche Schlinge machte, durch welche die Kontrastmasse zur Kardia aufstieg. Baetge nimmt an, daß diese Schlinge zu völligem Verschuß des Magens führen kann, wenn letzterer durch Gase gebläht wird.

Kienboeck beschrieb einen 53 jährigen Mann mit einer rudimentären Eventration und wies darauf hin, daß Patient an Atem- und Schluckbeschwerden litt. Er meint, daß diese Beschwerden beim Schlucken durch eine Knickung der Speiseröhre vor dem Übergang in die Kardia oder durch eine Verengerung des Magens hervorgerufen werden. Kienboeck schreibt den Schluckbeschwerden eine besondere Bedeutung zu, indem er behauptet, daß man bei diesem Symptom häufiger eine Anomalie der Zwerchfellage vorfinden könnte, wenn man häufiger durchleuchten würde.

Leichtenstern erklärte das leichte Eindringen der Sonde in den Magen bei seinem Falle dadurch, daß diese die hakenförmige Krümmung der Speiseröhre geradestreckte und die Kardia aus der Bruthöhle in die Bauchhöhle reponierte. Bergmann, der in seiner Arbeit die ihm bekannten Fälle von Relaxatio diaphragmatis ausführlich analysierte, weist darauf hin, daß die Auffassung Leichtensterns unwahrscheinlich ist. Bergmann ist der Meinung, mit welcher ich vollkommen übereinstimme, daß die Sonde

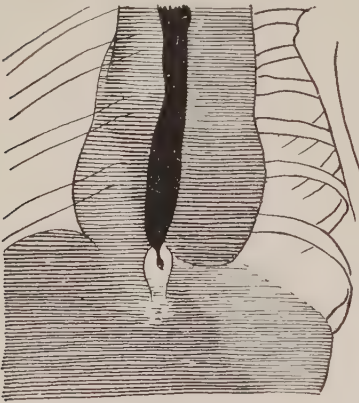


Abb. 33. Fall 24. M. P., 58 J. Aufnahme im zweiten schrägen Durchmesser. Die ganze Speiseröhre gefüllt mit Kontrastbrei.

sich nicht deshalb einführen ließ, weil sie die Krümmung geradestreckte, sondern weil sie durch einen andauernden Druck von oben vorwärts bewegt wurde. Nach Bergmanns Auffassung waren im Falle Koenigers die Schmerzen beim Sondieren durch eine Knickung der Speiseröhre verursacht. Es ist aber sehr fraglich, ob man in allen Fällen die Dysphagie auf eine Speiseröhrenverlagerung zurückführen kann. Es wäre nicht leicht zu verstehen, warum in solchen Fällen die Schluckbeschwerden nur zeitweise vorkommen, wo doch die Speiseröhrenlage konstant bleibt. So war in unseren Fällen 24 und 25 die Dysphagie nur zeitweise aufgetreten. Noch schwerer zu erklären wären jene Fälle, wo eine Speiseröhrenknickung und eine bedeutende Verlagerung des Magens vorhanden war und wo gar keine Schluckbeschwerden bestanden (Fälle 8, 31 und 36). Ebenso wenig lassen sich auf mechanischem Wege solche Fälle wie der Fall Peltason

erklären, wo ein großes epiphrenales Divertikel mit einer bedeutenden Speiseröhrenknickung vorhanden war, wo jedoch gar keine Schluckbeschwerden bestanden hatten, und die Kranke nur zur Untersuchung auf Gallensteine zum Arzt gekommen war. Nach Oehnell waren von 53 Fällen von Hernia diaphragmatica am Hiatus oesophageus nur in 7 oder 8 Fällen Schluckbeschwerden. So muß man die Ursache der Dysphagie an anderer Stelle suchen, und unseres Erachtens liegt die Ursache in einer Dysfunktion des Zwerchfells. Wir haben schon auf die Arbeiten von Ca ballero (Seite 299), die Beobachtungen von Schereschewsky und unsere eigenen hingewiesen, welche mit Bestimmtheit zeigen, daß der Schluckakt in engem Zusammenhange mit der Funktion des Zwerchfells bzw. der Kontraktionsfähigkeit des Hiatus oesophageus (Corning) steht. Auf diese Weise werden einerseits die Fälle mit großer Speiseröhrenknickung ohne Schluckbeschwerden, andererseits solche, wo die Speiseröhre nur wenig oder gar nicht deformiert war, und doch eine Dysphagie bestand, und endlich auch jene Fälle, wo die Schluckbeschwerden intermittierend waren, verständlich.

In dieser Hinsicht sind folgende, von uns beobachtete Fälle interessant.

Fall 24: M. P., 58 Jahre, zu uns aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten zugesandt mit der Diagnose Speiseröhrendivertikel. Patientin ist 1½ Jahre krank und klagt über

Schluckbeschwerden beim Durchgang harter Speisen. Manchmal bleibt auch flüssige Nahrung stecken, harte Speisen dagegen gehen glatt durch. Manchmal ist das Schlucken vollkommen frei. Die Patientin wurde in der Klinik Ösophagoskopiert, dabei erwies sich die Speiseröhrenwand bis an den Mageneingang vollkommen normal. Röntgenuntersuchung: Zylindrischer Thorax, das rechte Zwerchfell ist etwas abgeflacht, gut beweglich. Das linke Zwerchfell steht um einen Finger breit höher als das rechte, unter demselben ist sehr viel Gas im Magen und in der Flexura lienalis vorhanden. Die Verschieblichkeit des linken Zwerchfells ist genügend, das Phänomen der expiratorischen Beschleunigung ist gut ausgesprochen. Die Gestalt des Herzens nähert sich einer Aortenform, der Kontrastbrei geht unbehindert durch die ganze Speiseröhre und hält an der Kardia. Von Zeit zu Zeit öffnet sich die Kardia und dann fließt der Kontrastbrei sofort in den Magen. Irgendwelche Unebenheiten an der Speiseröhrenwand sind nicht vorhanden (Abb. 33). Der Patientin wurde gesagt, daß bei ihr keinerlei Veränderungen an der Speiseröhre zu sehen sind, und einige Tage später gab die Patientin an, daß die Schluckbeschwerden nicht mehr bestehen. 3 Wochen später wurde die Patientin wieder untersucht. Während dieser Zeit wurde Patientin dreimal faradisiert; es zeigten sich keine Schluckbeschwerden, die Durchleuchtung ergab aber dasselbe Bild.

Fall 25: A. M., 38 Jahre. Seit 2 Monaten krank. Anfangs spürte sie Spasmen in der Halsgegend. Vor 4 Wochen traten Beschwerden beim Schlucken harter und flüssiger Speisen hinzu, die an verschiedenen Stellen stehenblieben und erst nach einem Luftaufstoßen leicht heruntergingen. Beim Liegen gehen die Speisen vollkommen gut durch. Röntgenuntersuchung: Fast konischer Thorax. Das rechte Zwerchfell steht an normaler Stelle, seine Beweglichkeit ist ebenfalls normal, das linke Zwerchfell liegt um anderthalb Finger breit höher, unter dem Zwerchfell eine bedeutende Gasansammlung im Magen und Dickdarm, die Beweglichkeit ist genügend, das Phänomen der expiratorischen Beschleunigung gut ausgesprochen, ebenso gut ist der Müllersche Versuch auslösbar. Das Herz ist von normaler Größe, hat typische Aortenform. Der Kontrastbrei geht vollkommen leicht durch die ganze Speiseröhre bis zur Kardia, wo er stehen bleibt, und füllt dann die Speiseröhre in Form eines geschlängelten Bandes mit glatten Wänden aus. Nach der Füllung der Speiseröhre fließt der Brei allmählich in den Magen hinunter (Abb. 34).

2 Monate später besuchte mich die Kranke wieder. Sie erzählte, daß die Speiseröhrenkrämpfe vor einem Monat ganz verschwanden, daß aber noch früher sich starke neuralgische Schmerzen im Rücken, in den Interkostalräumen und im linken Schultergelenk eingestellt hatten. Die Schmerzen wanderten oft von Ort zu Ort; ihre Intensität wechselte, manchmal verschwanden sie vollständig. Man vermutete bei der Patientin eine Tuberkulose der Halswirbel, sie lag zu Bett, pflegte sich und hatte auch stark zugenommen. Die Röntgenuntersuchung hat keinerlei Änderungen an der Zwerchfellage ergeben. Diese interessante Erkrankung war anscheinend Folge einer Erkrankung des Plexus cervicalis und des mit ihm verbundenen Nervus phrenicus. Als Folge trat eine Dysfunktion des Zwerchfells hinzu und als Endresultat eine kurzdauernde Dysphagie.

In beiden beschriebenen Fällen ergab die Röntgenuntersuchung keine Hinweise auf eine Deformation der Speiseröhre, so daß die Dysphagie hier nicht mechanischen, sondern nur funktionellen Ursprungs sein konnte.

Wenden wir uns nun den Symptomen seitens des Magens zu, so sehen wir, daß ein Teil der beschriebenen Kranken mit einseitigem Zwerchfellhochstand nur an leicht-



Abb. 34. Fall 25. A. M., 38 J. Aufnahme im ersten schrägen Durchmesser.

ten Störungen der Magentätigkeit litt, während bei anderen die Erscheinungen seitens des Magens so schwer waren, daß sie von Patienten und Ärzten in den Vordergrund gestellt wurden und bei einigen Kranken Veranlassung zu Magenoperationen gaben.

So litt z. B. die Kranke Beltz', eine 54 jährige Frau, an Magenschmerzen und schmerzhaftem Kollern im Leibe. Erbrechen konnte sie nicht, trotzdem sie manchmal Verlangen danach hatte. Außerdem bestand Verstopfung und Herzklopfen bei schwerer Arbeit. Die Röntgenuntersuchung zeigte die bekannte hochstehende Bogenlinie, darunter große Gasblase, die nach unten durch den Flüssigkeitspiegel begrenzt wurde. Dabei bestand eine leichte Verdrängung des normalen Herzschatens nach rechts. Die Bewegung der rechten Zwerchfellhälfte war gleichsinnig mit der linken.

Der andere Kranke von Beltz, ein 70 jähriger Arbeiter, klagte über unbestimmte Magenbeschwerden und zeitweise stechende Schmerzen in der linken Brustseite. Die Röntgenuntersuchung ergab folgendes: In Höhe der 4. Rippe eine charakteristische feine Bogenlinie, von deren Mitte zieht nach unten medial oder lateral eine zweite Bogenlinie. Unterhalb dieses Schattenbogens liegt eine große annähernd runde luft-helle Partie. Rechts ist alles normal. Links sind normale Atembewegungen zu beobachten, die aber bedeutend kleiner als rechts sind. Das Herz ist nur wenig nach rechts gedrängt, dagegen deutlich gehoben. Die Herzspitze ist nach links oben verlagert. Diagnose: Eventratio diaphragmatica.

Die Kranke von Arnsperger, ein 20 jähriges Mädchen, klagte über anfallsweises Stechen auf der linken Brustseite, vorzugsweise kurz nach dem Essen. Röntgendurchleuchtung: Rechtes Lungenfeld etwas dunkel. Der linke Brustraum wird geteilt durch eine schmale, stark bogenförmig verlaufende Linie, deren höchster Punkt in der Höhe der 2. Rippe lag, in ein über dem Strich liegendes dunkleres Feld und ein ganz auffallend helles Feld unter dem scharfen Bogen. Von den seitlichen Partien der scharfen Bogenlinie geht eine noch stärker gekrümmte kurze Bogenlinie nach abwärts der linken Thoraxwand zu. Diagnose: Eventratio diaphragmatica.

Der 25 jährige Kranke von Th. Becker hat seit Jahren ein drückendes Gefühl in der Magen- bzw. linken Brustgegend, das meist gleich nach dem ersten Bissen namentlich aber nach der ganzen Mahlzeit auftritt. Er hat den Eindruck, daß der Magen zu groß sei. Röntgenbefund: Herzschaten median, links Bogenlinie bis vierten Interkostalraum. Geringe, aber normal gerichtete respiratorische Verschieblichkeit. Diagnose: Eventratio diaphragmatica.

Ebenso verlief auch der bereits erwähnte Fall von Otten und Schefold.

Andere Kranke klagten über viel schwerere Erscheinungen seitens des Magens. Der Patient Widenmann-Glasers z. B. hatte häufig Anfälle von starkem Erbrechen, zweimal Hämatemesis und so heftige Schmerzen, daß sie zuweilen Ohnmachten zur Folge hatten und der Patient ins Krankenhaus gebracht werden mußte. Die Röntgenuntersuchung ergab kein eindeutiges Resultat, die Diagnose schwankte zwischen Eventratio und Hernia. Der Zustand des Patienten verschlechterte sich derart, daß der Verdacht einer Inkarzeration des Magens aufkam, und Patient von Körte operiert wurde. Bei der Operation erwies sich, daß der Magen ganz gesund war, nur ungewöhnlich hoch lag und oben angewachsen war. Die linke Zwerchfellhälfte stand sehr hoch, war aber unverändert.

Herz beschrieb einen Kranken mit Magenblutung und schwarzem Stuhl, bei welchem die Röntgenuntersuchung das gewöhnliche Bild einer Eventratio diaphragmatica mit Hochstand der linken Bogenlinie, darunter liegendem kardialen Teil des Magens und durch Gase geblähter Flexura lienalis zeigte.

Die Krausesche Kranke litt an schweren Magenerscheinungen, Hyperazidität und Ulkussymptomen.

Der Kranke Reichs hatte seit 10 Jahren Magenbeschwerden, bis schließlich starke Schmerzen, Blutbrechen und Blutstuhl auftraten. Wiederholte Röntgenuntersuchungen ergaben keine Hinweise auf anatomische Veränderungen der Magenwand, während die charakteristische Bogenlinie der linken Diaphragmahälfte, die große Magenblase darunter und die Beständigkeit dieser Erscheinungen im Laufe von 10 Jahren für eine Eventratio diaphragmatica sprachen.

Der Schlecht und Welssche Kranke hatte ein Magengeschwür und starb an einer Perforation desselben.

Ich lasse die von mir beobachteten Fälle folgen.

Fall 26: Sch. G., 45 Jahre, seit 12 Jahren krank, klagt über Sodbrennen und stechende Schmerzen 3 Stunden nach der Mahlzeit in der Magengrube. Probefrühstück ergibt freie HCl -- 60, Gesamtazidität = 100. Röntgenuntersuchung (Abb. 35): Konischer Thorax, das rechte Zwerchfell etwas abgeflacht, gut verschieblich. Das linke Zwerchfell um einen Finger breit höher als das rechte, seine Kuppel ist bedeutend steiler und weist doppelte oder sogar dreifache Bogenkonturen auf, unter dieser Zwerchfellhälfte eine große Gasansammlung im Magen und in der Flexura lienalis. Die Verschieblichkeit des linken Zwerchfells ist gut, das Phänomen der expiratorischen Beschleunigung schwach ausgesprochen. Nach Magenfüllung mit Kontrastbrei sind ein deformierter und schmerzhafter Bulbus duodeni und Stenosenperistaltik sichtbar. Auf Grund der Untersuchung wurde die Diagnose Ulcus duodeni gestellt. Dem Kranken wurde eine Ulkuskur verordnet, das Sodbrennen und die Schmerzen in der Magengrube verschwanden, es stellte sich aber eine hartnäckige Verstopfung, vielleicht infolge der veränderten Diät, ein. Bei der 3 Monate später vorgenommenen Röntgenuntersuchung war der Thorax, ebenfalls das Zwerchfell ohne Veränderungen. Die Kontrastfüllung des Magens zeigte eine bedeutende Besserung im Duodenum. Das Fortschreiten der Kontrastmasse hat ein interessantes Bild ergeben. Die Tête der Kontrastmasse hat schon nach 24 Stunden die Flexura lienalis erreicht, konnte aber erst am vierten Tage durch dieselbe in das Colon descendens passieren. Offenbar bildete das in der Flexura lienalis entstandene Luftventil ein bedeutendes Hindernis für die Beförderung der Fäzes und war wohl die eigentliche Ursache der hartnäckigen Obstipation.

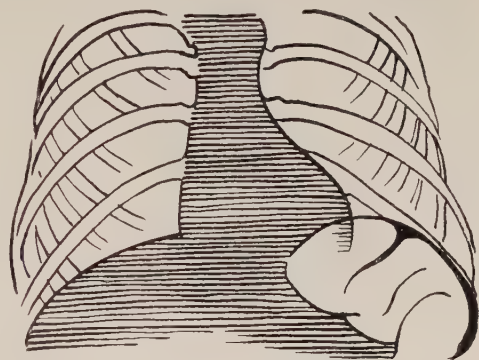


Abb. 35. Fall 26. Sch. G., 47 J. Starke Blähung der Flexura lienalis.

Fall 27: S. P., 39 Jahre, erkrankte vor 7 Jahren mit Schmerzattacken und Sodbrennen nach dem Essen und Verstopfung. Die Schmerzen traten meist 30–60 Minuten nach der Nahrungsaufnahme auf und waren wenig intensiv. Manchmal traten sehr intensive Schmerzen in der linken Brusthälfte hinzu, dabei bestand Atemnot, aber keine Temperaturerhöhung. Die Schmerzen sistierten nur nach Morphium. Ein Anfall konnte aufgehoben werden, wenn der Patient einmal tief eingeatmet hatte. Niemals wurde bei der Untersuchung irgend etwas Abnormes an der Lunge oder im Urin wahrgenommen. Objektiv: Gut gebauter Mann von normalem Habitus. Die Lungen sind o. B., der Bauch groß, die Bauchwände gespannt, das Mendelsche Symptom positiv. Der Magensaft reagierte bald normal, bald abnorm stark sauer. Die Röntgenuntersuchung (Abb. 36): Konischer Thorax, das Herz hat eine ausgesprochen liegende Eiform und ist medial gelagert. Die Herzspitze ist hochgelagert, fast in einer Ebene mit dem rechten Vorhof. Das rechte Zwerchfell ist abgeflacht, gut beweglich. Das linke Zwerchfell steht um zwei Finger breit höher als das rechte, ist bedeutend steiler und weniger beweglich. Der Müllersche Versuch ist deutlich positiv. Unter dem Zwerchfell ist im Magen eine große Luftanhäufung sichtbar, sodaß man von einer richtigen Pneumatose des Magens sprechen kann. Der Magen hat, mit Kontrastbrei gefüllt, im oberen Teile Kaskadenform, die untere Hälfte ist nach rechts verlagert, so daß der Bulbus duodeni und das Duodenum selbst durch die Pars pylorica verdeckt sind. Die Peristaltik ist verstärkt, am Pylorus ein deutlicher Schmerzpunkt vorhanden. Diagnose: Zwerchfellhochstand und Ulcus parapyloricum.

Fall 29: L. L., 62 Jahre, wurde in die medizinische Klinik aufgenommen. Patient klagt über Schmerzen im Bauch, Appetitlosigkeit und hartnäckige Verstopfung in den letzten 2 Jahren.

Im 25. Lebensjahre bemerkte Patient eine Bauchvergrößerung, die beständig blieb. Diese Bauchvergrößerung hinderte den Patienten bei Bewegungen, besonders bei der Vorbeugung, sonst bestanden aber keinerlei Beschwerden. Schmerzen traten stets nur nach den Mahlzeiten auf, verstärkten sich bei Gasansammlungen, verschwanden aber nicht nach Abgang derselben. Die Gase entleerten sich leichter in der linken Seitenlage. Der Appetit war etwas herabgesetzt, oft starkes Aufstoßen. Das Röntgenbild (Abb. 37) ergab folgendes: Der Thorax hat konische Form, die Lungen sind ohne Besonderheiten, das Herz hat liegende Eiform mit hochliegender Spitze, welche durch

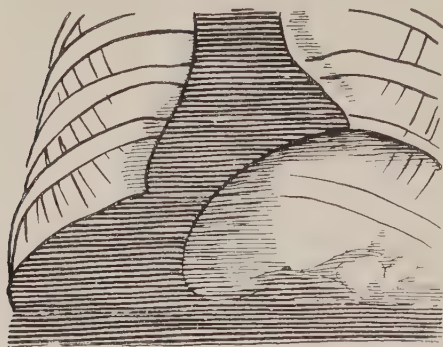


Abb. 36. Fall 28. S. P., 39 J. Pneumatose des Magens.

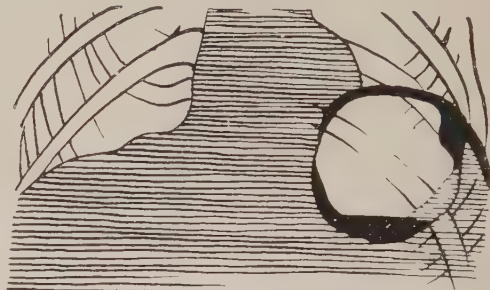


Abb. 37. Fall 29. L. L., 62 J.

die Magenblase gut sichtbar ist. Das Herz ist nicht vergrößert. Das rechte Zwerchfell ist an normaler Stelle etwas abgeflacht, seine Beweglichkeit etwas vermindert. Das linke Zwerchfell ist um 2–3 Finger breit höher als das rechte, unter der steilen Kuppel ist eine enorm große Magenblase zu sehen. Die Beweglichkeit des linken Zwerchfells ist vermindert, der Müllersche Versuch ist positiv. Der gefüllte Magen hat eine typische Sanduhrform mit einem scharf lokalisierten Schmerzpunkt. Einige Tage nach der Untersuchung traten beim Patienten plötzlich starke Schmerzen mit

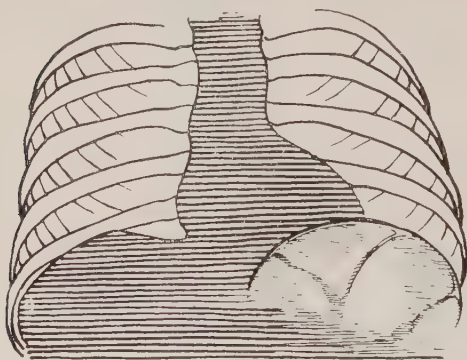


Abb. 38. Fall 30. I. D., 40 J.



Abb. 39. Derselbe Fall. 24 Stunden nach Kontrastmahlzeit.

Anzeichen einer Bauchfellreizung auf. 48 Stunden später wurde der Kranke operiert, dabei fand sich ein perforiertes Ulkus an der kleinen Kurvatur mit Peritonitis, welcher der Patient nach einigen Stunden erlag.

Fall 30: I. D., 40 Jahre alt, wurde aus der chirurgischen Klinik mit der Diagnose Ulkus oder Karzinom zugeschickt. Patient ist seit 10 Jahren leidend, im Anfang litt er nur an Sodbrennen nach dem Essen. Vor 2 Jahren traten Übelkeit und Erbrechen und vor 9 Monaten noch Schmerzen in der Magengrube und bald auch Erbrechen 1–1½ Stunden nach dem Essen hinzu. Es bestand hartnäckige Verstopfung. Der Appetit war bis in die letzten Wochen gut. Der Magensaft gut chymifiziert, Gesamtzidität = 51. Röntgenuntersuchung (Abb. 38): Konischer Thorax, Hilusschatten, besonders links, vergrößert und stellenweise verkalkt. Das rechte Zwerchfell ist an nor-

maler Stelle, das linke um $1\frac{1}{2}$ Finger breit höher als das rechte, seine Wölbung bedeutend steiler; unter dem linken Zwerchfell eine große Gasansammlung in der Flexura lienalis. Bei ruhigem Atmen bewegen sich beide Zwerchfelloberflächen gleichmäßig, die Bewegungen sind aber im allgemeinen etwas gering. Bei tiefer Inspiration machen beide Zwerchfelloberflächen deutlich paradoxe Bewegungen. Das Herz ist von normaler Größe und hat Aortenform angenommen. Nach einer Füllung mit Kontrastbrei hat der Magen Sanduhrform, die Einziehungsstelle liegt in der P. pylorica, der Canalis pyloricus hat unebene Konturen. 24 Stunden später und in den nächsten Tagen füllt der Kontrastbrei den ganzen Dickdarm aus, mit Ausnahme der Flexura lienalis; in der Flexura lienalis ist ständig Gas vorhanden, das den Kontrastbrei in zwei Abschnitte, zwischen denen es sich angesammelt hat, teilt (Abb. 39). Bei der Operation wurde ein mit den Nachbarorganen verwachsenes Ulcus carcinomatosum der Pars pylorica festgestellt.

Wir haben also in all diesen Fällen schwere Veränderungen der Magenwand beim Zwerchfellhochstand vorgefunden, und wenn man auch nicht beweisen kann, daß die Zwerchfellverlagerung die unmittelbare Ursache der ulzerösen Erkrankungen des Magens war, so muß man jedoch den Autoren (Reich, Schlecht und Wels, Kienboeck) recht geben, welche behaupten, daß die Verlagerung des Zwerchfells nach oben eine Verlagerung der Magenwand unumgänglich bedingen muß. Kienboeck

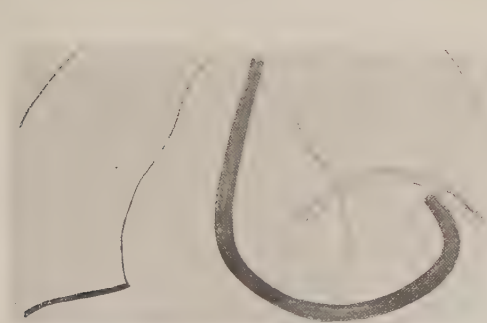


Abb. 40. Fall 8. Sonde im Magen.

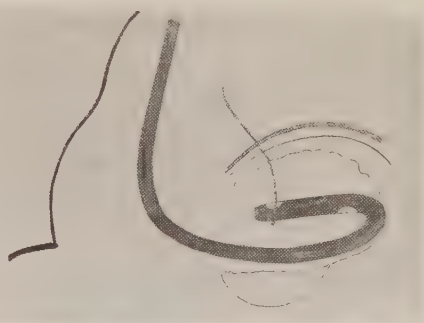


Abb. 41. Derselbe Fall. Starke Umbiegung der Magensonde.

schildert, daß durch Verlagerung des Magens bei Zwerchfellhochstand Dehnungen, Knickungen und Torsionen der Blutgefäße entstehen; „die Zirkulationsstörungen bringen eine Ernährungsstörung der Magenwand mit sich und bereiten den Boden für die Entstehung schwerer Störungen vor, bald für die Bildung von Inkarzeration des Magens (zuweilen mit Gangrän und Perforation), bald für die Bildung von chronischen Geschwüren“.

Wir hatten Gelegenheit solche Deformationen zu beobachten.

Im Falle 8 habe ich zur Bestimmung der Magenlage eine Sonde eingeführt, die nach Durchgang der Kardie (Abb. 40, 41) nicht nach unten, sondern nach links unter einem fast geraden Winkel umbiegt, um dann, ohne das Zwerchfell zu erreichen, wieder zurück nach rechts sich zu wenden. Aus dieser Sondenlage mußte man schließen, daß die große Kurvatur und der ganze Magen nach oben verzogen und geknickt sind. Bei der Füllung des Magens mit Kontrastbrei füllte sich zuerst der Fundusteil, wobei der Magen sich von unten nach oben allmählich voll füllte, um endlich die Gestalt eines Stierhorns mit einem hoch in der linken Seite liegenden Pylorusteil anzunehmen, dessen peristaltierende große Kurvatur an einer Stelle, wo sonst eine vollkommen unbewegliche Funduswand sichtbar ist, wahrzunehmen war (Abb. 42). Noch auffallender war die Untersuchung in frontaler Richtung; hier konnte man sehen, daß der Magen um die Hälfte, wie ein Zwerchsackmagen, wie das Schlecht und Wels nennen, geknickt ist, dessen Fundusteil mehr zur Wirbelsäule und der abgelenkte Korpus näher zur vorderen Bauchwand lag. Auf derselben Abbildung ist fast der ganze geblähte Dickdarm, Flexura lienalis neben dem Magen liegend und gemeinsam mit ihm von oben, vom Zwerchfell bedeckt, sichtbar (Abb. 43).

Fall 31: I. K., 40 Jahre, seit $1\frac{1}{2}$ Jahren krank, klagt über Extrasystolen, über geringe, manchmal auftretende Schmerzen in der Herzgegend, über Atemnot, meistens nach der Mahlzeit, und über laut hörbares häufiges Aufstoßen. Im letzten halben Jahre trat Völle im Magen schon nach den ersten Schlucken ein. Der Stuhl ist angehalten. Patient hat eine Lues gehabt, die mit Einreibungen behandelt worden war. Vor einem Jahre wurde Patient einem Röntgenologen wegen Herzbeschwer-

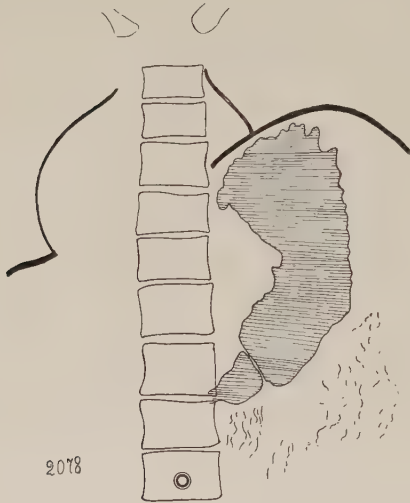


Abb. 42. Derselbe Fall. Deformation des hochgedrängten kontrastgefüllten Magens.



Abb. 43. Derselbe Fall. Aufnahme in frontaler Richtung.

den zugeschickt, der bei ihm eine Herzvergrößerung, Aortenform und eine diffus erweiterte Aorta feststellte, worauf der Patient mit der Diagnose Myokarditis in einen Badeort geschickt wurde. Dort hatte der Kranke gar keine Erleichterung verspürt; im Gegenteil, gerade zu dieser Zeit stellte sich der obenerwähnte Druck im Magen nach dem Essen ein. Der Kranke ist hochgewachsen, gut gebaut, in gutem Ernährungszustande, Puls 68, gut gefüllt, die Herztöne sind rein. Bei Einführung der Magensonde entleerte sich durch dieselbe unter Pfeifen eine große Menge Luft. Magensaft:

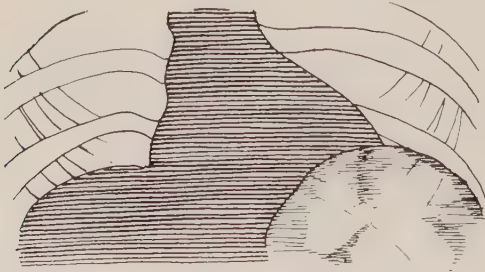


Abb. 44. Fall 31. I. K., 40 J. Enorme Magenblase. Aortenherz.

freie HCl = 64, Gesamtazidität = 92. Röntgenuntersuchung (Abb. 44): Konischer Thorax, die Lungen o. B. Das Herz hat ausgesprochen liegende Form und erscheint in der Vertikale zusammengepreßt. Die Herzspitze liegt hoch in einer Ebene mit dem rechten Vorhof. Das Herz ist nicht vergrößert, der Aortenschatten ist nicht erweitert. Das rechte Zwerchfell ist abgeflacht, seine Beweglichkeit gut. Das linke Zwerchfell steht ein Finger breit höher als das rechte, seine Wölbung bedeutend steiler, unter dem linken Zwerchfell eine große Gasmenge im Magen und in der Flexura lienalis sichtbar. Die Magenuntersuchung ergab das eigenartige Bild eines bilokularen Magens, dessen kardialer Teil sich fast ganz vom Mitteilteil trennte und bei der Füllung des Magens sich immer mehr in die Tiefe vergrößerte. Diese Lage des Magens erklärt vollkommen, warum der Patient sofort nach dem Essen ein Völlegefühl, unabhängig von der Qualität der Nahrung, spürte.

Morison ist der Ansicht, daß fast in allen Fällen von Zwerchfellhochstand deutliche Deformationen des Magens vorhanden sind; seiner Ansicht nach sind sie die Folge dessen, daß die große Krümmung unter die hochstehende Kuppel des Diaphragmas emporgehoben wird, und dabei eine mehr oder weniger starke Drehung der Fixationspunkte zustande kommt.

Eine durchaus einleuchtende Erklärung für diese auf den ersten Blick komplizierte Verlagerung und Wendung des Magens geben Schlecht und Wels. Ihrer Meinung nach ist der Teil des Magens, in den die Speiseröhre mündet, am wenigstens beweglich. Bei einer Erweiterung der Bauchhöhle nach oben streben die große Kurvatur des Magens, die Flexura lienalis des Kolons und die Milz zuerst hinauf. Der großen Kurvatur parallel verlagern sich auch die entsprechenden Teile der kleinen Kurvatur, wobei natürlich die Punkte, die am weitesten von der Kardia entfernt sind, am weitesten verlagert werden; diese Bewegung wird dadurch noch größer, daß die Knickung zwischen dem mittleren

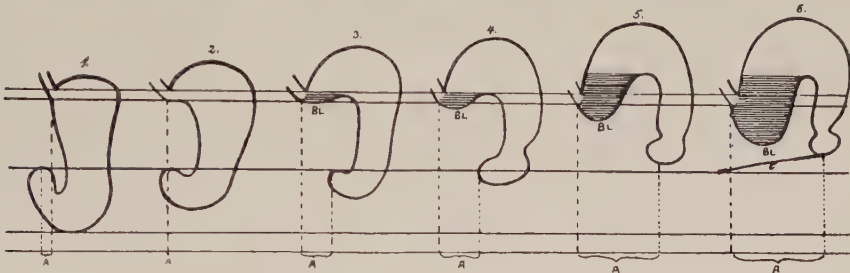


Abb. 45. Schema 1 nach Schlecht und Wels.

und pylorischen Teile des Magens ausgeglichen werden kann. Der Pylorus bietet bei einer derartigen Verlagerung natürlich einen gewissen Widerstand, obgleich er sich recht weit verlagern kann, wie uns aus der röntgenologischen Praxis bekannt ist. Bei dieser Bewegung nach oben bildet sich zwischen der Kardia und dem Magenkörper ein nach rechts unten geöffneter Winkel, in den die dem Magen benachbarten Darmschlingen, die auch nach oben streben, allmählich eindringen und so die Bewegung des Magens unterstützen. Bei Nahrungsaufnahme senkt sich der zunächst der Kardia gelegene Teil des Magens unter dem Gewicht der Nahrung und bildet einen Blindsack, dessen Dimen-

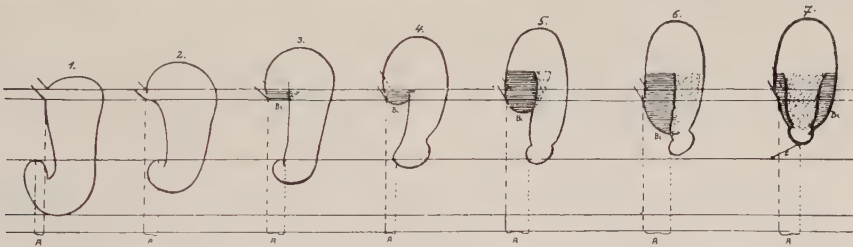


Abb. 46. Schema 2 nach Schlecht und Wels.

sionen vom Tonus der Magenmuskulatur abhängen. Wenn der Pylorus frei beweglich wäre, so würde er sich nach links verlagern, wie das Schema 1 von Schlecht und Wels zeigt (Abb. 45).

Da der Pylorus aber wenig beweglich ist, so muß der Magen, um hinaufzugelangen, noch eine vertikale Wendung machen, wodurch der proximale (kardiale) Teil desselben sich vor oder hinter den distalen (pylorischen) lagert (Schema 2, Abb. 46) wie in meinen beiden und in anderen ähnlichen Fällen.

Nun zu der letzten Gruppe der Fälle, die hauptsächlich mit Symptomen seitens des Darmkanals verlaufen!

Fall 32: A. B., 37 Jahre, seit etwa 2 Jahren krank, sein Zustand verschlimmert sich fortwährend. Patient klagt über leeres Aufstoßen und aussetzenden Puls beim Liegen. Appetit ist immer gut, ab und zu besteht Sodbrennen, manchmal Übelkeit und selten schneidende Schmerzen

im Bauche. Stuhlgang ist täglich, viel Gas. In der letzten Zeit nahm Patient an Gewicht deutlich zu.

Gut gebauter Mann, von normalem Habitus. Die Herztöne sind etwas dumpf, der Bauch ist groß und aufgetrieben. Röntgenuntersuchung (Abb. 47): Konischer Thorax, im unteren Teile des linken Lungenfeldes eine kleine Verschattung. Das Herz hat eine typische liegende Form mit einer hochliegenden Spitze, die Herzgröße normal. Das rechte Zwerchfell ist ziemlich flach, das linke liegt höher als das rechte, seine Wölbung steiler, die Verschieblichkeit etwas beschränkt, das Phänomen der expiratorischen Beschleunigung deutlich ausgesprochen. Unter dem Zwerchfell eine sehr große Magenblase. Der Magen hat nach Kontrastmahlzeit eine ausgesprochene Kaskadenform, ist stark nach rechts verlagert, wenig beweglich, seine Entleerung etwas verlangsamt.

Fall 33: S. S., 26 Jahre, ist mit kleinen Unterbrechungen 10 Jahre krank. Patientin klagt über stechende und ausstrahlende Schmerzen im Epigastrium und im ganzen Bauche, die aber nur dann auftreten, wenn Patientin sich nach dem Mittagessen hinlegt, jedoch dann ausbleiben, wenn nach dem Essen Stuhl erfolgt. Die Schmerzen gehen mit einer Auftreibung des Bauches einher, lindern sich oder verschwinden ganz nach Abgang von Gasen. Manchmal empfindet Patientin ein Stechen in der Herzgegend, so daß das Atmen erschwert wird; selten sind Pulsaussetzungen zu bemerken. Röntgenuntersuchung (Abb. 48): Zylindrischer Thorax. Die beiden Hilusschatten sind vergrößert, besonders links. Das linke untere Lungenfeld ist etwas dunkler als das rechte. Das Herz hat liegende Form und ist von normaler Größe. Das rechte Zwerchfell ist an normaler Stelle,

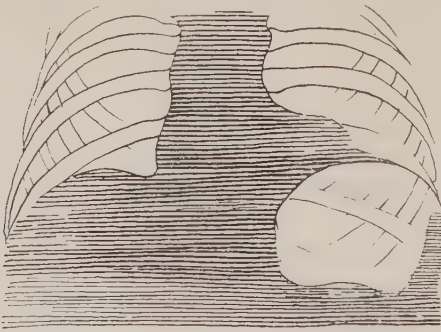


Abb. 47. Fall 32. A. B., 36 J.

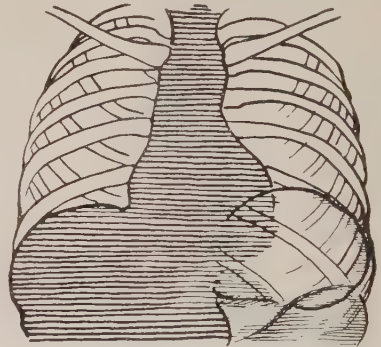


Abb. 48. Fall 33. S. S., 26 J.

normal gewölbt und gut verschieblich. Das linke Zwerchfell, unter dem eine große Luftansammlung im Magen und Dickdarm zu sehen ist, steht um eine Rippe höher als das rechte. Das Phänomen der expiratorischen Beschleunigung ist undeutlich ausgesprochen. Eine wiederholte Nachuntersuchung vor und nach Stuhlabgang hat dasselbe Bild ergeben.

Fall 34: G. S., 12 Jahre. Patientin ist nach einer im 4. Lebensjahre überstandenen Dysenterie krank und klagt über Schmerzen in der unteren Bauchhälfte und über unregelmäßigen Stuhlgang. Der Appetit ist immer schlecht, manchmal besteht Übelkeit, besonders beim Gehen nach einer Mahlzeit, die sofort verschwindet, wenn Patientin sich setzt oder hinlegt. Ebenso entstehen Bauchschmerzen beim schnellen Gehen nach dem Mittagessen. Patientin ist hochgewachsen, Habitus enteroptoticus. Das Herz o. B. An der Lunge hinten unten etwas abgeschwächtes Atemgeräusch. Der Traubesche Raum ist bedeutend vergrößert, der Bauch etwas aufgetrieben. Röntgenuntersuchung (Abb. 49): Fast zylindrischer Thorax. Die Lage des rechten Zwerchfells ist normal, das linke steht um einen Finger breit höher als das rechte, seine Wölbung ist steiler, unter dem linken Zwerchfell eine große Magenblase und eine bedeutende Gasansammlung in der Flexura lienalis sichtbar. Die Beweglichkeit des linken Zwerchfells ist genügend, der Müllersche Versuch ist schwach positiv, ebenso schwach positiv fällt das Phänomen der expiratorischen Beschleunigung aus. Die beiden Hilusschatten sind bedeutend vergrößert, besonders der linke. Das Herz ist von normaler Größe und hat beinahe Aortenform. Obwohl die Darmerscheinungen sich einige Zeit nach einer entsprechenden Diät besserten, blieb jedoch das Röntgenbild ganz unverändert.

Fall 35: M. T., 40 Jahre, seit einem Jahre krank, klagt über oft auftretende Schüttelfrostanfälle mit nachfolgender Temperaturerhöhung, die mit starkem Schweißausbruch enden. Die Anfälle erinnern den Kranken an eine früher bestandene Malaria. Im letzten Halbjahr besteht dauerndes Aufstoßen, Sodbrennen und hartnäckige Obstipation, die manchmal mit einem Durchfall wechselt. Patient ist leidlich gebaut, in schlechtem Ernährungszustande. Die Herztöne sind dumpf. An der

Lunge hinten links etwas abgeschwächtes Atemgeräusch. Röntgenuntersuchung (Abb. 50): Fast konischer Thorax. Die rechte Zwerchfelllinie ist etwas gewellt. Das linke Zwerchfell steht höher als das rechte, sein Bogen deutlich gewellt, es macht den Eindruck, als ob es aus 3 aparten Bögen besteht, unter dem Zwerchfell ist eine große Gasansammlung im Magen und im Dickdarm, der Müllersche Versuch und das Phänomen der expiratorischen Beschleunigung sind wenig aus-

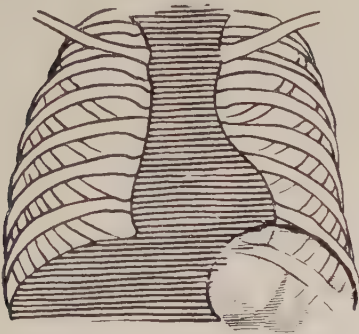


Abb. 49. Fall 34. G. S., 12 J.

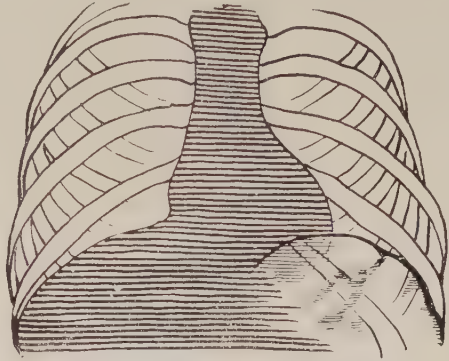


Abb. 50. Fall 35. M. T., 40 J.

gesprochen. Das Herz ist nicht vergrößert, hat beinahe Aortenform. Die beiden Hilusschatten sind vergrößert, besonders links, und stellenweise verkalkt. Besonders interessant ist der Befund am Darme. Der per os eingenommene Kontrastbrei hat den ganzen Dickdarm bis zur Flexura lienalis ausgefüllt. Weiter passierte der Brei die mit Gas stark gefüllte Flexura lienalis sehr langsam in kleineren Brocken, um später nach der Passage der Flexura in eine Kompaktsäule wieder zusammenzufließen (Abb. 51). Dieses Bild konnte man mehrere Tage hindurch verfolgen, bis die ganze Kontrast-



Abb. 51. Derselbe Fall. 24 Stunden nach Kontrastmahlzeit. Man sieht deutlich die kleinen Brocken in der stark mit Gas gefüllten Flexura lienalis.

Abb. 52. Bismutflecken in der Flexura lienalis.
(Nach Morison.)

masse den absteigenden Dickdarmteil ausgefüllt hatte. Es ist klar, daß das in der Flexura lienalis angesammelte Gas für die Passage der Kontrastmahlzeit ein bedeutendes Hindernis bildete und in diesem Falle wie ein Luftventil funktionierte. Ähnliche Fälle haben wir schon früher (Fall 26, 30) beschrieben.

Die Autoren sind schon lange auf den Zusammenhang zwischen dem Zwerchfellhochstande und der Darmtätigkeit aufmerksam geworden. Hoffmann z. B. sagt, daß Obstipation zu Blähung des Darmes und Hochdrängung des Diaphragmas führt,

welche ihrerseits wiederum die Obstipation begünstigt. Beltz bringt den Grad der Zwerchfellhochdrängung mit der Schwere der Obstipation in Verbindung und sagt: „Vor allem die große Abhängigkeit im Grade der jeweiligen Zwerchfellhochdrängung von Verdauungsstörungen, die sich in hartnäckiger Stuhlträgheit mit den üblichen Beschwerden in ihrem Gefolge kundgaben, war in unserem Falle eklatant.“ Franck gibt an, daß in den meisten Krankengeschichten die Obstipation als einziges Symptom im Vordergrund steht; in seinem Falle war es eine Atonie des Darmes, welche den Kranken veranlaßte, sich an den Arzt zu wenden. Morison erwähnt die bei seinen Kranken vorhandenen klinischen Symptome nicht, fügt aber seiner Arbeit das Röntgenogramm einer seiner Patienten bei, welches ich hier in Form einer Zeichnung (Abb. 52) wiedergebe und das große Ähnlichkeit mit meinem Röntgenogramm (s. Abb. 51) hat. In der Erläuterung dieses Röntgenogrammes macht Morison auf die unter die Zwerchfellkuppel hochgedrängten Bismutflecken in der Flexura lienalis aufmerksam.

Auf die Ursache der Gasstauung in der Flexura lienalis will ich hier nicht weiter eingehen, ich weise nur darauf hin, daß die oben angeführten Fälle nicht nur den Zusammenhang zwischen der Darmfunktion und dem Zustande des Zwerchfells bestätigen, sondern auch den Mechanismus der den Zwerchfellhochstand begleitenden Obstipation erklären. Die Gasansammlung in der Flexura lienalis wirkt augenscheinlich in der Art eines Luftventils und setzt der Weiterbeförderung der eingedickten Fäzesmassen einen mechanischen Widerstand entgegen.

Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß die beschriebene Erkrankung beim Lebenden in der Zeit vor Röntgen fast gar nicht diagnostiziert werden konnte, und alle damals bekannten Fälle wurden auf dem Sektionstisch festgestellt. Es sind nur wenige und unsichere objektive Symptome dieser Krankheit vorhanden. Seitens des Herzens präsentieren sie sich in der Verschiebung der Herzgrenzen nach rechts. Es hat jedoch schon Kistler darauf hingewiesen, daß diese Verschiebung der Herzgrenzen meistens zur Fehldiagnose einer Myokarditis oder einer Herzverfettung führt. Bei der Lungenperkussion finden wir statt eines normalen Lungentones eine Tympanie, manchmal auch hinten eine gewisse Dämpfung, welche mehrmals im Zusammenhange mit der Abschwächung des Atemgeräusches zur Annahme einer Pleuritis führte und die Veranlassung zu einer vergeblichen Pleurapunktion abgab (Weil). Man kann manchmal außer dem abgeschwächten Atemgeräusch Darmgeräusch — Borborygma — hören. Das Gerhardt-Littensche Phänomen ist abgeschwächt oder fehlt ganz. Manchmal ist die erkrankte Seite etwas größer im Umfang als die gesunde, die aber beim Atmen etwas nachbleibt. Der Traubesche Raum ist oft vergrößert, bei der Palpation des Bauches dringt man oft ungewöhnlich tief in die Bauchhöhle ein. Die Einführung der Magensonde ist meist erschwert (Otten und Schefold), dabei entleert sich oft durch die Sonde mit einem charakteristischen Pfeifen (Dillon) eine große Menge Luft. Manche Autoren sprechen noch vom Höhenwechsel des tympanitischen Schalles beim Ein- und Auspumpen der Luft aus dem Magen, von der *Sucussio Hypokratis* usw. Eine originelle Methode haben Hildebrand und Hess bei dem bekannten Falle Schneider angewandt. Sie gingen von der Tatsache aus, daß der manometrische Druck in den Organen der Bauchhöhle bei jedem Akt der Atmung (Inspirium, Expirium) zuerst fällt und dann steigt, während er in der Brusthöhle beim Inspirium nur fällt und beim Expirium nur steigt. Da die genannten Autoren im Falle Schneider eine doppelte Schwankung des Druckes im Magen feststellen konnten, so stellten sie im Gegensatz zu Hirsch, der *Hernia diaphragmatica* konstatiert hatte, die Diagnose *Eventratio diaphragmatica*, die von Eggeling bei der Sektion bestätigt wurde.

Die Brauchbarkeit dieser Methode wurde von Schober in einem Falle bestätigt.

Ich konnte dagegen mit dieser Methode zu keinen bestimmten Schlüssen kommen. Bekanntlich hat Schreiber eingehend bewiesen, daß im Magen ein ebensolcher negativer Druck und auf diese Weise auch dieselben respiratorischen Schwankungen wie im Thorax bestehen können.

Diese zweideutigen klinischen Symptome, und die unbestimmten subjektiven Empfindungen erschweren es dem Kliniker sehr, eine richtige Diagnose zu stellen. Trotzdem kann es bei gründlicher und ausschließlich klinischer Untersuchung bisweilen gelingen, wenn man nur dabei an die Möglichkeit eines solchen Leidens denkt. So gelang es Zaloziecki in der Strümpfellschen Klinik in einem Falle von *Hernia diaphragmatica*, dessen Symptomatologie sehr ähnlich der des Zwerchfellhochstandes ist, nur auf Grund der physikalischen Untersuchung die Diagnose richtig zu stellen. Sie wurde später durch die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen und andere Untersuchungen bestätigt. Hierzu muß allerdings bemerkt werden, daß die bekannten ausführlich ausgearbeiteten Fälle von Hirsch und Lotze-Riesel schon vorher in der Strümpfellschen Klinik untersucht worden waren, so daß die Klinik bereits über eine gewisse Erfahrung verfügte, und vor allem stets die Möglichkeit einer derartigen Erkrankung im Auge hatte.

So konnte auch ich in zwei Fällen (Fall 25 und 34), nachdem ich genügend mit dem klinischen Bilde des Zwerchfellhochstandes vertraut wurde, diese Erkrankung bei der ersten Untersuchung feststellen und später die Richtigkeit der Diagnose durch eine Röntgendurchleuchtung bestätigen.

Jedoch behaupten alle Autoren, daß nur die Röntgenuntersuchung die richtige Diagnose und noch mehr die Differentialdiagnose, insbesondere zwischen den ähnlichen Erkrankungen der *Eventratio* und *Hernia diaphragmatica* aufklären kann. Obgleich manchmal schon ein Blick auf den Röntgenschirm genügen kann, um die richtige Diagnose zu stellen, so kann auch heute die Diagnosestellung trotz Röntgenstrahlen noch immer große Schwierigkeiten bereiten (Uebelhoer, Seidel). Die gewöhnliche Röntgenuntersuchung besteht in Durchleuchtungen und Aufnahmen des Kranken in ventrodorsaler oder dorsoventraler Richtung. Ottosen weist auf die Wichtigkeit der Untersuchung in Seitenlage hin, und ich muß dem vollkommen beistimmen. Clopton hat bei der Untersuchung eines Kindes dasselbe auf den Kopf gestellt, und bekam so die Möglichkeit, die dem Zwerchfell anliegende obere Magenwand gut zu sehen. Diese Untersuchungsmethodik ist meiner Ansicht nach nur bei kleinen Kindern möglich, denen man diese wenig bequeme Lage einmal zumuten kann. Goetze, Schlecht und Wels haben zur Trennung der Magenwand vom Zwerchfell die Einblasung von Luft (Pneumoperitoneum) in die Bauchhöhle vorgeschlagen; bei einem Defekt des Zwerchfells dringt die Luft aus der Bauchhöhle in die Brusthöhle hinein und es entsteht so ein Pneumothorax, der die Möglichkeit gibt, die *Hernia diaphragmatica* von der *Eventratio* zu unterscheiden. Diese Methode wurde mit Erfolg von Wels angewandt und von F. T. Lord sehr gelobt; sie wird auch von Kohlmann zur Differentialdiagnose zwischen *Eventratio diaphragmatica* und subphrenischem Abszeß empfohlen. Jedoch konnten Freud und Horner zu keinen positiven Resultaten kommen, da in der Bauchhöhle Verwachsungen bestanden. Weil weist auch auf die Schwierigkeiten der Diagnose bei Gasansammlung in der Bauchhöhle hin und Rieder betont mit Recht, daß diese Methode nicht als ungefährlich angesehen werden darf. Im Falle von Schlecht und Wels ist 21 Tage nach der Anlegung des Pneumoperitoneums eine Perforation des Magengeschwürs eingetreten und der Patient starb einen Tag nach der Operation. Ganz unentbehrlich ist die Untersuchung des Magen- und Darmkanals mittels einer Kontrastmahlzeit, da nur diese uns die Möglichkeit gibt, die Lage der verschiedenen Abschnitte, ihre Funktion und ihr Verhältnis zu den Nachbarorganen und insbesondere zum Zwerchfell

festzustellen. Morison zieht die Lage des Flüssigkeitsspiegels im Magen bei aufrechter Stellung geradezu als differentialdiagnostisches Kriterium für die Unterscheidung von Relaxatio und Hernia diaphragmatica heran. Er hat bei der Relaxatio niemals beobachtet, daß der Flüssigkeitsspiegel im Magen höher liegt als der Lage der Kardia entspricht, während dieser bei Hernia diaphragmatica jede beliebige Höhe innerhalb des Thorax erreichen kann.

Auf der rechten Seite bildet die Leber zusammen mit dem Zwerchfell einen dunklen, scharf von der Lunge abgegrenzten gewölbten Schatten im Röntgenbild, und nur in seltenen Fällen sind zwischen der Leber und dem Zwerchfellschatten gashaltige Organe eingelagert. Auf der linken Seite ist dagegen der Zwerchfellschatten durch die Gasansammlung im Magen und in der Flexura lienalis von den tieferliegenden Organen scharf abgetrennt und erscheint in Form einer mehr oder weniger dünnen, bogenartigen Linie (Hirsch). Diese Bogenlinie ist zum Gegenstand einer langen literarischen Diskussion verschiedener Autoren geworden. Byloff glaubt, daß dem Röntgenbefund bei der Lage der Zwerchfelllinie nur dann eine Bedeutung zukommt, wenn der absolute Abstand der Zwerchfelllinie von konstanten Körperpunkten in Zahlen angegeben ist. Er hält es dabei für nötig, die Körperlage des Kranken, in der die Untersuchung vorgenommen wurde, anzugeben und sagt mit Recht, daß auf die Zwerchfellage außer der Körperstellung die Beweglichkeit der Rippen, der Atemtypus und die Zwerchfellform selbst von Einfluß sind. Briscoe glaubt, daß nicht immer bei einer Zwerchfellerkrankung ein typischer Zwerchfellohochstand vorhanden ist. Die Zwerchfellstellung hängt auch vom Alter ab: bei jungen Leuten hebt sich bei einseitiger Parese das Zwerchfell höher, bei alten Leuten ist das wegen Thoraxstarre und weniger elastischen Lungen weniger ausgesprochen. Rosenfeld spricht von einer passageren Steigerung der Zwerchfellage und Altschul gibt eine neue Zwerchfellerkrankung — Diaphragma molle — an. Mit Altschul einverstanden, daß das Zwerchfell zu verschiedenen Tageszeiten verschieden hoch liegen kann, konnte ich jedoch nicht finden, mit welchem Recht man eine besondere Krankheitsform als Diaphragma molle annehmen kann.

Morison gibt an, daß eine temporäre Zwerchfellohochdrängung häufig angetroffen werden kann und die Folge einer durch Gase hervorgerufenen Erweiterung der Magenblase ist. Seiner Ansicht nach kommt bei Kindern oft ein linkseitiger Zwerchfellohochstand vor, der nach einigen Tagen zur Norm zurückgeht. Bei Erwachsenen trifft man diese Erscheinung häufig infolge pathologischer Veränderungen des Magens, besonders bei Karzinom an.

Die Breite des bei der Durchleuchtung sichtbaren Zwerchfellobogens hat trotz der Behauptung von Strokow weder für die Pathogenese noch für die Differentialdiagnose irgendeine Bedeutung. Das hängt, wie Reich es ganz richtig angibt, nur von der Krümmungsstärke des Zwerchfells und natürlich auch von der Richtung des Zentralstrahles ab.

Viel wurde in der Literatur diskutiert über die Ungleichmäßigkeit und Unebenheit des Zwerchfellobogens, die von verschiedenen Autoren ganz verschiedentlich beschrieben und aufgefaßt wird. Der Doppelbogen von Arnsperger besteht darin, daß die Zwerchfelllinie an einer Stelle sich in zwei Linien verästelt, und Arnsperger erklärt dies dadurch, daß eine von diesen durch die Abbildung en profil eines ausgezogenen Zwerchfellschenkels entsteht. Gläßner, dem es gelungen ist, sehr deutlich auf der Platte einen doppelten Bogen darzustellen, erklärte seine Entstehung durch eine verschieden starke Zusammenziehung verschiedener Zwerchfelloabschnitte; auf Grund dieses Doppelkonturs stellte er die Diagnose Eventratio, aber die darauffolgende Nachuntersuchung von Freud und Horner und die Operation haben ergeben, daß im Falle Gläßner in Wirklichkeit

eine Zwerchfellhernie vorlag. Deshalb kann diesen Symptomen keine nennenswerte Bedeutung zugemessen werden.

Ein anderes Bild der Vervielfältigung der Zwerchfellbogen wird von Maingot beschrieben und als „Phénomène du feston“ bezeichnet. Dies Phänomen findet sich nach Abreu bei 80 % gesunder Menschen. Daß es keinen pathognomonischen Wert hat, beweist außer vielen unseren Beobachtungen auch die Arbeit von Thomas, der mit Recht hervorhebt, daß Ungleichmäßigkeit der Diaphragmalinie und die Vielheit der Bogen durch die anatomische Beschaffenheit, und zwar durch die ungleiche Länge verschiedener Zwerchfellportionen bedingt wird. Es muß noch die Arbeit von Hitzenberger erwähnt werden¹⁾. Hitzenberger bringt die Vielheit der Zwerchfellbogen mit den peristaltischen Bewegungen des Magens in Zusammenhang; dem ist aber schwer beizustimmen. Die Zahl und das Aussehen der Bogen blieb, wenigstens in meinen Fällen, unverändert, und das läßt sich schwer mit einer beweglichen peristaltischen Welle vereinigen. In dem Falle der Zwerchfellhernie, den ich beobachtet habe, änderte sich die Vielgestalt des sichtbaren Bogens fortlaufend und gehörte der Magenwand an.

Es werden von mehreren Autoren noch parallel verlaufende (konzentrische) Bogen beschrieben, die nach Hitzenberger und Assmann keineswegs verschiedenen Organen — dem Magen und dem Zwerchfell — zugeteilt werden können, denn zwischen diesen beiden kann kein unausgefüllter Raum bleiben; diese Erscheinung kann dadurch erklärt werden, daß bei der Zwerchfellatrophie der hintere (lumbale) stärkere Muskelteil sich noch gut kontrahiert, während der vordere schwächere sich weniger zusammenzieht oder infolge des vermehrten negativen Druckes nach oben ausgestülpt wird. Ein ähnliches Bild ist von Abreu und Rist beschrieben; sie sprechen von einer dissoziierten Bewegung des Vorder- und Hinterteils des Zwerchfells und bezeichnen dieses Phänomen als „Mouvement de balance hémithoracique“. Sie untersuchten den Kranken in Seitenstellung und konnten beobachten, wie der hintere Zwerchfellteil sich bei der Einatmung senkte, während der vordere in derselben Zeit ein wenig nach oben ging. Sie konnten niemals umgekehrte Erscheinungen feststellen und glauben, daß dieses Phänomen durch eine partielle Sklerose des Vorderteils der Lunge bedingt werden kann.

Wir sehen also, daß dem Symptom der Doppelkontur kein so großer Wert zugeschrieben werden kann, wie es verschiedene Autoren getan haben. Einen größeren Wert hat vielleicht das von Beltz beschriebene Symptom: Beltz wies darauf hin, daß bei *Hernia diaphragmatica* der durch die Magenwand gebildete Bogen sich unbedingt verändern muß, sobald der Füllungsgrad des Magens (mit Luft oder sonstigem Inhalt) verändert wird. Wenn der Umfang des Magens kleiner wird, so muß der Bogen sich von der Thoraxwand lösen und kürzer werden. Handelt es sich aber um eine *Eventratio*, so wird sich der Bogen bei Verkleinerung des Magenumfanges auch von der Thoraxwand lösen, aber über ihm wird der Bogen des Zwerchfells unverändert stehen bleiben. An Stelle des von der Thoraxwand abgerückten Magens treten dann gasgefüllte Darmschlingen, und dadurch wird die vorher gerade Linie des Bogens eine gebrochene, deren Höhepunkte oben durch den unveränderten Bogen des Zwerchfells verbunden sind.

Ähnliche Hinweise auf die Möglichkeit einer sicheren Differentialdiagnose finden sich auch bei Freud und Horner. Sie haben gefunden, daß der Magen und die Därme zwei einander berührende Bogen bilden. Bei *Hernia diaphragmatica* bleibt dieser Winkel offen, bei *Eventratio* dagegen wird er durch den Bogen des Zwerchfells geschlossen.

¹⁾ Ich konnte leider diese Arbeit nicht im Original lesen und ich muß mich auf die Referate in den Fortschritten 29, S. 531 und bei Assmann 1924 S. 386 stützen.

Wir gehen jetzt zur Erläuterung der Funktion des erkrankten Zwerchfells über und müssen vor allem das von Kienboeck beschriebene „Symptom der paradoxen respiratorischen Beweglichkeit“ besprechen. Dieses Phänomen, welches Kienboeck als differentialdiagnostisches Moment bei der Diagnostik von Hernia oder Eventratio diaphragmatica hoch bewertet, besteht darin, daß die bei der Hernia durch den Zwerchfellsplatt in die Brusthöhle vorgedruckenen Organe bei der Inspiration Kraft des wachsenden negativen Druckes nach oben gehen, während bei der Eventratio diaphragmatica sie sich nach unten verschieben.

Das Kienboecksche Phänomen wird von verschiedenen Autoren stark bestritten. Schon Wieting hat auf die Möglichkeit einer Verwachsung des herausgefallenen Magens mit dem Bruchring hingewiesen, wobei die emporgedruckenen Organe bei der Atmung sich synchron mit dem Zwerchfell bewegen werden. Lotze hat im Falle Lotze-Riesel, auf die normale Bewegung des Bogens beim Atmen sich stützend, eine Eventratio diaphragmatica diagnostiziert, aber die darauf gefolgte Sektion hat eine Hernie ergeben, wobei der verlagerte Magen mit dem Bruchring verwachsen war. Einen ebensolchen auf operativem Wege bestätigten Fall einer angeborenen linkseitigen Zwerchfellhernie, bei dem während der Durchleuchtung der Zwerchfellbogen sich synchron mit dem rechten Zwerchfell bewegte, teilen Ch. Bridges, J. Fawcett, L. Locke und T. Dunhill mit. Andererseits hat Leëndertz in 2 Fällen einer rechtseitigen Zwerchfellparese und in einem Fall einer linkseitigen Relaxatio diaphragmatis eine paradoxe Beweglichkeit des Zwerchfells beobachtet.

Auch in den bereits erwähnten Fällen von Dehn und von Friedmann und Chamberlain beschrieben die Autoren paradoxe Bewegungen des Diaphragmas. In einem meiner Fälle (8), den ich im Jahre 1922 untersuchte, waren die Atembewegungen normal. 5 Jahre später hatte ich wieder Gelegenheit, diese Kranke, bei der sich die Eventratio inzwischen stark vergrößert hatte, zu untersuchen und konnte sehen, wie das vollkommen erschlaffte Zwerchfell ausgesprochen paradoxe Bewegungen machte.

Das Phänomen der paradoxen Beweglichkeit kann also nicht als genügend sicherer differentialdiagnostischer Beweis zwischen der Eventratio und Hernia diaphragmatica dienen.

Morison legt der paradoxen Beweglichkeit der Bogenlinie eine größere Bedeutung für die Diagnose bei. Nach seiner Ansicht wird eine Paralyse des Zwerchfells und überhaupt permanenter Hochstand desselben in allen Fällen, wo keine Verwachsungen mit der Lunge vorliegen, unbedingt von paradoxer Beweglichkeit begleitet. Sind jedoch, trotz Zwerchfellohochstandes, die Atembewegungen normal, so ist nach Morison keine Lähmung des Zwerchfells vorhanden und der Hochstand ist als zeitweilig, nicht als permanent anzusehen.

Diese Auffassung Morisons ist aber nur dann zutreffend, wenn die Erschlaffung des Zwerchfells ein gewisses Mindestmaß erreicht hat, was sich besonders deutlich durch meinen Fall 8 beweisen läßt. Ferner weise ich noch auf den Fall Otten und Schefolds hin, wo die Bogenlinie des Diaphragmas, die bis zur 3. Rippe hochgedrängt war, ausgesprochen normale Atembewegungen zeigte. Auf den Fall Widemann-Glasers muß ich ausführlicher eingehen. In Körtes Beschreibung der Operation des Glaserschen Kranken heißt es: „Eine Öffnung im Diaphragma ist bei wiederholter genauer Untersuchung nicht zu finden, vielmehr ist die muskulöse Platte des Zwerchfells, deren Kontraktionen bei der Atmung zu fühlen sind, nicht unterbrochen.“ Als der Kranke nach 2 Jahren an Zungenkrebs starb, erwies sich bei der Sektion, daß das linke Zwerchfell häutigen Charakter angenommen hatte und daß die Bauchorgane durch dasselbe zu sehen waren. Es ist klar, daß das Zwerchfell, solange

noch Muskelgewebe vorhanden war, sich kontrahieren konnte; als aber die Muskeln verschwunden waren, fehlte das anatomische Substrat für die Kontraktionen des Diaphragmas.

Es ist daher anzunehmen, daß paradoxe Atembewegungen des Diaphragmas kein notwendiges Symptom des permanenten Zwerchfellohochstandes sind. Die paradoxen Bewegungen treten erst dann auf, wenn das Diaphragma völlig degeneriert ist und alle seine Muskelfasern verschwunden sind. Dieses kann erst im Laufe der Zeit eintreten, und von diesem Standpunkte aus ist Baetge im Recht, wenn er sagt: „Jahrelang mag kaum das geringste Symptom auf eine bestehende Eventratio hindeuten, bis sich endlich die ersten Beschwerden zeigen.“

Unter den anderen funktionellen Symptomen hat der Versuch von Müller unbedingt die größte Beweiskraft. Auf die Bedeutung dieses Versuches hat schon Bittorf aufmerksam gemacht und später Wellmann direkt hingewiesen, daß „mit einer Methode der tiefen Atmung bei gehindertem Lufteintritt sich entscheiden läßt, ob eine Zwerchfellohälfte gelähmt ist oder nicht“. Eine besondere Bedeutung schreibt dieser Methode Reich zu, der sie als ideale Methode für die Funktionsprüfung des Zwerchfells bezeichnet. Dieser Versuch wird so gemacht, daß der Patient nach einer tiefen Expiration eine möglichst tiefe Inspiration bei geschlossener Stimmritze oder bei geschlossenem Mund und Nase macht; dabei bewegen sich bei gesundem Zwerchfell beide Zwerchfellohälften gleichmäßig nach oben, nach unten oder halten zusammen still. Bei jeder Abschwächung der Kontraktionsfähigkeit hebt sich die erkrankte Hälfte mehr als die gesunde. Nach Leendertz beteiligen sich an diesem Versuch zwei entgegenarbeitende Gruppen: einerseits eine — kranialwärts gerichtete — Aspirationskraft des bei der Inspiration erweiterten Thorax und ein erhöhter Druck der Bauchpresse, und anderseits — eine kaudalwärts gerichtete — Kontraktionskraft und Abflachung des Zwerchfells. Je nachdem, ob diese Kräfte sich ausgleichen, oder ob die eine oder andere überwiegen wird, wird das Zwerchfell stillstehen oder sich nach oben oder unten bewegen. Aber jedenfalls wird natürlicherweise jene Hälfte, die erkrankt oder abgeschwächt ist, mehr der kranialwärts gerichteten Kraft nachgeben und eine größere Bewegung nach oben machen. Der Unterschied in der Exkursionsgröße ist in diesem Versuch das wichtigste bei der Beurteilung der Funktionsfähigkeit des Zwerchfells. Dieser Versuch kann jedoch mißlingen, wenn der kostale Atemtypus vorherrschend ist, oder der Patient sich sehr ungeschickt benimmt (Reich). Auch Hitzenberger hat auf diese bei Kranken oft vorkommende Schwierigkeit hingewiesen und hat vorgeschlagen, diese Methode zu ändern: er läßt die Patienten kurz und kräftig niesen und glaubt, daß diese Probe einfacher und empfindlicher ist. Es muß aber nebenbei bemerkt werden, daß die ursprüngliche Methode von Müller wie auch die Hitzenbergersche Modifikation derselben ein gewisses Können und Intelligenz bei den Kranken voraussetzt, was bei weitem nicht immer zutrifft. Ich habe seinerzeit eine andere Probe vorgeschlagen, die den Vorzug bietet, daß sie bei jedem Kranken angestellt werden kann. Ich lasse den Kranken möglichst tief einatmen und dann den Atem anhalten. Man kann dabei bemerken, daß nach einiger Zeit noch vor Beginn der Ausatmung die erkrankte Zwerchfellohälfte sich zu heben anfängt. Diese Hebungstendenz der erkrankten Hälfte habe ich „Phänomen der expiratorischen Beschleunigung der Diaphragmabewegung“ genannt. Es wird dadurch bedingt, daß bald nach der Inspiration die eingeatmete Luft in die Alveolen eingesaugt wird, wodurch der negative Druck sich vergrößert. Indem die gesunde Zwerchfellohälfte der Aspirationskraft der Brusthöhle widerstehen kann und still stehenbleibt, kann die erkrankte Hälfte keinen genügenden Widerstand leisten und schnell nach oben, oder wenn beide Hälften noch vor Anfang der Expiration nach oben gehen, eilt die

erkrankte Hälfte schneller als die gesunde. Das Prinzip dieser Funktionsprüfung ist dasselbe wie im Versuch von Müller: jene Hälfte leistet kranialwärts weniger Widerstand, die minder kräftig ist.

Manche Autoren (Scholz) fanden bei der Eventratio diaphragmatica eine kleine Verschattung des entsprechenden Lungenfeldes und glaubten, daß diese für die Differentialdiagnose Zwerchfellbruch oder Zwerchfellhochstand, angeborener oder erworbener, von ausschlaggebendem Wert ist. Döring glaubt, daß in den angeborenen Fällen keine Lungenverschattungen vorhanden sind, weil de facto die hypoplastische Lunge nicht zusammengedrückt wird. Bei unseren Kranken beobachteten wir eine kleine Verschleierung auf der kranken Seite wie in dem vermutlich angeborenen (Fall 8), so auch in den zweifellos erworbenen Fällen (Fall 39). In einem Falle (37) war eine kleine Verschleierung nur bei der Expiration wahrzunehmen. Hier hängt vieles von der Atmungsphase ab, in der die Aufnahme gemacht worden ist. Die Durchleuchtung kann, wie ich glaube, die Frage nicht entscheiden, ob eine Verdunkelung vorhanden ist oder nicht, weil die Kontrastunterschiede in diesen Fällen zu klein sind. Man muß annehmen, daß das geschwächte Zwerchfell bei der Druckvergrößerung der Bauchpresse und bei verstärkter Ausatmung mehr in die Höhe steigt als bei normaler Atmung und die Lunge etwas zusammenpreßt.

Wir glauben in Übereinstimmung mit Reich, daß der Lungenverdunkelung gar keine differentialdiagnostische Bedeutung zukommt.

Eine größere Bedeutung für die Diagnose kommt der Herzlage zu. Die Autoren sprechen von einer Dextrokardie (Scheidemandel, Strokoff, Neumann, Krömeke) oder von einer Rechtsverlagerung (Krause). Aber schon Baetge hat mittels des Elektrokardiogrammes bewiesen, daß eine Dextrokardie unmöglich vorhanden sein kann, und Reich spricht von einer Dextroposition, was aber nur zum Teil der Wirklichkeit entspricht, denn jene Rechtsverlagerung, die wir bei großen linksseitigen Pleuraergüssen, beim Pneumothorax, bei großen linksseitigen Hernien antreffen, können wir bei dem Zwerchfellhochstand fast niemals beobachten. Eine Dextropositio im wahren Sinne des Wortes kann nur dann vorliegen, wenn die das Herz fördernde Kraft von links nach rechts emporarbeitet, wie man das beim Pneumothorax, bei exsudativen Pleuritiden oder bei rechtseitigen schrumpfenden Prozessen (Fall von Thoma) antrifft. Beim Zwerchfellhochstand haben wir ganz andere Lageverhältnisse. Das Zwerchfell geht stark nach oben, das Herz wird dabei nicht nach rechts verlagert, sondern der vorderen Thoraxwand von dem absteigenden vorderen Zwerchfellteil angepreßt. Das Endresultat muß eine totale Verlagerung des Herzens nach oben, eine Drehung (Zezschwitz), eine Hebung der Herzspitze und außerdem als eine selbstverständliche Folge der Herzverlagerung nach oben eine Aortenkrümmung — Scoliosis aortae ascendens (Boros) mit einer Erweiterung des Aortenschattens sein. Und erst später bei verstärkter Zwerchfellverlagerung kommt die Wirkung des geblähten Magens und der Flexura lienalis hinzu und fängt an das Herz nach rechts zu verlagern. Die Herzgestalt nimmt liegende Eiform an und nähert sich immer mehr der Aortenform. Wir konnten das auch fast in allen Fällen von Zwerchfellhochstand beobachten, ebenso wie bei Jamins Versuchen. Jamin hat durch Reizung des rechten Nervus phrenicus eine starke Zusammenziehung des rechten Zwerchfells hervorgerufen; dabei verlagerte sich die untätige linke Zwerchfelloberfläche stark nach oben und das Herz nahm die typische Aortenform an.

Dieses bestätigt auch der Beltzsche Fall, wo sich bei der Sektion erwies, daß das Diaphragma rechts in der Höhe der 4. Rippe, links in der Höhe des unteren Randes der 1. Rippe lag, das Herz etwas nach rechts verlagert war und seine Spitze in der Höhe

des rechten Vorhofes lag. Man sah also bei der Sektion ein Bild, welches dem von mir beschriebenen Bilde einer aortalen Herzform sehr ähnlich war.

Man wird deshalb annehmen müssen, daß das Herz beim einseitigen Zwerchfelldiaphragma Aortenform hat, und daß man diese weder als Dextroversio und noch weniger als Dextrokardie bezeichnen kann. Die letzte Bezeichnung wurde von den Klinikern der vorröntgenologischen Ära gegeben, die bei der Perkussion eine Vergrößerung der Dämpfung nach rechts bekamen (wir wissen ja, daß durch die Anpressung des Herzens an die Vorderwand des Brustkastens die Dämpfung sich nach rechts und links vergrößert und links durch die große Magenblase abgeschwächt wird) und auf diese Weise glaubten, es mit einer tatsächlichen Herzverlagerung nach rechts zu tun zu haben.

Wenden wir uns den unter dem Zwerchfell liegenden Organen zu, so sehen wir daß die Autoren der Magenblase beim Zwerchfelldiaphragma die größte Bedeutung zuschreiben und dieselbe als eine seiner Ursachen auffassen (Hoffmann). Neumann glaubt, daß die Vergrößerung des Traubischen Raumes für Eventratio diaphragmatica charakteristisch sei. Reich und Steinitz verneinen die ursächliche Bedeutung der Magenblase, beurteilen sie jedoch als eine sekundäre, aber konstante Erscheinung. Für einen ebenso konstanten Befund hält Weil und noch mehr Franck die mit Gasen gefüllte Flexura lienalis.

Morison ist der Ansicht, daß der Inhalt der Zwerchfellokkel verschieden sein kann, daß jedoch die Magenblase stets angetroffen wird und den ganzen Raum unter der Okkel einnehmen kann. Zuweilen liegt daneben ein Teil des Kolons, welcher dann, infolge des ungleichen Druckes seitens des Kolons einerseits und des Magens andererseits, eine leichte Unregelmäßigkeit der Bogenlinie hervorruft. Auch wir halten die große Gasmenge im Magen und insbesondere in der Flexura lienalis für ein unbedingtes Symptom dieser Krankheit.

Wollen wir nun in den markantesten Zügen das Röntgenbild des einseitigen Zwerchfelldiaphragmas schildern, so können wir folgende drei Hauptmerkmale hervorheben: hochliegender Zwerchfellobogen, Aortenherz und Gasansammlung im Magen und in der Flexura lienalis. Dieses typische Bild braucht jedoch nicht immer voll vorhanden zu sein und dann kann die Diagnose und insbesondere die Differentialdiagnose zwischen Hernia und Eventratio diaphragmatica große Schwierigkeiten darbieten, welche zu Fehldiagnosen seitens verschiedener Autoren führten und welche Becker in der folgenden Tabelle zusammengestellt hat.

Tabelle 2. Verschiedene Deutung.

Im Falle	Stellten die Diagnose	
	Eventratio diaphragmatica	Hernia diaphragmatica
Arnsperger	Arnsperger	Königer
Herz	Arnsperger	Herz
Hirsch	Hildebrand und Heß	Hirsch
Kienboeck	Arnsperger	Kienboeck
Lotze	Lotze	Riesel
Struppler	Hildebrand und Heß	Struppler
Wiedenmann	Glaser, Kienboeck	Wiedenmann

Zu dieser Tabelle muß man noch die Fehldiagnosen von Gläbner (Eventratio diaphragmatica dextra), die von Freud und Horner als Hernia diaphragmatica dextra verifiziert wurde, und den Fall von Louste und Fatou — Hernia diaphragmatica —, die

von Robineau und Quenu als Eventratio diaphragmatica richtig gedeutet wurde, hinzufügen. Am schwierigsten ist die Diagnose in den Fällen von Hernia diaphragmatica,

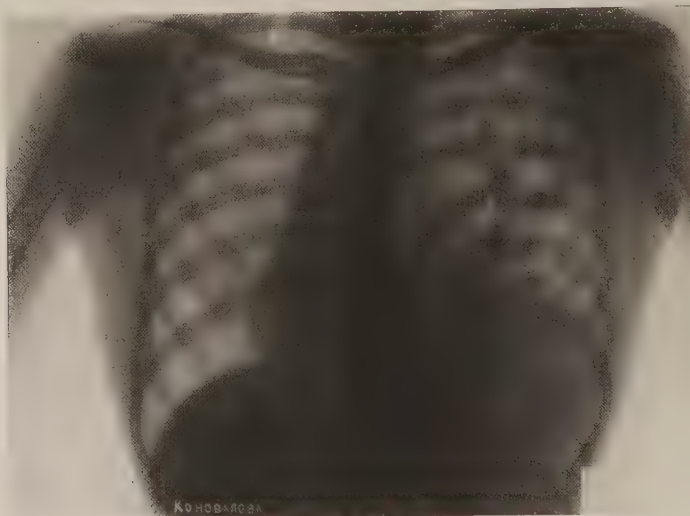


Abb. 53. (Fall 36.) W. K., 14 J. Dorsoventrale Aufnahme.

wo es nur nach vielen mühseligen Untersuchungen gelingt, den einen oder anderen Abschnitt des Zwerchfells zu finden. So konnte ich in einem Falle (36), in dem durch den



Abb. 54. Derselbe Fall. Kontrastfüllung des Magens. Aufnahme im Liegen (dorsoventral).

Zwerchfelldefekt der ganze Magen und Darm herausgetreten war, nur mit großer Mühe einen kleinen Rest des Zwerchfells, der normale Atembewegungen machte, herausfinden, um auf diese Weise die Diagnose der Hernia diaphragmatica zu beweisen.

Fall 36. Es handelte sich um eine 14jährige Patientin, W. K., die 2 Monate, nachdem sie von einem Auto überfahren wurde, über Atemnot und Herzklopfen insbesondere nach Aufnahme flüssiger Nahrung klagte. Die Röntgenuntersuchung des Thorax (Abb. 53) zeigte eine bedeutende Verkleinerung des rechten Lungenfeldes und eine Herzverlagerung nach rechts. Das rechte Zwerchfell ist von normaler Gestalt und funktioniert gut. In der linken Brusthälfte konnte nur ein ganz schmales Schattenband als komprimierte Lunge angenommen werden. Der übrige Teil der linken Brusthöhle war von sich kreuzenden Schattensträngen ausgefüllt, in denen man nur mit Mühe Haustra des Dickdarmes mit paradoxen Atembewegungen erkennen konnte. Bei der Einnahme des Kontrastbreies konnte man sehen, daß der Magen geknickt in Form eines Zwerchsackes in der Brusthöhle liegt (Abb. 54) und daß der Kontrastbrei zwei Niveaus bildet, die mit der Änderung der

Körperlage auch ihre Lage ändern (Abb. 55). Der mit Kontrastmasse gefüllte Dickdarm liegt ebenso in der Brusthöhle. Etwas nach links und nach außen von diesen konnte man ein schmales Band Zwerchfellreste, das synchron mit dem rechten Zwerchfell atmete, wahrnehmen (Abb. 56).

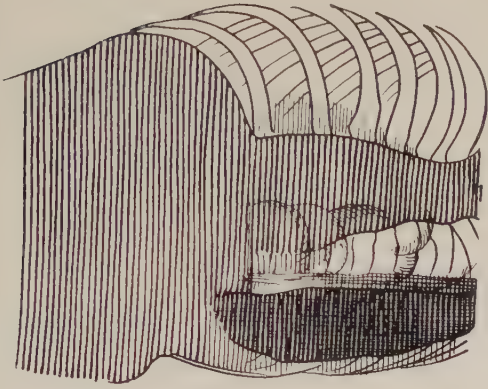


Abb. 55. Derselbe Fall. Kontrastgefüllter Magen. Aufnahme in linker Seitenlage.



Abb. 56. Derselbe Fall. Kontrastfüllung des Darmes. Aufnahme im Stehen (dorsoventral).

Begriff und Benennung der Krankheit.

Ogleich die Literatur über diese Frage sehr groß ist, und eine Menge von Fällen dieser Erkrankung mit einer fast erschöpfenden Symptomatologie veröffentlicht wurde, herrscht jedoch noch gar keine Einigkeit über die Frage, wohin man diesen Syptomenkomplex zählen soll; soll man den einseitigen Zwerchfellhochstand als eine anatomische Anomalie, als ein einzelnes Symptom oder als eine Erkrankung, die als eine selbständige nosologie Einheit existiert, auffassen? So beschreibt Clopton zwei Fälle von Eventratio diaphragmatica und bezeichnet sie einfach als eine anatomische Anomalie. Auch Weil benennt die Eventratio diaphragmatica als eine Zwerchfellanomalie. Reich meint, daß der einseitige Zwerchfellhochstand keine selbständige Krankheit ist, sondern nur ein Symptom darstellt, welches bei verschiedenen Krankheiten vorkommen kann. Eppinger bezeichnet die Eventratio diaphragmatica als eine Krankheit, der ein ganz typischer Krankheitsverlauf zukommt. Quenu und Fatou glauben sogar, daß die Magen-erweiterung, Aerophagie, pleuropulmonale Tuberkulose und Magengeschwüre nur Komplikationen der Eventratio diaphragmatica darstellen. Da bei den Sektionen von Kranken stets irgendwelche Veränderungen im Zwerchfell selbst oder im Nervus phrenicus vorgefunden wurden (J.-L. Petit, Thoma, Döring, Eggeling, Beltz, Morison, Motzfeld, Neumann, Rhéaume), da anderseits stets in diesen Fällen eine durch bestimmte Symptome gekennzeichnete Dysfunktion des Zwerchfells besteht, so müssen wir diesen Symptomenkomplex als eine selbständige Krankheit auffassen. Jedoch sogar jene Autoren, die den einseitigen Zwerchfellhochstand als eine selbständige Krankheit bezeichnen, denken ganz verschieden über das Wesen dieser Erkrankung. So hat Petit seinen Fall einer Eventratio diaphragmatica unter dem Namen und im Kapitel der Hernia beschrieben. Ihm folgen Cruveilhier und ebenso auch Eppinger, die die

Eventratio diaphragmatica als eine Abart von Hernien beschreiben. In der letzten Zeit haben sich dieser Ansicht Unger und Speiser, neuerdings auch Shackleton, angeschlossen. Man muß zugeben, daß *Hernia diaphragmatica* und *Eventratio diaphragmatica* viel Gemeinsames haben. Einerseits ähnelt sich das klinische Bild der beiden Zustände fast vollkommen, anderseits unterscheiden sich die Fälle von *Eventratio diaphragmatica* auch anatomisch wenig von echten Hernien, wo eine partielle *Eventratio* (Tennant) oder eine starke Verlagerung der Baueingeweide in den Thorax vorhanden ist.

Jedoch werfen die meisten Autoren die *Hernia* und *Eventratio* nicht zusammen und legen großen Wert auf die Möglichkeit, eine Differentialdiagnose zu stellen. Quenu und Fatou unterscheiden die *Eventratio diaphragmatica* von der *Hernia diaphragmatica* dadurch, daß bei der letzten eine Vordrängung der Eingeweide durch eine normale oder pathologisch entstandene Öffnung im Zwerchfell vorliegt, wogegen bei der *Eventratio* das Zwerchfell stets ganz unverletzt bleibt und nur Dehnung der Kuppe vorliegt; dabei projiziert sich der Magen auf das Skelett des Thorax, obgleich er de facto stets in der Bauchhöhle bleibt.

Giffin ist scharf gegen eine Verwechslung beider Begriffe eingetreten. Nach seiner Meinung brauche die *Eventratio diaphragmatica* nicht operiert zu werden, die *Hernia diaphragmatica* ist dagegen im allgemeinen eine chirurgische Erkrankung. Zwar ist neuerdings auch die *Eventratio diaphragmatica* zum Gegenstand chirurgischer Eingriffe geworden (Lerche, Quenu, Rhéaume). Jedenfalls kann bei der *Eventratio diaphragmatica* eine Einklemmung, wie sie bei den Hernien oft vorkommt und dann sofortiger Operation bedarf, kaum vorkommen, und darin besteht der große Unterschied zwischen diesen beiden Erkrankungen.

Noch größer ist die Uneinigkeit verschiedener Autoren über die Benennung der Krankheit selbst. Und es ist kaum eine Arbeit auf diesem Gebiete vorhanden, die sich über die Bezeichnung nicht äußern würde. Die älteste Benennung *Eventratio diaphragmatica* ist angeblich von Cruveilhier und Petit gegeben worden. In Wirklichkeit hat der im Jahre 1750 verstorbene J.-L. Petit in seinen Werken, die nach seinem Tode von seinem Schüler Lesne im Jahre 1774 veröffentlicht wurden, niemals das Wort *Eventratio* erwähnt, und im Band II Kap. VII „Über Hernien“ teilt er einen Fall von einer linkseitigen Hernie mit, die de facto eine Verlagerung des vollkommen intakten Zwerchfells war. Zum erstenmal wird die Benennung „Éventration diaphragmatique“ bei Cruveilhier vorgefunden, der in seinem Buch „Anatomie pathologique du corps humain 1829“ einen von Petit beschriebenen Fall von Zwerchfellhernie erwähnt, der, wie er meint, nach einer richtigen Auffassung von Beclard als *Eventratio diaphragmatica* aufgefaßt werden muß. In einem anderen seiner Werke, „Traité d'anatomie pathologique générale“, im Jahre 1849 teilt Cruveilhier mit, daß anscheinend schon Petit die Benennung *Eventratio* für solche Hernien gegeben hat.

Diese Benennung entspricht jedoch garnicht dem Wesen dieser Erkrankung. Giffin sagt mit Recht, daß die Chirurgen unter der Bezeichnung *Eventratio* Verhältnisse verstehen, bei welchen der größte Teil der Bauchorgane außerhalb der Bauchhöhle sich befindet, und darum würde die Benennung *Eventratio diaphragmatica* mehr für die Bezeichnung von Zwerchfellhernien als für einen Hochstand des Zwerchfells passen, wofür Giffin die Bezeichnung „Elevation“ vorgeschlagen hat. Die gleiche Bezeichnung benutzt Morison in seiner ersten Arbeit 1923. Oberndorfer hat ja auch eine vollständige Verlagerung der Bauchorgane in die Brusthöhle durch eine Öffnung im Zwerchfell als „*Eventratio*“ und „*Hernia diaphragmatica*“ bezeichnet.

In der letzten Zeit hat Woodburn Morison für sämtliche Verlagerungen der Bauchorgane in der Richtung der Brusthöhle die Bezeichnung *Hernia diaphragmatica* und für den hierin beschriebenen Befund einer selbständigen Form der *Hernia diaphragmatica* vom Typus der Eventration — „diaphragmatic hernia of the eventration type“ vorgeschlagen. Krömeke glaubt, daß dieser Vorschlag noch mehr die Nomenklatur verwickeln wird. Leichtenstern hat diese Erkrankung als Zwerchfellhochstand bezeichnet, was ja nur die topographische Lage und nicht den Unterschied zwischen dieser Krankheit und einem gewöhnlichen Hochstand des ganzen Zwerchfells angibt. Die Bezeichnung Giffins „Elevation“ unterscheidet sich wenig vom Ausdruck Hochstand, und Königer hat zur Benennung „Zwerchfellhochstand“ die Worte „idiopathischer einseitiger“ hinzugefügt. Wenn das Wort „einseitiger“ den Begriff der Krankheit etwas präziser definiert, so besagt das Wort „idiopathischer“ gar nichts für unser Verständnis, stellt vielmehr die Pathogenese als vollkommen unbekannt hin, was in vielen Fällen der Wahrheit garnicht entspricht. Etwas besser ist die Bezeichnung „Zwerchfellinsuffizienz“, die O. Franck vorgeschlagen hat, die aber nur auf Dysfunktion des Zwerchfells hinweist. Wenig unterscheidet sich von dieser die Bezeichnung von Wieting — *Relaxatio diaphragmatis*. Diese Bezeichnungen sprechen nur von einer Dysfunktion des Zwerchfells überhaupt, ohne anzugeben, daß es sich stets um eine einseitige Erkrankung handelt. Noch weniger glücklich sind die Bezeichnungen „chronische idiopathische Magenblase“ und „rudimentäre Eventration“, die Hoffmann angegeben hat. Die erste ist wenig annehmbar, weil man ja schon seit den Arbeiten von Holz knecht und Jonas und von den alltäglichen Untersuchungen her weiß, daß eine mehr oder weniger große Magenblase bei vollkommen gesunden Menschen stets vorhanden ist, so daß man einer auch noch so großen Magenblase keine spezielle pathologische Bedeutung beimessen kann. Ebenso wenig wie die Eventratio im allgemeinen ist die andere Bezeichnung: „rudimentäre Eventration“ berechtigt.

Die Bezeichnungen „*Relaxatio diaphragmatis*“ (nicht „*diaphragmatica*“) wie auch die „*Eventratio diaphragmatica*“ haben einerseits wegen der Kürze, anderseits aus rein historischen Gründen viele Anhänger. Reich betont, „daß gewaltiger Hochstand eines Zwerchfells und Konstanz dieses Befundes für Eventratio, ein geringerer Grad oder wechselnder Hochstand für eine andere Erkrankung spricht“. Es ist schwer dabei zu entscheiden, wo der „gewaltige Hochstand“ anfängt und wo der „geringere Grad“ endet.

Nach meiner Auffassung sind die Einseitigkeit der Erkrankung, der Hochstand des Zwerchfells (mit seinen Folgen) und die Persistenz desselben die wichtigsten Symptome dieser Erkrankung. Darum scheint mir unsere in der Überschrift der Arbeit stehende Bezeichnung „einseitiger persistierender Zwerchfellhochstand“, die all diese Hauptsymptome in sich enthält, als die beste, insbesondere, wenn man als *Principium divisionis* die diagnostisch überwiegenden Symptome annimmt.

Ätiologie und Pathogenese.

Den einseitigen persistierenden Zwerchfellhochstand zählte man in der Zeit vor Röntgen zu den seltensten Erkrankungen. Bis zum Jahre 1899 konnte Großer im ganzen nur 8 Fälle zusammenstellen. Später haben andere Autoren behauptet, daß diese Erkrankung viel häufiger vorkommt, als man dies vermutet hat, und in der Tat vergrößerte sich bald nach der Einführung der Röntgenuntersuchung in die Klinik die Zahl der veröffentlichten Fälle so bedeutend, daß Louste und Fatou im Jahre 1923 schon 130 Fälle zusammenstellen konnten. Ich selbst verfüge über nicht weniger als 35 Fälle eigener Beobachtung. Diese Krankheit kommt in allen Lebensjahren vor, und es sind Fälle bei Neugeborenen (Thoma, Schermann, Friedmann und Chamberlain), ebenso wie bei sehr kleinen Kindern (Uspenski) und bei Greisen (Thoma, Beltz, Franck, Bergmann) veröffentlicht. Nach den Angaben von Quenu und Fatou kommt der Zwerchfellhochstand bei Männern dreimal häufiger vor als bei Frauen; nach meiner eigenen Erfahrung erkranken Frauen ebenso oft wie Männer.

Die Krankheit kommt fast ausschließlich auf der linken Seite vor, ich konnte aus der gesammelten Literatur nur 10 Fälle von rechtseitigem Zwerchfellhochstand zusammenstellen (die Fälle von Weßler und Jaques, Golob, Armani, Lossen, Dehn, Friedmann und Chamberlain, Zeitlin, Aronson, ebenso wie der von mir, s. unten). Hierher könnte man noch den Fall von Fleiner mit dem Situs viscerum inversus zählen.

Die Ätiologie und Pathogenese dieser Krankheit ist noch vollkommen unklar. Man kann nur sagen, daß der Verlust der Kontraktionsfähigkeit des Zwerchfells allein die Entstehung der Krankheit nicht vollkommen erklären kann. Die Verlagerung des geschwächten Zwerchfells nach oben bedarf noch eines Hilfsmomentes entweder seitens der Brust- oder seitens der Bauchhöhle. Hilfsmomente seitens der Brusthöhle können die Traktionskraft vermehrende Schrumpfungsprozesse sein (Fall von Thoma, meine Fälle 1, 2). Seitens der Bauchhöhle müssen Bedingungen, die das Zwerchfell nach oben drängen, vorliegen. Schon der Umstand, daß der rechtseitige Zwerchfellhochstand höchst selten vorkommt, veranlaßt, auf der linken Seite jene Bedingungen zu suchen, welche eine Verlagerung nach oben begünstigen.

Schon J.-L. Petit, zu dessen Zeiten nur Fälle von linkseitiger Eventration bekannt waren, nahm an, daß die linke Hälfte des Zwerchfells der Einwirkung seitens der darunterliegenden Organe ausgesetzt ist, während die rechte Hälfte durch die Leber geschützt wird.

Mit Recht bemerkt Morison, daß rechts die Leber und die darunterliegenden Organe der inspiratorischen Senkung des Zwerchfells kein Hindernis entgegensetzen, während links die Magenblase in der Art eines Puffers der motorischen Kraft des Zwerchfells Widerstand bietet.

Auch Baetge führt hierzu sehr treffend aus: „Das rechte Zwerchfell wird durch die schwere und außerdem noch durch Bänder an die Bauchwand befestigte Leber wohl als recht stabil anzusehen sein, anders dagegen das linke. Auf dieses wirkt ungehindert der abdominelle und der intrathorakale (negative) Druck ein, und zwar sich gegenseitig in der Wirkung summierend.“ Hier muß ich noch hinzufügen, daß die unter der linken Zwerchfelloberfläche liegenden gashaltigen Organe durch den negativen Druck, der, wie kürzlich N. Krause nachwies, stets im Subdiaphragmalraume besteht, unter dem Diaphragma festgehalten werden. Es ist klar, daß die sich in diesen Organen ansammelnden Gase in der Richtung des niedrigsten oder sogar negativen Druckes

nach oben streben werden, und zwar in der Richtung des Diaphragmas, welches nach oben zu verlagern sie bemüht sein werden. Doch genügt eine erhöhte Gasbildung im Magen nicht, um die Krankheit hervorzurufen.

Holzknecbt und Jonas bezweifeln den Zusammenhang der Magenblase mit dem Zwerchfellohochstand, da bei vollkommen gesunden Menschen und insbesondere bei Aërophagen eine verschieden große Magenblase vorkommen kann. Hoffmann schreibt hierüber: „In allen Fällen ist es sicher, daß weder die Erkrankung und Ausdehnung des Darmes allein noch die des Magens oder beider Organe zusammen solche Eventration bedingen kann; es muß jedenfalls immer ein besonderes Moment vorhanden sein, welches das Zwerchfell schädigt.“

Nach den Versuchen von Rosenfeld war es unmöglich, bei Magengesunden oder Magenkranken mit Ausnahme der Fälle von Magenatonie, das Zwerchfell durch eine Aufblähung des Magens wesentlich zu heben. Ebenso wenig gelang es, das Zwerchfell durch eine Luftereinblasung in den Dickdarm zu heben. Es ist also eine gewisse Schwäche des Zwerchfells oder des Nervus phrenicus zur Hebung des Zwerchfells durch Luftereinblasung notwendig. Das wird besonders klar aus den Beobachtungen von Rosenfeld an Kranken mit Relaxatio diaphragmatis und aus seinen Versuchen mit der Durchtrennung des Nervus phrenicus, bei welcher es leicht gelingt, das Zwerchfell durch eine Magen- aufblähung zu verlagern. Franck behauptet, daß der Magen sich bei der Gasfüllung nach unten und nicht nach oben erweitert, was ja auch die alltäglichen Beobachtungen an Gastrektasien lehren; nur ein mit Nachbarorganen verwachsener und unverschieblicher Magen kann sich nach oben erweitern. Nach seiner Auffassung ist eben die Flexura lienalis, die man in allen Fällen von Zwerchfelloinsuffizienz von Gasen aufgebläht sieht, das Organ, welches die Entstehung der Insuffizienz des Zwerchfells bedingt. Quenu und Fatou glauben, daß in manchen Fällen das Megakolon die Ursache dieser Krankheit bildet, wie es im Falle von Aronson war, und Armani nimmt an, daß der Zwerchfellohochstand besonders leicht bei Megaloplanchnikern nach der Terminologie von de Viola auftreten kann.

Wenn ein beliebiges gashaltiges Organ das Zwerchfell empordrängen und dauernd auf einer gewissen Höhe halten könnte, so würden wir solche Bilder sehr häufig bei vollkommen gesunden und dauernd an Verstopfung und Meteorismus leidenden Menschen sehen; wir sehen jedoch bei diesen nur eine Hochlagerung des Zwerchfells in toto, aber keinen isolierten Hochstand der linken Hälfte. Das gesunde Zwerchfell, meint Weil, wirkt wie ein Massageapparat auf den Dickdarm und verdrängt das Gas in das Colon descendens. Ebenso leicht verdrängt das intakte Zwerchfell, wenn es seine Kontraktionsfähigkeit nicht verloren hat, das Gas sogar aus einem durch Gase stark gedehnten Magen (Voorhoeve). Sobald aber das Zwerchfell seine Kontraktionsfähigkeit mehr oder weniger eingebüßt hat, fangen die gashaltigen Organe an, sich nach oben zu heben, das Gas sammelt sich in ihnen immer mehr und mehr an, dieses dehnt und schwächt das Zwerchfell und schafft so einen Circulus vitiosus (Weil). Daß die Gase nicht die Ursache, sondern die Folge einer Zwerchfelloschädigung bilden, beweist glänzend mein Fall 9, wo vor der Erkrankung in der Flexura lienalis keine Gase vorhanden waren und wo das Gas sofort wieder nach Herstellung der normalen Kontraktionsfähigkeit des Zwerchfells verschwand. Man muß auf diese Weise annehmen, daß die Gasansammlung unter dem Zwerchfell eine sekundäre Erscheinung ist, die durch die Dysfunktion des Zwerchfells hervorgerufen wird, die aber ihrerseits die Verlagerung des Zwerchfells begünstigt.

Ganz andere Verhältnisse finden wir auf der rechten Seite. Dort sind die gashaltigen Organe (Flexura hepatica) von dem Zwerchfell durch ein weiches Kissen — die Leber —

getrennt, welche jeden Einfluß der Gasansammlung im Darm auf das Zwerchfell verhindert. Andererseits übt das Zwerchfell, von der Flexura hepatica durch die Leber wie von einem Puffer getrennt, einen ganz geringen massierenden Einfluß auf den Darm



Abb. 57. W. S., 47 J. Dorsoventrale Aufnahme im Inspirium.

bilden, d. h. wenn unmittelbar unter dem rechten Zwerchfell eine gashaltige Höhle sich vorlagert — bekommen wir einen typischen rechtseitigen Zwerchfellohochstand zu sehen.

Hierher gehört auch der von Armani beschriebene Fall einer rechtseitigen Even-

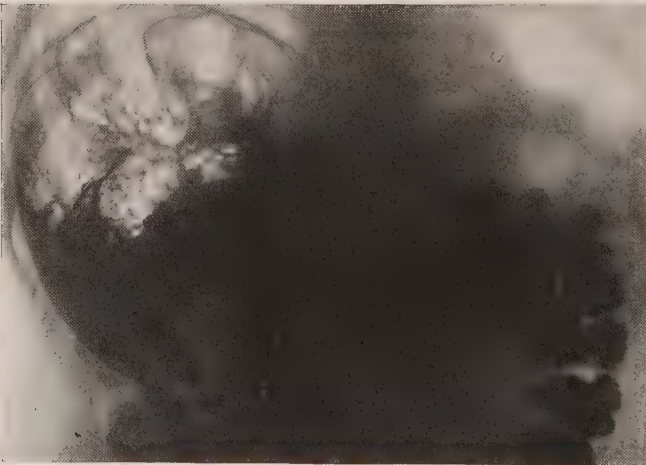


Abb. 58. Derselbe Fall. 24 Stunden nach Kontrastmahlzeit. Dorsoventrale Aufnahme im Stehen.

tration, wo eine Interposition der Flexura hepatica zwischen Leber und Diaphragma infolge einer, wie Armani annimmt, schon im intrauterinen Leben entstandenen Anomalie vorhanden war. Ferner gehört hierher der Fall von Weißler und Jaches, wo eine starke Erweiterung des Kolons infolge einer Stenose zu einer Interposition des Colon transversum zwischen Leber und Diaphragma geführt hatte. Auch ich konnte einen solchen Fall beobachten:

Fall 36. W. S., 47 Jahre, Patient ist seit 4 Jahren krank

und klagt über Schmerzanfälle im Epigastrium, die mehrere Wochen anhalten. Die Schmerzen stehen mit der Nahrungsaufnahme oder Darmfunktion in keinem Zusammenhange. In der anfallsfreien Zeit hat Patient keinerlei Beschwerden. Der letzte Anfall endete vor etwa 10 Tagen. Zur Zeit bestehen keine dyspeptischen Beschwerden. Der Magensaft ist normal azid. Die Fäzes enthalten kein Blut. Röntgenuntersuchung (Abb. 57): Der Thorax ist konisch; die Lungenspitzen sind mittelgroß und rein. Der rechte

Hilusschatten ist etwas vergrößert, der linke normal. Das rechte Lungenfeld etwas verkleinert (kürzer) als das linke, irgendwelche pathologischen Veränderungen sind nicht wahrzunehmen. Das Herz von normaler Form, ist nicht vergrößert, verschiebt sich bei der Expiration deutlich nach links, so daß sein rechter Rand um einen Finger breit vom rechten Sternalrand liegt. Die Herzaktion ist normal. Das linke Zwerchfell ist etwas abgeflacht, sein oberer Rand liegt im Inspirium auf der Höhe der 12. Rippe, beim Expirium auf der 11. Rippe. Seine Verschieblichkeit ist normal. Unter dem rechten Zwerchfell ist eine große Gasansammlung sichtbar, in der man gut Haustra des Dickdarmes sehen kann. Tiefer ist der obere Leberrand, der bei der Atmung normale Atembewegungen macht, gut sichtbar. Der untere Leberrand ist nicht sichtbar. Das Phänomen der expiratorischen Beschleunigung und der Müller'sche Versuch waren positiv. Die Untersuchung mit einer Kontrastmahlzeit hat den Magen an normaler Stelle und von normaler Gestalt gezeigt. Weiter konnte man bei der Passage des Breies durch den Darm sehen, daß die gasgefüllte Flexura hepatica unmittelbar unter dem Zwerchfell liegt und mit großer Mühe vereinzelte Kontrastbrösel, ähnlich wie in den Fällen 26, 30 und 35 passieren läßt (Abb. 58). Beim Kontrasteinlauf konnte man gut sehen, daß die sehr große Flexura hepatica das Zwerchfell von der Leber vollkommen trennte (Abb. 59) und sich ebenso nur unter kräftiger Massage mit der Kontrastmasse füllte. Bei all diesen Untersuchungen sah man, daß das Zwerchfell unverletzt in einer Bogenlinie den ganzen Dickdarm deckt. Hier lag also ein Hochstand des rechten Zwerchfells vor, der durch die Abschwächung des rechten Zwerchfells einerseits und durch die Minderwertigkeit des Aufhängeapparates der Leber (Chilaiditi) anderseits erklärt werden muß.

Die Frage, ob der Zwerchfellhochstand eine angeborene oder erworbene Krankheit ist, wird von vielen Autoren stark diskutiert, und beide Ansichten haben eine gleiche Zahl von Anhängern. Autoren, die an das Angeborensein der Krankheit glauben, und die sich auf Cruveilhier beziehen, machen einen Fehler, da Cruveilhier die „Éventration diaphragmatique“ im Kapitel A „Éventrations postérieures à la naissance“ beschreibt und auf Seite 624 Bd. I seines Werkes die Existenz der angeborenen Eventration direkt bezweifelt: „Il est douteux qu'on ait observé des hernies diaphragmatiques congénitales par éventration, bien qu'on en conçoive la possibilité.“

Scheidemandel zählt seine Fälle zu den angeborenen nur aus dem Grunde, weil sie ohne jegliche Symptome verliefen. Wir haben uns schon darüber in dem Sinne geäußert (S. 309), daß die subjektiven Empfindungen der Verlagerung und der Dysfunktion im großen Maße davon abhängig sind, ob die Organe genug Zeit zur Gewöhnung an diese Lageveränderung hatten. Darum glauben auch wir, daß das Fehlen von subjektiven Empfindungen keinen genügenden Beweis für das Angeborensein der Krankheit beibringt. Andere Autoren wie Andree, Wels, Piccinino, Kienboeck versuchten ihre Ansicht durch die Annahme einer angeborenen Zwerchfellschwäche zu stützen, sie konnten aber keine Beweise dafür bringen.

Eine Reihe von Autoren: Kienboeck, Armani, Carnot und Friedel, Quenu und Fatou glauben die Ursache des Zwerchfellhochstandes in einer angeborenen Er-



Abb. 59. Derselbe Fall. Kontrasteinlauf. Dorso-ventrale Aufnahme im Stehen.

weiterung des Dickdarmes — im sog. Megakolon — zu sehen. Armani glaubt, daß bei Menschen besonderer Konstitution mit vergrößerten Eingeweiden, bei Megalosplanchnikern nach der Terminologie von de Viola, besonders leicht diaphragmale Eventrationen entstehen. Eggeling hat bei der Sektion des bekannten Falles Schneider gefunden, daß der Dickdarm, insbesondere die Flexura lienalis sehr stark erweitert war. Im Falle Aronson waren ebenso wie in den Fällen von Weßler und Jaches, Carnot und Friedel bedeutende Erweiterungen des Dickdarmes festgestellt worden, und das hat Quenu und Fatou zur Annahme bewogen, das Megakolon in manchen Fällen als ätiologisches Moment anzusehen. Auf Grund unserer früheren Erfahrungen wie auch auf Grund der Beobachtungen über die Schnelligkeit, mit der sich eine große Gasansammlung im Dickdarm bilden kann, glauben wir den erweiterten Dickdarm und die geblähte Flexura lienalis als eine sekundäre Erscheinung ansehen und als verminderte Funktion des geschwächten Zwerchfells im Sinne einer schlechten Verdrängung der Gase erklären zu müssen.

Thoma glaubt, daß alle oder fast alle Fälle von Eventration angeboren sind. Dafür sprechen nach seiner Auffassung das Fehlen bedeutender Beschwerden seitens der Verdauungsorgane, die lange Lebensdauer der Kranken und das Auffinden von Veränderungen in den Lungen und in anderen Organen, die als angeboren angesehen werden müssen. Auf die Untersuchungen von Thoma und eigene fußend, hält auch Döring diese Krankheit entschieden für eine angeborene. Die Abwesenheit von Formveränderungen des Brustkastens schließt nach seiner Meinung die Möglichkeit des Erworbenseins des Leidens aus. Döring meint, daß eine gewisse Deformation des Brustkastens, wie das bei verschiedenen zirrhotischen Erkrankungen vorkommt, unbedingt eintreten müßte, wenn erst nach Beendigung des Wachstums eine Eventration und die dadurch bedingte Verlagerung der Baueingeweide in die Brusthöhle entstehen würde. Dagegen könnten wir jedoch, ohne die Möglichkeit solcher Deformationen auszuschließen, einwenden, daß wir einen Fall von ausgesprochener Lungenzirrhose beobachtet haben, wo das Herz ganz nach links verzogen war und wo auch fast gar keine Spuren von Deformation vorhanden waren. Döring erklärt weiter die Einziehung des Zwerchfells in die Brusthöhle als Folge der Schwäche und Unterentwicklung der Lunge, was mir wenig wahrscheinlich erscheint. Es war auch Döring selbst klar, daß eine Unterentwicklung der Lunge unbedingt eine Retraktion der entsprechenden Thoraxseite nach sich ziehen muß, was aber in diesem Falle nie beobachtet wurde. Döring meinte, um diese Tatsache zu erklären, daß die heraufgezogenen Bauchorgane den durch die geschwächte und in ihrem Umfange verkleinerte Lunge freigewordenen Platz ausfüllen. Es ist aber bekannt, daß bei Entstehung eines zirrhotischen Prozesses in der Brusthöhle die Thoraxwand sofort in Mitleidenschaft gezogen wird, indem sie der zusammenfallenden Lunge folgt. Um aber eine Verlagerung der Bauchorgane in die Brusthöhle zu ermöglichen, muß der vorhandene Widerstand des Zwerchfells überwunden werden, d. h. ohne Schädigung des Zwerchfells ist ein Zwerchfellohochstand unmöglich.

Motzfeld, wie auch Morison weisen auf die Möglichkeit eines kongenitalen Ursprungs des Zwerchfellohochstandes infolge einer primären Aplasie der Zwerchfellmuskulatur (Motzfeld) oder eines Entwicklungsdefektes des Muskelgewebes (Morison) hin. Bergmann meint mit Recht, daß man kaum eine fötale Muskelerkrankung annehmen kann, welche zu einer isolierten Atrophie der Zwerchfellmuskulatur führt, ohne andere Muskelsysteme zu befallen.

Da der Druck in der Bauchhöhle stets höher ist als in der Brusthöhle, so wäre das Eindringen der Bauchhöhlenorgane in die Brusthöhle die notwendige Folge einer Atrophie oder eines Entwicklungsdefektes der Zwerchfellmuskulatur. Dieses müßte wiederum

unbedingt ein Zurückbleiben in der Entwicklung der Lunge, eine Hypoplasie oder sogar Aplasie derselben nach sich ziehen, was jedoch noch von niemandem bewiesen werden konnte. Kienboeck lehnt die Theorie der Entstehung des Zwerchfellohochstandes durch eine mangelhafte Entwicklung der Lungen ganz entschieden ab. „Daß eine Bildungshemmung (Hypoplasie, „Aplasie“) der Lunge, und zwar gewöhnlich der linken Lunge das Primäre sei, ist unwahrscheinlich; dann wäre es wieder unerklärlich, daß in der Regel die linke Seite betroffen ist, und man sollte auch erwarten, daß die kontralaterale (rechte) Lunge sich vergrößern und zum Teil den Platz der hypoplastischen linken Lunge einnehmen würde. Dies trifft aber nicht zu, vielmehr ist auch die rechte Lunge von der medialen Seite her zusammengedrückt.“

So konnte bis jetzt noch niemand Beweise beibringen, daß der Zwerchfellohochstand durch eine mangelhafte Entwicklung der Brustorgane entsteht. Im Gegenteil beweisen die folgenden Fälle mit Bestimmtheit, daß der Zwerchfellohochstand im reifen Lebensalter entstehen kann.

Fall 38. E. L., 37 Jahre, wurde vor 3 Jahren von mir wegen einer Magen- und Darmkrankheit eingehend untersucht. Bei der damaligen röntgenologischen Untersuchung wurden weder am Herzen noch am Zwerchfell irgendwelche pathologischen Veränderungen wahrgenommen. Die Patientin blieb unter meiner Kontrolle und wurde von ihrer ursprünglichen Krankheit geheilt. Vor einigen Monaten verspürte Patientin beim schnellen Gehen Atemnot und Herzbeklemmung, beschleunigte Herzaktion, besonders abends, wenn sie sich hinlegte, manchmal setzte auch der Puls aus. Die Patientin glaubte, daß diese Erscheinungen Folgen großer Aufregungen, die sie vor kurzem durchmachte, seien, und ging zur Erholung in ein Sanatorium. Dort wurde die Patientin untersucht und der behandelnde Arzt stellte Herzvergrößerung fest. Nach beendeter Kur im Sanatorium kam die Patientin wieder zu mir und erzählte, daß in den letzten Wochen bei ihr der Bauch oft sehr stark aufgetrieben sei, trotz täglicher Stuhlentleerung; früher hat sie nie daran gelitten. Ich untersuchte die Patientin wieder, und erhob folgenden Röntgenbefund (Abb. 60). Der Thorax ist fast konisch, die beiden Hilusschatten vergrößert. Das Herz ist nicht vergrößert und hat Aortenform. Das rechte Zwerchfell von normaler Form, funktioniert gut. Das linke Zwerchfell steht bedeutend höher, seine Wölbung steiler, unter dieser Zwerchfellohälfte große Gasansammlung. Der Müllersche Versuch und das Phänomen der expiratorischen Beschleunigung sind schwach positiv. Die entsprechende Diät und die dadurch verminderte Gasentwicklung besserte den Zustand der Patientin bedeutend, jedoch ergab die 3 Monate später nochmals vorgenommene Untersuchung genau dasselbe Bild.

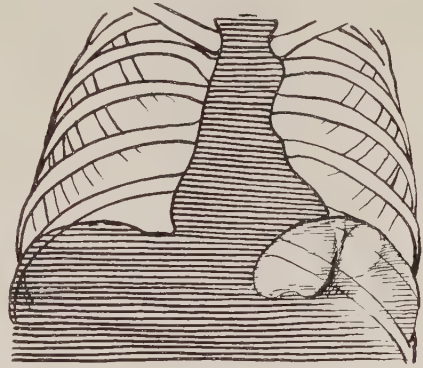


Abb. 60. Fall 38. E. L., 37 J. Dorsoventrale Aufnahme im Stehen.

Fall 39. E. P., 45 Jahre, Patientin wurde von mir vor 4 Jahren wegen einer Lungenerkrankung untersucht. Sie hustete damals und hatte erhöhte Temperatur. Die Röntgenuntersuchung ergab eine kleine Hilusvergrößerung, unwesentliche peribronchitische Stränge und kleine Herde in den Lungenfeldern. Das Herz war von normaler Form und Größe. Die Zwerchfelllage und seine Funktion waren vollkommen normal (Abb. 61). Patientin klagte in den letzten 3 Jahren über Schmerzen im Leibe, die nach dem Stuhlgang nachlassen, über eine starke Entwicklung von übelriechenden Gasen und über intermittierenden Durchfall. Die Magenuntersuchung hat eine starke Hyperazidität ergeben. Das Röntgenbild (Abb. 62) war jetzt ganz anders als früher. Das Herz hat Aortenform angenommen, dabei ist die Herzgröße normal. Das linke Zwerchfell steht bedeutend höher als das rechte, seine Wölbung steiler als rechts, unter dem linken Zwerchfell in der Flexura lienalis eine große Gasansammlung. Das Phänomen der expiratorischen Beschleunigung und der Müllersche (modifizierte Hitzenbergersche) Versuch sind positiv. Die Untersuchung mittels Kontrastbreies hat seitens des Magens nichts Pathologisches gezeigt. An der Grenze zwischen dem oberen horizontalen und dem absteigenden Teil des Zwölffingerdarmes ist ein großes rundes Divertikel vorhanden. Der Darm ist unverändert und nur in der Flexura lienalis findet sich ein großes Luft-

ventil, welches den Kontrastbrei nur mit sehr großer Mühe durchgehen läßt. Nach einer entsprechenden Behandlung trat eine Besserung ein, und doch bestand dieselbe Lage und Funktion des Zwerchfells im Laufe vieler Monate, in denen ich die Patientin weiter beobachtete.

Wir haben also in den eben beschriebenen zwei Fällen einen unbedingt erworbenen persistierenden einseitigen Zwerchfellhochstand. Es hat in diesen wie auch in anderen Fällen gar keine Bedeutung, daß die Zwerchfellverlagerung keine erheblichen Grade erreichte, und daß diese vielleicht dem entspricht, was Hoffmann seinerzeit als „rudimentäre Eventration“ bezeichnete. Nach unserer Auffassung hat der Grad der Zwerchfellverlagerung in Bezug auf das Wesen dieser Erkrankung gar keine Bedeutung, das Wesentliche ist die Persistenz.

Wir hatten Gelegenheit, mehrere unserer Kranken Monate und Jahre hindurch zu beobachten, und wir können behaupten, daß, wenn Hochstand schon einmal entstanden, wenn er dauernd und nicht zufällig ist, so besteht die Tendenz zur permanenten Vergrößerung, wobei die Wirkungen des geschwächten Zwerchfells und der Gasansammlung in der Flexura lienalis sich gegenseitig steigend beeinflussen.

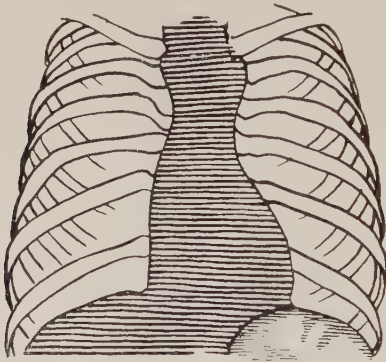


Abb. 61. Fall 39. Vor der Zwerchfellverlagerung.
E. P., 45 J. Stehendes Herz.

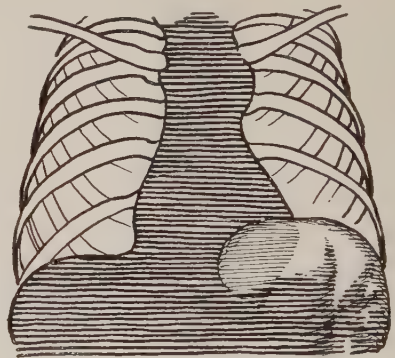


Abb. 62. Derselbe Fall. 3 Jahre später.
Ausgesprochenes Aortenherz.

Wenn wir uns jetzt den Verteidigern der Theorie des Erworbenenseins der Krankheit zuwenden, so sehen wir, daß ihre Zahl in der letzten Zeit stark gewachsen ist, daß aber auch hier keine Einigkeit herrscht. Franck glaubt, daß angeborene Fälle vorkommen können, daß aber solche Kinder lebensunfähig sind und meint, „die eigentliche Insuffizienz ist ein erworbener Überdehnungszustand der linken Zwerchfelloberfläche mit mehr oder weniger Atrophie der Muskulatur sekundär bedingt durch abnorme Füllungszustände der Flexura lienalis“. Wir haben schon über die Frage der Möglichkeit einer sekundären Zwerchfellverlagerung durch einen gasüberfüllten Bauch gesprochen (S. 345) und können der Ansicht von Franck nicht beistimmen.

Andere Anhänger der Theorie des erworbenen Zwerchfellhochstandes glauben, daß die Ursache in einer Veränderung des Zwerchfelmuskels als Folge verschiedener Krankheiten entsteht. So glauben Scholz und Révész, ohne auf die Theorie näher einzugehen, daß in ihren Fällen die Krankheit sich nach einer früher überstandenen Pleuritis entwickelt hat. Dieselbe Ursache erwähnt auch Weil, welcher von einer reflektorischen Schwäche oder auch von einem direkten Übergang der Entzündung auf den Zwerchfelmuskel spricht. Förster spricht von der Möglichkeit des Überganges einer Bauchfellentzündung, dasselbe gibt auch Hoffmann an, der behauptet, daß eine alleinige Magen- oder Darmauftreibung das unbeschädigte Zwerchfell zu heben nicht imstande ist und daß die Zwerchfelmuskelerkrankung durch das Übergreifen des Ent-

zündungsprozesses vom Bauch- oder Rippenfell auf das Zwerchfell entsteht. Wir können auf Grund der von uns beobachteten Fälle (1, 2) die Möglichkeit dieser Entstehung des Zwerchfellhochstandes nicht ausschließen, sie dürfte aber zu selten sein, um diese Ätiologie zu verallgemeinern.

Die meisten Autoren sprechen von der Entstehung des Zwerchfellhochstandes nach einer Erkrankung des Nervus phrenicus und vieles spricht dafür, daß der Nervus phrenicus in einer mehr oder weniger engen Beziehung zu dieser Krankheit steht.

So wurde einmal wenigstens in 7 von den 12 bisher sezierten Fällen (Petit, Thoma, Döring, Benda-Glaser, Eggeling, Beltz, Motzfeld, Krause, Neumann, Morison), d. h. in zirka 60 %, eine mehr oder weniger bedeutende — bis auf vollen Nervenfasernschwind — anatomische Veränderung des Nervus phrenicus vorgefunden.

Weiterhin hat die Phrenikusbildtrennung, welche aus therapeutischen Gründen vorgenommen wird, in vielen Fällen das klinische Bild des Zwerchfellhochstandes zur Folge, wie das Jehn, Walter u. a. beschreiben.

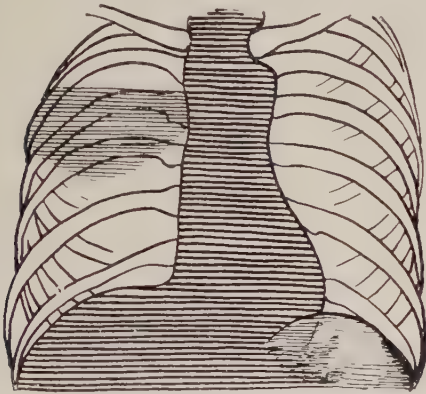


Abb. 63. Fall 40. J. S., 45 J. Dorsoventrale Aufnahme. Normale Lage des rechten Zwerchfells.

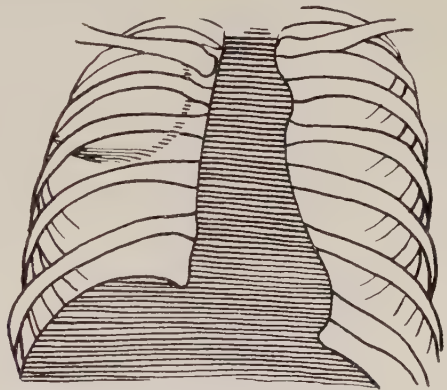


Abb. 64. Derselbe Fall. 7 Tage nach einer rechtsseitigen Phrenikotomie.

Als Typ der Zwerchfellveränderung nach Phrenikotomie bringen wir die folgende Krankengeschichte.

Fall 40: Der kranke J. S., 45 Jahre alt, wurde uns aus der chirurgischen Klinik mit der Diagnose Lungenabszeß zugeschickt. Vor 6 Wochen erkrankte er an einer Lungenentzündung, erholte sich danach, bemerkte aber, daß er bei normaler Temperatur eine große Menge dickflüssigen, übelriechenden grünen Eiter bis auf 350 ccm auszuwerfen begann. Die Perkussion ergibt eine Dämpfung hinten oben bis zum Angulus scapulae. Die Röntgenuntersuchung stellte im rechten Lungenfeld einen halbmondförmigen Schatten mit horizontalem Niveau fest. Das Herz ist ohne Befund, das Zwerchfell von normaler Gestalt und Funktion (Abb. 63). Am nächsten Tage wurde beim Patienten eine Phrenikotomie vorgenommen und nach einer Woche hat die Röntgenuntersuchung ein vollkommen anderes Bild ergeben. Vom früheren halbmondförmigen Schatten blieb nur ein kleiner Rest in Form einer unbedeutenden Sichel mit einem von ihm aufsteigenden Strang. Das linke Zwerchfell war in tiefer Inspirationsanstellung, das rechte erschien als eine unbewegliche Kuppel bei der Atmung, die um eine Rippe höher lag als vor der Phrenikotomie (Abb. 64).

Die anatomische Untersuchung der Kranken, bei denen aus therapeutischen Gründen am Leben eine Phrenikoexhärese vorgenommen war, hat als Folge eine vollkommene Entartung des Zwerchfells, welches sich in eine schwache, gleichmäßig atrophische Membrane umwandelte, ergeben (Meisezahl, Hauke).

Jede Beschädigung des Zwerchfells in Form einer Neuritis von infektiösem Charakter (Fall 9) oder anderen Ursprungs (Andersen) kann, wie wir gesehen haben, zum

Hochstand des Zwerchfells führen. Die Dauer und Konstanz dieser Erscheinung hängt, wie das Neumann gezeigt hat, nur vom Grade der Beschädigung ab.

Die Beschädigung des Nervus phrenicus durch ein Trauma, z. B. bei Anlegung der Geburtszange, kann einen typischen einseitigen Zwerchfellohochstand zur Folge haben, wie das Schermann, Friedman und Chamberlain beschrieben haben.

Endlich gibt die Phrenikusschädigung infolge einer Kompression bei wachsenden Tumoren das Bild des einseitigen Zwerchfellohochstandes (Dehn, Morison). Einen solchen Fall haben auch wir beobachtet.

Fall 41. Ch. E., 41 Jahre alt, wurde uns von der chirurgischen Klinik wegen eines Tumors der Brusthöhle zur Untersuchung zugeschickt. Patient klagt über Schmerzen von unbestimmtem Charakter in der Brust und über Husteln. Bei der Untersuchung wurde ein lappiger Tumor, der eng mit dem Herzen verwachsen war, festgestellt. Das rechte Zwerchfell ist von unebener Gestalt, funktioniert gut. Das linke Zwerchfell steht in einer Höhe mit dem rechten, unter dem Zwerchfell ist eine kleine Gasansammlung sichtbar, die Zwerchfelfunktion ist zufriedenstellend (Abb. 65). Nach 8 Tagen wurde der Patient aus der Klinik wieder an uns gewiesen, da die Perkussion eine gewisse Tympanie auf der linken Seite und eine Verkleinerung der Dämpfung an Stelle des Tumors

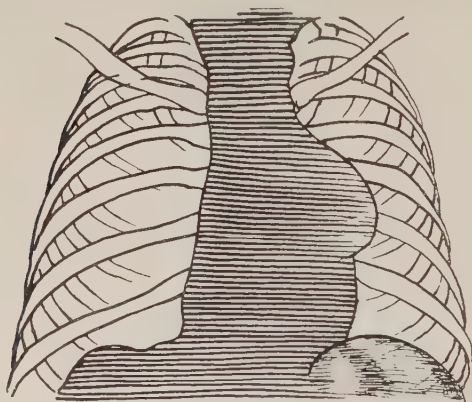


Abb. 65. Fall 41. Ch. E. 41 J. Mediastinal-tumor.

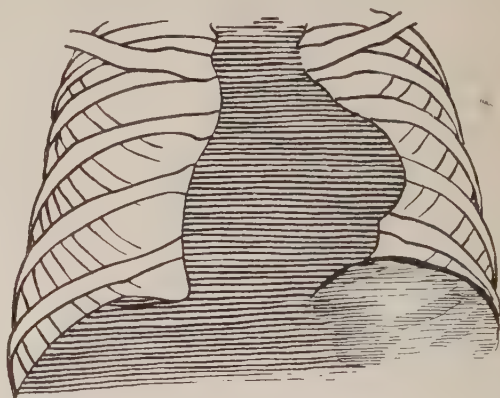


Abb. 66. Derselbe Fall. 8 Tage später. Parese des linken Phrenikus.

ergeben hat. Die Röntgenuntersuchung (Abb. 66) hat eine geringe Verschleierung des linken unteren Lungenlappens, eine Herzdeformation und einen bedeutenden Hochstand des linken Zwerchfells mit zwei sich fast überkreuzenden Bogenlinien ergeben, unter dem Zwerchfell war eine große Gasansammlung zu sehen. Der Müllersche Versuch war stark positiv. Es bestand kein Zweifel, daß wir eine frische Schädigung des Nervus phrenicus durch den wachsenden Tumor vor uns hatten. Bei der 5 Tage später vorgenommenen Operation fand sich ein drüsiger Tumor des Mittelfells, der den Phrenikus durchwachsen hat.

Wir haben keinen Grund, die Theorie des Angeborensseins des persistierenden einseitigen Zwerchfellohochstandes zu bezweifeln. Wir glauben nicht, wie auch Unger und Speiser, daß solche Kinder, wie Franck behauptet, lebensunfähig sind. Wir verneinen aber die Notwendigkeit, die Ursache der angeborenen Erkrankung in der Mißbildung der Brustorgane zu sehen. Die Ursache des Leidens ist unserer Auffassung nach in der Schädigung des Nervus phrenicus zu suchen. Sie kann von sehr verschiedenen Graden sein und von einer geringen Abschwächung der Funktion bis zur vollen Atrophie reichen. Sie kann noch im Mutterleibe (angeboren) oder aber auch im Laufe des Lebens (erworben) entstehen. Wenn die Phrenikusläsion nur mit einer Abschwächung seiner Funktion einhergeht, so kann sie dauernd ohne jegliche Symptome und ohne ausgesprochenen Einfluß auf die Zwerchfelfunktion verlaufen. Sobald aber in-

folge der Abschwächung der Zwerchfellfunktion sekundäre Erscheinungen in Form von Aufblähung des Magens oder Darmes entstehen, bilden sich allmählich auch klinische und anatomische Symptome des einseitigen persistierenden Zwerchfellhochstandes. Die Beschädigungen des Nervus phrenicus können von ganz verschiedenem Charakter sein und das häufigere Auftreten des linkseitigen Zwerchfellhochstandes kann nicht nur durch die größere anatomische Länge des linken Phrenikus, wie das Krömeke behauptet, sondern auch durch die oben erwähnten anatomischen Verhältnisse in der Bauchhöhle verursacht werden.

Therapie.

Die Ursache des einseitigen persistierenden Zwerchfellhochstandes, die Lähmung des Nervus phrenicus, wird sich nur in den seltenen Fällen therapeutisch beeinflussen lassen, in denen der Druck eines Tumors oder einer Drüenschwellung oder auch der Druck von entzündlichen Prozessen zur Lähmung des Phrenikus geführt haben, hier könnten strahlentherapeutische Maßnahmen durchaus erfolgreich sein. Versuche einer operativen Überbrückung des Nervus phrenicus unter Zuhilfenahme des Nervus recurrens sind bisher nur an Hunden und Affen von Colledge und Balance durchgeführt worden. Eine andere Methode einer chirurgischen Behandlung — keilförmige Resektion des Zwerchfells — wurde von Aronson angegeben und auch von Quenu und neuerlich von Rhéaume am Menschen erfolgreich ausgeführt. Doch fehlen länger dauernde Beobachtungen.

Unsere therapeutischen Maßnahmen werden sich deshalb darauf beschränken, die Gasentwicklung in den Bauchorganen weitgehend zu hemmen und die Gasentleerung entsprechend zu begünstigen, hier sind hygienisch diätetische Maßnahmen nach unserer Erfahrung wesentlich günstiger als die medikamentöse Behandlung.

Literaturverzeichnis.

- de Abreu, M., Radiodiagnostic dans la tuberculose pleuro-pulmonaire. S. 55. Masson, Paris 1921.
 Åkerlund, Ake, H. Oehnell, E. Key, Hernia diaphragmatica hiatus oesophagei („Der Hiatusbruch“). Acta radiol. 1926, 6 S. 23.
 Altschul, W., Zur Ätiologie der Relaxatio diaphragmatica. Kongreß-Ber. Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 34 S. 390.
 — Temporäre Relaxation des Zwerchfells (Diaphragma molle). Acta radiol. 1926, 6 S. 69.
 Andersen, E., Über rechtseitigen Zwerchfellhochstand. Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 34 S. 347.
 Andree, H., Ein Beitrag zum Krankheitsbilde der Eventratio diaphragmatica. M. Kl. 1918 S. 990.
 Armani, L., Contributo allo studio dell' eventratio e dell' ernia diafragmatica. La Radiologia Medica 1926, 13 S. 288.
 Arnsperger, H., Über Eventratio diaphragmatica. D. Arch. f. klin. M. 1908, 93 S. 88.
 — Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane. Leipzig 1909.
 Aronson, E.-A., Maladie de Hirschsprung avec événtration de la moitié droite du diaphragme. Medical Record 1918 S. 37; zit. bei Quenu et Fatou.
 Assmann, H., Hernia und Eventratio diaphragmatica. Fortschr. d. Röntgenstr. 1918, 26 S. 1.
 — Über den diagnostischen Wert eines einseitigen Zwerchfellhochstandes zur Erkennung raumbeschränkender Prozesse im Abdomen. Vereins-Ber. M. m. W. 1922 S. 572.
 — Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen (3). Leipzig 1924.
 Baetge, Zur Eventratio diaphragmatica mit elektrophysikalischen Untersuchungen. D. Arch. f. klin. M. 1913, 110 S. 49.
 Becker, Th., Röntgenuntersuchungen bei Hernia und Eventratio diaphragmatica. Fortschr. d. Röntgenstr. 1911, 17 S. 183.

- Beltz, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Hernia und Eventratio diaphragmatica. M. m. W. 1910, 19.
- Über Eventratio diaphragmatica. M. Kl. 1907 S. 419.
- Benda, Eventratio diaphragmatica. Vereinsbeilage D. m. W. 1902 S. 343.
- Bergmann, J., Über Relaxatio diaphragmatica (Eventratio diaphragmatica). Erg. d. Inn. M. 1913, 12 S. 327.
- Bittorf, A., Über die paradoxe Zwerchfellbewegung. M. m. W. 1910 S. 1218.
- v. Boros, J., Über Relaxatio diaphragmatica. Mitt. Grenzgeb. 1923, 36 S. 670.
- Bridges, Ch., J. Fawcett, Lindsay Locke and T. P. Dunhill, A case of Hernia of the stomach and transverse colon through the diaphragm. The Lancet 1926, 1 S. 278.
- Briscoe, Grace, Unilateral phrenic paralysis, The Lancet, 1926, II, 2, S. 56.
- Brugsch, T., Zwerchfell. Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde (4) 1914, 15 S. 702.
- Brugsch, Th., und A. Schittenhelm, Lehrbuch klinischer Diagnostik und Untersuchungs-methodik (5) 1921 S. 248.
- Byloff, C., Zur Frage der Bestimmung des Zwerchfellstandes und der Zwerchfelfunktion. W. kl. W. 1913, 29.
- Caballero, R. V., Etude expérimentale de la fermeture de l'extrémité inférieure de l'oesophage (Epicardia et Cardia). Comptes rendus des séances de la Société de Biologie 1923, 87 S. 1359 u. 88 S. 12.
- Carnot et Friedel, Dextrocardie par mégacolon. Arch. des Maladies de l'Appareil digestif. 1919 10, 10.
- Chaul, H., und E. Stierlin, Klinische Röntgendiagnostik der Erkrankungen der Brustorgane auf pathologisch-anatomischer Grundlage. In F. Sauerbruch, Die Chirurgie der Brustorgane 1920, 1 S. 337.
- Chilaiditi, Demetrius, Zur Frage der Hepatoptose und Ptose im allgemeinen im Anschluß an drei Fälle von temporärer partieller Leberverlagerung. Fortschr. d. Röntgenstr. 1910/1911, 16 S. 173.
- Clopton, M. B., Eventration of the diaphragm. Annals of surgery 1923, 78 S. 154.
- Colledge, Lionel. and Charles Ballance, The surgical treatment of paralysis of the vocal cord and of paralysis of the diaphragm. The British medical Journal 1927, 3455 S, 553 u. 3456 S. 609.
- Corning, H. K., Lehrbuch der topographischen Anatomie (10/11), 1920 S. 377.
- Cruveilhier, J., Anatomie du corps humain. Maladies des intestins XVII livr., Pl. V. J. Baillière, Paris 1829—1835.
- Traité d'anatomie pathologique générale I S. 614—618, 624. Baillière, Paris 1849.
- Dehn, O., Ein Fall von Lungentumor mit ungewöhnlichem Röntgenbefund. Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 34 S. 333.
- Dietlen, Hans, Herz und Gefäße im Röntgenbild. Leipzig 1923 S. 85, 207, 217, 271.
- Dillon, J., Ein Beitrag zur Klinik der Diaphragmaerkrankungen. Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 34 S. 636.
- Doering, H., Über Eventratio diaphragmatica. D. Arch. f. klin. M. 1902, 72 S. 407.
- v. Eggeling, H., Der anatomische Befund in einem bekannten Falle von Eventratio diaphragmatica (Zwerchfellinsuffizienz). M. m. W. 1912 S. 2284.
- Eppinger, H., Allgemeine und spezielle Pathologie des Zwerchfells. Suppl. zu Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie 1911.
- Eppinger, H., und L. Hofbauer, Kreislauf und Zwerchfell. Zschr. f. klin. M. 1911, 72 S. 154.
- Felix, Walter, Die Anatomie des Brustkorbes. In F. Sauerbruch, Die Chirurgie der Brustorgane 1920, 1 S. 42.
- Topographische Anatomie des Mittelraumes und seiner Organe. In F. Sauerbruch, Die Chirurgie der Brustorgane 1925, 2 S. 125.
- Felix, Willy, Anatomische, experimentelle und klinische Untersuchungen über den Phrenikus und über die Zwerchfellinnervation. D. Zschr. f. Chir. 1922, 171 S. 283.
- Untersuchungen über den Spannungszustand und die Bewegung des gelähmten Zwerchfells. Zschr. f. d. ges. exper. M. 1923, 33 S. 458.
- Fleiner, W., Situs viscerum inversus abdominalis mit Eventration des rechtsgelagerten Magens und Stauungssekstasie der Speiseröhre. M. m. W. 1916 S. 113.
- Franck, O., Über Zwerchfellinsuffizienz. Beitr. z. klin. Chir. 1911, 74 S. 358.
- Freud, J., und E. Horner, Zur röntgenologischen Differentialdiagnose zwischen Hernia diaphragmatica und Eventratio diaphragmatica und zur rechtseitigen Eventratio diaphragmatica. Fortschr. d. Röntgenstr. 1922, 29 S. 201.
- Friedman, Emanuel, and R. S. Chamberlain, Phrenic nerve injury in the new-born. The Journal of the American Medical Association 1926, 86, 13 S. 934.

- Fornet, B., Über die Indikation und Mechanismus der Zwerchfelllähmung. Beitr. z. Klin. d. Tb. 63, 1.
- Giffin, H. Z., The diagnosis of diaphragmatic hernia. Annals of surgery 1912, 55 S. 388.
- Glaessner, K., Über Eventratio diaphragmatica. Fortschr. d. Röntgenstr. 1916, 24 S. 268.
- Glaser, Eventratio diaphragmatica (Fall Wiedenmann). D. Arch. f. klin. M. 1903, 78 S. 370.
- Goetze, Otto, Pneumoperitoneale Röntgendiagnostik. D. m. W. 1919, 18.
- Die effektive Blockade des Nervus phrenicus (radikale Phrenikotomie). Arch. f. klin. Chir. 1925, 134 S. 595; M. m. W. 1925 S. 1110.
- Golob, Meyer, Right diaphragmatic eventration, accompanied by cardiospasm as a reflex of malignancy at the cardia. Medical Journal and Record 1926 S. 473.
- Grosser, Über Zwerchfellhernien. W. kl. W. 1899 S. 655.
- Gutzmann, H., Über die Ösophagusstimme bei Laryngektomierten. D. m. W. 1925 S. 520.
- Haenisch, F., Röntgenuntersuchung der Leber. Rieder-Rosenthal, Handb. der Röntgenkunde 1924, 1 S. 583.
- Hasse, Die Atmung und der venöse Blutstrom. Arch. f. Anat. Phys., Anat. Abt. 1906 S. 288.
- Hauke, H., Zur Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlicher Zwerchfelllähmung (Phrenikotomie.) D. Zschr. f. Chir. 185 S. 395.
- Herz, A., Zur Diagnose der Eventratio diaphragmatica. W. kl. W. 1907 S. 1463.
- Hildebrand, H., und O. Heß, Zur Differentialdiagnose zwischen Hernia diaphragmatica und Eventratio diaphragmatica. M. m. W. 1905 S. 745.
- Hirsch, C., Zur klinischen Diagnose der Zwerchfellhernie. M. m. W. 1900 S. 996.
- Hitzenberger, K., Der Doppelbogen des Zwerchfells bei Relaxatio diaphragmatica. W. kl. W. 1922, 13; zit. Fortschr. d. Röntgenstr. 29 S. 531.
- Ein Beitrag zur Funktionsprüfung des Zwerchfells. Wien. Arch. inn. M. 1924, 9 S. 125.
- und H. Elias, Beiträge zur vergleichenden Krankenuntersuchung durch physikalisch-klinische und röntgenologische Methoden. I. Zur Diagnose der Hernia und Relaxatio diaphragmatis. Wien. Arch. inn. M. 1923, 6 S. 437.
- Hofbauer, L., Störungen der äußeren Atmung. Erg. d. Inn. M. 1909, 4 S. 1.
- und G. Holzknecht, Zur Physiologie und Pathologie der Atmung. Mitt. Lab. radiol. Diagn. Wien 1907, 2; zit. bei Hofbauer.
- Hoffmann, F. A., Magenbeobachtungen mit den Röntgenstrahlen und die chronische idiopathische Magenblase. M. m. W. 1905 S. 832.
- Über die moderne Therapie der chronischen Herzkrankheiten. B. kl. W. 1906 S. 142.
- Über rudimentäre Eventration. M. m. W. 1907 S. 112.
- Holzknecht, G., und S. Jonas, Die Röntgenuntersuchung des Magens und ihre diagnostischen Ergebnisse. Erg. d. Inn. M. 1909, 4 S. 455.
- Hovelacque, A., Anatomie des nerfs craniens et rachidiens et du système grand sympathique chez l'homme. Paris 1827 S. 363—385.
- Jamin, F., Zwerchfell und Atmung. In F. Groedel, Röntgendiagnostik (4) 1924 S. 185.
- Jehn, W., Die Behandlung schwerster Atmungskrämpfe beim Tetanus durch doppelseitige Phrenikotomie. Feldärztliche Beilage zur M. m. W. 1914 S. 2048.
- Die Bedeutung des Röntgenverfahrens für die Entwicklung und Diagnostik der Thoraxchirurgie. Verh. D. Röntg. Ges. 1923, 14 S. 13.
- Joroff, I. S., Zur Frage der Phrenikotomie. Festschrift für 150. Gründungstag des Klinischen Krankenhauses der I. Moskauer Staats-Universität 1926 S. 20 (russisch).
- Jürgensen, E., Zwerchfellhochstand und Kreislauf. Arch. f. Verdauungskr. 1910, 16 S. 419.
- Katsch, G., Form und Lage des Magens. Bergmann-Staehelin, Handb. der inn. Medizin 1926, 3, I. Teil S. 190.
- Kienboeck, R., Über Magengeschwüre bei Hernia und Eventratio diaphragmatica. Fortschr. d. Röntgenstr. 1913, 21 S. 322.
- Über Zwerchfellhernien bei Kindern. Fortschr. d. Röntgenstr. 1914, 21 S. 411.
- Über Beschwerden bei rudimentärer Eventratio diaphragmatica. M. m. W. 1913 S. 2219.
- Kistler, Über Herz- und Zwerchfellhochstand. Schweiz. m. Wschr. 1923, 28.
- Klinkowstein, J. M., Über klinische Bedeutung des idiopathischen einseitigen Zwerchfellhochstandes, sog. Eventratio diaphragmae. Klinische Medizin 1924 S. 109 (russisch).
- Kohlmann, G., Zur Klinik und Röntgendiagnose des subphrenischen Abszesses. Fortschr. d. Röntgenstr. 1924, 32 S. 240.
- Königer, H., Zur Differentialdiagnose der Zwerchfellhernie und des einseitigen idiopathischen Zwerchfellhochstandes (infolge von Zwerchfellatrophie). M. m. W. 1909 S. 282.
- Krause, N. J., Der intraabdominelle Druck im Bereiche des Subdiaphragmalraumes und Epigastrium und dessen Bedeutung in der Magenchirurgie. Arch. f. klin. Chir. 144 S. 201.

- Krause, P., Ein Beitrag zur Kenntnis der Eventratio diaphragmatica (Relaxatio diaphragmatica). D. Zschr. f. Nervhik. 47/48 S. 328.
- Kroh, F., Die künstliche ein- und doppelseitige Lähmung des Zwerchfells. M. m. W. 1922 S. 807.
- Krömeke, F., Zur Ätiologie und Klinik der Eventratio diaphragmatica. Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 35 S. 484.
- Ken Kure, T. Shinosaki, M. Kishimoto, M. Sato, N. Hoshino, Y. Tsukiji. Die doppelte tonische und trophische Innervation der willkürlichen Muskeln. Zschr. f. d. ges. exper. M. 1922, 28 S. 244.
- Kutomanow, P. J., Zur chirurgischen Anatomie des Nervus phrenicus am Halse (in Verbindung mit Phrenikotomie). Wratschebnoje Djelo 1924 S. 1344 (russisch).
- Ken Kure, T. Hiramatsu, H. Naito, K. Takagi, M. Konishi. Über den Zwerchfelltonus. Pflüg. Arch. 1922, 194 S. 481, 577.
- Laennec, R.-T.-H., Traité de l'Auscultation mediate et des maladies des poumons et du coeur. 1837 S. 691.
- Landois-Rosemann, Lehrbuch der Physiologie des Menschen (18) 1922.
- Lange, Kurt, Über pathologische und therapeutische Zwerchfelllähmung. D. Zschr. f. Chir. 1922, 169 S. 199.
- Laß, M. A., und A. A. Lewin, Zur Frage über die Beziehungen zwischen Magen-Darmtrakt und kardiovaskulären Apparat. Medico-biologisches Journal 1926, 5 S. 54 (russisch).
- Leendertz, G., Beitrag zur Klinik der Zwerchfelllähmung. Mitt. Grenzgeb. 32 S. 140.
- Leichtenstern, Zur Diagnose der Hernia diaphragmatica. B. kl. W. 1874 S. 497.
- Lerche, W., Surgery, Gynecology and Obstetrics. Februar 1922; zit. bei Quenu et Fatou.
- Lord, F. T., Eventration des Zwerchfells. Arch. of surgery 1927, 14/Ib S. 316; ref.: Fortschr. d. Röntgenstr. 1927, 36, 1.
- Lossen, H., Vereinsbericht, Fortschr. d. Röntgenstr. 31 S. 495.
- Lotze, Eventratio diaphragmatica. D. m. W. 1906 S. 1622.
- Louste et Fatou, Un cas d'événtration diaphragmatique. Bulletins et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 20 Janvier 1922.
- Maingot, G., Expressions diaphragmatiques dans les affections tuberculeuses de l'appareil respiratoire. Bullet. de la soc. d'étud. scientif. sur la tuberc. 1912, 2 S. 139.
- Malkow, G. M., Über das Durchtreten der Bauchorgane in die Brusthöhle durch das Zwerchfell (Eventratio diaphragmatica). Russki Wratsch 1910, 51 (russisch).
- Meisezahl, W., Beitrag zur Frage der motorischen Innervation des Zwerchfells. D. Zschr. f. Chir. 1925, 191 S. 142.
- Mettenleiter, M., Die Bedeutung des Zwerchfells für den Blutkreislauf. D. Zschr. f. Chir. 188 S. 379.
- Morison, J. M. Woodburn, A contribution to the study of diaphragmatic Hernia of the Eventration type. Acta radiol. 1926, 7 S. 214.
- Elevation of the diaphragm. Unilateral phrenic paralysis. A radiological study, with special reference to the differential diagnosis. Archives of Radiology and Electrotherapy 1923, 27 S. 353; 28 S. 72 und 111.
- Motzfeld, Über Eventratio diaphragmatica. D. m. W. 1913 S. 311.
- Neuhofer, P., Über die Bedeutung pathologischer und künstlicher Phrenikusschädigung für die Einstellung und Funktion des Zwerchfells. Mitt. Grenzgeb. 1922, 35 S. 1.
- Neumann, J., Zur Frage der Relaxatio (Eventratio) diaphragmatica. D. m. W. 1919 S. 905.
- Nicolaysen, L., Über rechtseitigen idiopathischen Zwerchfelloberstand. Fortschr. d. Röntgenstr. 1925, 33 S. 561.
- Oberndorfer, S., Pathologisch-anatomische Situsbilder der Bauchhöhle. München 1922.
- Ohm, J., Beitrag zur Klinik der Zwerchfelllähmungen. Zschr. f. klin. M. 1906, 59 S. 521.
- Orth, O., Zur Behandlung der traumatischen Zwerchfellhernie. Arch. f. klin. Chir. 114, 4. S. 963.
- Otten und Scheffold, Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Eventratio und Hernia diaphragmatica. D. Arch. f. klin. M. 1910, 99 S. 468.
- Ottosen, D., The roentgen-diagnosis of diaphragmatic hernia and eventration. Acta radiol. 1924, 3 S. 509.
- Peltason, F., Seltener Röntgenbefunde aus der Pathologie der Speiseröhre. Fortschr. d. Röntgenstr. 1925, 33 S. 750.
- Petit, J. L., Traité des maladies chirurgicales et des opérations qui leurs conviennent. Ouvrage posthume, mis par M. Lesne. Paris, Didot, 1774 Tome second. Chapitre VII. Des Hernies S. 261—266.
- Piccinino, G., Eventratio diaphragmatica. Arch. di radiol. 1925 S. 610—622.

- Quenu et Fatou, L'événtration diaphragmatique. *Journal de Chirurgie* 1924, 24 S. 1.
- Ramström, M., Untersuchungen über die Nerven des Diaphragmas. *Anat. H.* 1906, 30 S. 669.
- Rauber-Kopsch, Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen (12) 1922 S. 73/74.
- Reich, L., Zur Kasuistik der Zwerchfellhernien. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1923, 30 S. 306.
- Über einseitigen Zwerchfellhochstand. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1923, 30 S. 473.
- Zur Röntgendiagnose der Zwerchfellhernie und verwandter Krankheitsbilder des Zwerchfells. *Wien. Arch. inn. M.* 1923, 6 S. 445.
- Zur Ätiologie der Relaxatio diaphragmatica. *Kl. W.* 1926, 32.
- Révész, V., Seltene Röntgenbefunde. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1914, 21 S. 570.
- Rhéaume, P., Hernie transdiaphragmatique gauche. Événtration du diaphragme. *Presse médicale* 1926 S. 791.
- Rieder, H., Die Röntgenuntersuchung des Pneumothorax, der Pleura und des Zwerchfells. In Schittenhelm, Lehrbuch der Röntgendiagnostik 1924, 1 S. 531.
- Riesel, Zwerchfellhernien. *Vereinsbericht M. m. W.* 1907 S. 637.
- Roemheld, L., Der gastrokardiale Symptomenkomplex. *Zschr. f. physik. diät. Ther.* 1912, 16 S. 399.
- Romberg, E., Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße (4/5) 1925 S. 99.
- Rosenfeld, F., Über einseitigen Zwerchfellhochstand. *D. Kongr. f. inn. Med.* 1914, Bericht M. m. W. 1914 S. 1195.
- Sauerbruch, F., Kritische Bemerkungen zur Behandlung von Lungenerkrankungen durch künstliche Lähmung des Zwerchfells. *M. m. W.* 1923 S. 693.
- Die Chirurgie der Brustorgane 1920, 1 S. 772; 1925, 2 S. 651.
- Schaap, Eventratio und Hernia diaphragmatica. *Nederl. Tijdschr. voor geneesk.* 1922, 2, 15 S. 1614; ref.: *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1923, 31 S. 125.
- Shackleton, William E., Traumatic rupture of the diaphragm. *Surgery, Gynecology and Obstetrics* 1927, 44 S. 684.
- Scheidemandel, E., Zur Diagnostik der Eventratio diaphragmatica. *M. m. W.* 1912 S. 2168.
- Schermann, R., Fall von Relaxatio diaphragmatica sinistra bei 8 Tage alter Frühgeburt. *Vereins-Ber. M. m. W.* 1927 S. 523.
- Schereschewsky, S., Zur Röntgenuntersuchung der Speiseröhre. *D. m. W.* 1927 S. 111.
- Schläpfer, K., Beitrag zur Frage der motorischen Innervation des Zwerchfells. *Beitr. z. Klin. d. Tb.* 56, 3.
- Schlecht, H., und P. Wels, Zur Röntgendiagnose der Hernia diaphragmatica. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1919—1921, 27 S. 544.
- — Zur Röntgendiagnose der Relaxatio diaphragmatica (Eventratio diaphragmatica). *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1919, 27 S. 224.
- Schmaltz, Über kardiale Störungen bei Zwerchfellhochstand. *Vereins-Ber. M. m. W.* 1914 S. 562.
- Schober, W., Zur Differentialdiagnose zwischen Relaxatio diaphragmatica und Hernia diaphragmatica. *Mschr. f. Kindhlk.* 27, 5 S. 520.
- Scholz, H., Relaxatio diaphragmatica. *Vereins-Ber. D. m. W.* 1926 S. 86.
- Schreiber, J., Zur physikalischen Untersuchung des Ösophagus und des Magens (mit besonderer Berücksichtigung des intrathorakalen und intraabdominalen Druckes). *D. Arch. f. klin. M.* 1883 S. 425.
- Schwenke, C., Zur Eventratio diaphragmatica. *D. m. W.* 1919 S. 1191.
- Seidel, H., Zur Diagnose und Therapie der Zwerchfellhernie. *Zbl. f. Chir.* 1927 S. 834.
- Steinitz, E., Über den idiopathischen Zwerchfellhochstand. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1922, 29 S. 768.
- Über den rechtseitigen idiopathischen Zwerchfellhochstand. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1924, 32 S. 604.
- Strokoff, F. J., Einige kasuistische Fälle. *Festschrift für 150. Gründungstag des Klinischen Krankenhauses der I. Moskauer Staats-Univ.* 1926 (russisch).
- Stuertz, Künstliche Zwerchfelllähmung bei schweren chronischen einseitigen Lungenerkrankungen. *D. m. W.* 1911 S. 2224.
- Szántó, J., Relaxatio diaphragmatica. *D. m. W.* 1925 S. 1572.
- Thoma, R., Vier Fälle von Hernia diaphragmatica. *Virch. Arch.* 1882, 88 S. 515.
- Thomas, E., Anatomisch-physiologische Grundlagen der Bogenunterteilung des Zwerchfells im Röntgenbilde. *D. m. W.* 1922 S. 688.
- Tigerstedt, R., Lehrbuch der Physiologie des Menschen (10). Leipzig 1923.
- Uebelhoer, O., Zur Klinik und Therapie der Zwerchfellbrüche. *D. Zschr. f. Chir.* 194 S. 161.

- Unger, A., und N. Speiser, Congenital diaphragmatic hernia with a report of seven cases with autopsies. *American Journal of Roentgenology* 1926, 15 S. 135.
- Uspensky, A. E., Röntgendiagnostik der Diaphragmaerkrankungen. *Ther. Arch.* 3 S. 166 (russisch).
- Voorhoeve, N., Der Magen als vikariierender Luftkessel nach Larynxexstirpation. Zweckmäßige Aerophagie. *Acta radiol.* 1926, 7 S. 587.
- Walther, Hans E., Röntgenologische Untersuchungen über die Wirkung der Phrenikotomie. *Beitr. z. klin. Chir.* 1914, 90 S. 358.
- Walton, Eventration of the diaphragm. *Americ. Journal of Roentgenology* 1924, 11, 5 S. 420.
- Weil, A., Über die röntgendiagnostische Bedeutung normaler und abnormer Gasansammlung im Abdomen. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1916, 24 S. 1.
- Beiträge zur Zwerchfelldiagnostik. *Verh. D. Röntg. Ges.* 1924 S. 39.
- Zur Entstehung der Eventratio diaphragmatica. *Vereins-Ber. M. m. W.* 1925 S. 1904.
- Das Röntgenbild des Zwerchfells als Spiegel pathologischer Prozesse in Brust- und Bauchorganen. *Erg. d. Inn. M.* 1925, 28 S. 371.
- Wellmann, C., Die paradoxe Zwerchfellbewegung bei künstlichem Pneumothorax und Zwerchfelllähmung. *D. Arch. f. klin. M.* 1911, 103 S. 387.
- Experimentelle Untersuchungen über die Aktionsströme bei geschlossenem Pneumothorax. *D. Arch. f. klin. M.* 1912, 107 S. 397.
- Wels, P., Untersuchungen zur Diagnose und zum Entstehungsmechanismus des idiopathischen Zwerchfellhochstandes. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1921, 28 S. 162.
- Wenkebach, K. E., Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf beim Menschen. *Volkmanns Vortr.* 1907, 465 S. 131.
- Wessler, H., and Leopold Jaches, *Clinical Roentgenology of Diseases of the Chest.* 1923 S. 504.
- Wieting, Über die Hernia diaphragmatica, namentlich die chronische Form. *D. Zschr. f. Chir.* 1906, 82 S. 315.
- Winterstein, O., Zur Phrenikuslähmung bei Lähmung des Plexus brachialis. *Mitt. Grenzgeb.* 1921, 34, 2.
- Zeitlin, A. A., Über Interpositio coli. *Moskauer med. Journal* 1922 S. 570 (russisch).
- v. Zezschwitz, P., Die Drehung des Herzens bei Zwerchfellhochstand. *M. m. W.* 1922 S. 1214.

(Aus dem Röntgeninstitut des Wilhelminenspitales, Wien XVI)

Die Darmtuberkulose im Röntgenbild

Von

Felix Fleischner

Mit 68 Abbildungen

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I Einleitung, allgemeine Anatomie, Untersuchungstechnik.	361
Native Untersuchung bei Stenose.	362
Orale Bariumverabreichung.	362
II. Die normale Inhaltsfortbewegung und die Motilität bei Darmtuberkulose .	363
Normales Verhalten, Peristaltik und Segmentierung.	364
Große Kolonbewegungen	364
Normaler Transport	365
Verlangsamung und Beschleunigung bei Tuberkulose	365
Kolitische Hypermotilität und Tuberkulose	366
Verhalten beim Einlauf	366
III. Tuberkulose des Dünndarmes	367
Tiefe Dünndarmstenose	367
Rippung, Aufrollung der Schlingen	367
Mesenterialdrüsentuberkulose	370
Funktionelle Stenosen	372
Hyperirritation	373
Peritonitische Fixation und Verbackung des Dünndarms	374
Verzögerter Inhaltstransport	376
Paradoxe Zökumrest	376
IV. Die Tuberkulose des Ileozökums	376
Anatomie.	376
Stierlins Symptom.	377
Die Flexura ultima ilei, ihr normales Verhalten	379
Sichtbare Längsfalten	380
Peritonitische Fixation, geschwürige und hyperplastische Veränderungen	380
Verdickung der Lippen der Valvula ileocecalis	380
Insuffizienz der Ileozökalklappe.	382
Direkter Nachweis des dauernden Offenstehens der Klappe	385
Prüfung der Dehnbarkeit des Zökums mittels Einlauf und Luftblähung.	386
Schwere ulzeröse Tuberkulose im Zökum.	387
Kürze des Zökums.	388
Unfüllbarkeit des Pars infravalvularis	388
Intermittierender Typhlospasmus	389
Technik der Luftblähung.	390
Das Bild der ulzerösen Kolitis bei Luftblähung	391
Drei Serien von Ileozökaltuberkulose	392
V. Differenzialdiagnose der Tuberkulose des Ileozökums.	397
Verlagerung des Zökums	399
Invagination	401
Entzündliche Appendixgeschwulst.	402
Operative Veränderungen.	402
Hyperplastische Tuberkulose und Tumor	406
Perikolitische Abszesse.	406
Unterscheidung von Tuberkulose und Tumor.	407
VI. Die Tuberkulose des Dickdarmes	410
Das Bild der Colitis gravis.	412
Kolitis und Tuberkulose. Lokalisation der Tuberkulose. Nichttuberkulöse Kolitis . .	414
Darstellung einzelner Geschwüre	414
Polypöse Veränderungen	416
Röhrenförmige Stenosen	417
Perikolitische Abszeß	420
Schlußwort. Zusammenfassung.	421
Literaturverzeichnis	422

I. Einleitung, allgemeine Anatomie, Untersuchungstechnik.

Die ersten diagnostischen Angaben über Darmtuberkulose hat Stierlin 1911 und ausführlicher in seinem Buche 1916 gemacht. An Stierlins Mitteilungen anknüpfend, haben Kienböck, Schwarz, Faulhaber, Schlesinger, Révész, Flemming-Möller, Assmann neues Beobachtungsmaterial über die Ileozökaltuberkulose beigebracht. Von allen diesen Forschern wurde dabei das Hauptaugenmerk auf das Befallen-sein des Zökums gerichtet. Wenn man von den Mitteilungen über Dünndarmstenose und Colitis gravis absieht, die zur Frage der ätiologischen Differentialdiagnose kaum Stellung nehmen, liegen nur kurze Berichte von Schwarz, Stierlin, Kremer und A. W. Fischer über die Tuberkulose des übrigen Darmes vor. Es soll hier versucht werden, gestützt auf die Angaben der Literatur und auf eigene jahrelange Erfahrung, einerseits die röntgenologische Symptomatologie der Ileozökaltuberkulose zu vervollständigen und klar darzustellen, und andererseits soll gezeigt werden, wie sich die Tuberkulose des übrigen Dünn- und Dickdarmes darbietet.

Meinem Chef, Herrn Professor Haudek, danke ich dafür, daß er mir das Arbeitsgebiet überlassen und damit mich in die Lage versetzt hat, neue Erfahrungen zu sammeln. Dem Vorstand unserer chirurgischen Abteilung, weil. Prof. Friedländer, den Leitern unserer Tuberkuloseabteilungen, Herren Prof. Sörgo und W. Neumann, ganz besonders unserem Prosektor Herrn Prof. Wiesner und sämtlichen unter ihnen wirkenden Kollegen bin ich überaus verpflichtet, weil ich nur mit ihrer aller Unterstützung imstande gewesen bin, dieses in Wesen und Umfang reiche Material nicht nur zu sammeln, sondern auch zur Grundlage dieser Arbeit zu machen.

Tuberkulose ist die häufigste spezifische Infektionskrankheit des Darmes. Die primäre isolierte Darmtuberkulose scheint nach neueren Angaben nicht so selten zu sein, wie man früher allgemein annahm. Sie bevorzugt die Ileozökalgegend und tritt häufig unter dem Bilde der Mesenterialdrüsentuberkulose auf. Manchmal entsteht nur ein einzelnes Darmgeschwür, das ebenso wie ein gleichzeitiger Lymphdrüsenherd ausheilen kann. Die sekundäre Darmtuberkulose ist bei weitem häufiger und findet sich bei Erwachsenen in zirka 90 % der Fälle von Lungenphthise. Die Frage der Pathogenese soll hier unerörtert bleiben im allgemeinen, als auch besonders bezüglich der Zuordnung einzelner Formen zu den Stadien Rankes. Nur soviel sei beiläufig erwähnt, daß die hyperplastischen Formen der Tuberkulose des Ileozökums und des Kolons offenbar durchaus oder in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dem Generalisationsstadium Rankes angehören.

Die Darmtuberkulose lokalisiert sich mit Vorliebe an den Follikeln und Payerschen Haufen. Der untere Teil des Ileums und die Gegend der Klappe, wo sich die meisten follikulären Apparate befinden, sind Lieblingssitz der Veränderungen. Die Geschwürsbildung kann aber auch bis ins Duodenum und selbst bis in den Magen hinauf sowie bis ins Rektum hinabreichen. Entweder in Lymphfollikeln oder unabhängig von solchen

entwickeln sich häufig in Gruppen stehende Knötchen: diese vergrößern sich, verkäsen, durchbrechen die deckende Schleimhaut und bilden so krater- oder schüsselförmige Geschwüre; sie liegen oft quer zur Längsachse des Darmes und können gürtelförmig angeordnet sein, doch kommen auch längsgerichtete vor, die durch Anordnung und Beziehung zu den Payerschen Haufen sehr an Typhusgeschwüre erinnern. Die Geschwürsränder sind ausgezackt, unregelmäßig, sinuös unterminiert und aufgeworfen. Bei ganz großen, durch Konfluenz benachbarter Ulzera entstehender Geschwürsflächen bleiben nicht selten vereinzelte, polypöse Schleimhautinseln stehen. Vollständige Heilung mit Schwinden aller Tuberkel und reiner narbiger Umwandlung des Granulationsgewebes ist selten und führt bei tiefen zirkulären Geschwüren immer zu starker Stenose. Die Retraktion ist so stark wegen der mächtigen Entwicklung des Granulationsgewebes in der Tiefe der Darmwand. Häufiger sieht man Stenosen bei unvollständiger Geschwürsheilung mit mehr oder minder weitgehender Epithelisierung. Oberhalb von Stenosen entwickelt sich starke Dilatation und Hypertrophie der Wand. Ein dilatierter Dünndarm kann die Weite des Dickdarmes erlangen. In einer nicht unerheblichen Zahl von Fällen und auch bei Jugendlichen sieht man multiple, teils ulzeröse, teils narbige oder mit polypösen Exkreszenzen versehene Stenosen des Dünndarmes, fast ausschließlich des Ileums (ein Fall von Kaufmann mit 16); die dazwischenliegenden Abschnitte können in ihrer Wand muskulär verdickt und spindelig ausgedehnt sein. Adhäsionen der Serosa können vollständig fehlen. In der Ileozökalgegend, vor allem im Zökum, seltener in anderen Teilen des Dickdarmes, mitunter aber auch im Dünndarme gibt es auch eine meist stenosierende, hyperplastische, narbige Tuberkulose, die Neoplasmen, besonders Karzinom vortäuschen kann (nach Küttner kommt aber auch die umgekehrte Täuschung vor). Es gibt Formen, die beertartigen Fungi, andere, die diffus infiltrierenden stenosierenden Karzinomen gleichen, ein anderes Mal hat die Schleimhaut an den verengten, in ihrer Wand verdickten Stellen (manchmal auch proximal davon) infolge von Exkreszenzen, bindegewebigen Wucherungen oder zottig-polypösen Schleimhautresten ein papilläres Aussehen. Dies ist nach neueren Erfahrungen Kaufmanns die häufigste Form. Daneben kommen typische tuberkulöse Ulzera vor. Es gibt auch Fälle, wo die hyperplastische, narbige Tuberkulose, ohne wesentliche Stenose zu machen, ganze Strecken des Dickdarmes ergreift und dann an alte Verschwärungen bei Dysenterie erinnert. Darmtuberkulose führt bekanntlich selten zur Perforation, hingegen ist die tuberkulöse Peritonitis weniger in Form großer Ergüsse, vielmehr als fibrinöse mit ihren Folgen lokaler oder allgemeiner Verklebungen und Verwachsungen ein überaus häufiger Begleiter schwerer Darmtuberkulose.

Die Untersuchung bedient sich verschiedener Wege. In Fällen von Ileus gestattet die Röntgenuntersuchung ohne jede Vorbereitung der Patienten oft, die Diagnose auf Darmstenose mit Sicherheit und mit für den Augenblick hinreichender lokalisatorischer Genauigkeit zu stellen (Kloiber). Die orale Kontrastverabreichung in Form der üblichen Bariumverabreichung, deren Zusammensetzung für die Darmuntersuchung ziemlich gleichgültig ist, gibt für den Dünndarm und die erste Hälfte des Dickdarmes die aufschlußreichsten Ergebnisse. Sie ist aber die langwierigere und deshalb auch für den Patienten beschwerlichere Untersuchungsart. Denn da man den zu untersuchenden Darmteil nicht wie Magen und Dickdarm willkürlich in beliebiger Weise füllen kann, ist man auf die Beobachtung des spontanen Durchgangs des Inhaltes in allen seinen Phasen angewiesen, und das hat eine wiederholte, an Zahl und zeitlicher Erstreckung nicht genau voraussehbare Besichtigung zur Folge.

Im Krankenhausbetriebe hat sich uns folgender Vorgang bewährt. Um 5 Uhr früh bekommt der Patient seine Bariummahlzeit im Krankenzimmer. Zwischen 8 und 9 Uhr erscheint er ohne weiteres Frühstück zur ersten Untersuchung, die dann je nach

dem Fortschreiten des Inhaltes in Abständen von $\frac{1}{2}$ —2 Stunden wiederholt wird. Mit ganz vereinzelt Ausnahmen können wir durchwegs die Untersuchung vor 2 Uhr p. m. beenden. Nach der zweiten Besichtigung, also etwa zwischen 10 und 11 Uhr, lassen wir den Kranken ein kleines Frühstück, etwa ein Glas Milch nehmen. Damit erleichtern wir ihm nicht nur die Untersuchung, sondern wir erzielen dabei sehr oft auch ein rascheres Fortschreiten des Darminhaltes und damit eine Verkürzung der Untersuchungsdauer; nur ist es dann zweckmäßig, knapp vor und nach dem Imbiß den Darm zu besichtigen. Eine ähnliche Wirkung beobachteten wir auch, wenn wir wegen sehr verzögerter Inhaltsfortbewegung dem Patienten erfolgreich zu einer Defäkation zuredet haben. Daß wir uns dabei die Beobachtung der ungestörten Motilität verderben, beurteilen wir als unerheblichen Nachteil, denn einerseits können wir auch bei diesem Vorgehen größere Abweichungen von der Norm im Fortschreiten beurteilen, andererseits legen wir das Hauptgewicht der Untersuchung auf die Feststellung der morphologischen Verhältnisse. Gelegentlich (selten) finden wir schon bei der ersten Besichtigung (also nach 3—4 Stunden) den Dünndarm und etwa auch das Zökum leer; das konnte ich besonders bei schwerer Erkrankung des Dickdarmes sehen. Dann wiederholen wir die Untersuchung am nächsten Tage und beginnen mit der ersten Besichtigung eine halbe Stunde nach der Bariummahlzeit (die diesmal um 8 Uhr früh eingenommen wird). Am nächsten Tage halten wir Pause. Manchmal verfolge ich mit einer einmaligen Besichtigung die Fortbewegung und das Füllungsbild im Dickdarm. Am dritten Tage erfolgt nach gründlicher Darmreinigung die Irrigoskopie. Wir beachten die Schnelligkeit des Einfließens, Weite, Haustren und Konturen, auftretende Spasmen; besonders genau werden Zökum-Aszendens und die Ileozökalklappe geprüft. Neuerliche Besichtigung in aufrechter Haltung nach Entleerung durch Defäkation. Wir ziehen diese Art der Entleerung der von anderen geübten durch Ausheberung vor. Die Ausheberung bietet keinen Vorteil, ist unbequem und aus hygienischen Gründen überhaupt nur zulässig, wenn eine vollkommene Sterilisation des ganzen Einlaufgerätes, Gefäß samt Schlauch, nach jedesmaligem Gebrauch durchgeführt wird. An den Einlauf schließen wir die Luftaufblähung (nach Fischer), über deren Durchführung im Abschnitt Dickdarmtuberkulose berichtet werden wird. Wo die klinische Dringlichkeit (Ileus) oder der schlechte Zustand des Kranken die länger dauernde und beschwerlichere orale Untersuchung verbieten, muß sich die Diagnose auf die Ergebnisse der rektalen Methoden allein stützen.

Bei der Verfolgung der oralen Füllung untersuchen wir gewöhnlich bei aufrechter Haltung des Kranken, nur ausnahmsweise auch im Liegen. Bei der Durchleuchtung wird versucht, durch Palpation, Kompression und Drehung möglichst klare Bilder zu erhalten. Jede irgendwie bemerkenswerte Phase wird in geeigneter Stellung unter Anwendung dosierter Kompression vor dem Schirm eingestellt und photographiert. Dies gilt besonders für die Ileozökalgegend, wobei meist die Filmgröße 18×24 cm genügt. Gelegentlich werden auch Übersichtsbilder genommen.

II. Die normale Inhaltsfortbewegung und die Motilität bei Darmtuberkulose.

Die Untersuchung des Darmes kann mit Kontrastmitteln auf zwei Wegen erfolgen, durch die orale Einverleibung und den rektalen Einlauf.

Während die Verabreichung einer Bariummahlzeit den Magen und das Duodenum in einer für die Untersuchung meist hinreichenden Weise zu füllen gestattet, wird die Bariummasse nach dem Verlassen des Duodenums und oft schon in dessen unterem Teil auf-

geteilt und zeigt im Jejunum die bekannten flockigen und fiedrigen Bilder. Solange noch Barium im Magen ist, sind die meist links oben gelegenen Schlingen in dieser Weise dargestellt zu sehen und manchmal noch kurze Zeit später. Verengerungen, Wandstarre oder Spasmen in diesem Teile können den raschen Durchfluß des Inhaltes verzögern und zu einer besseren Füllung und deutlicheren Darstellung der Grenzen dieser Füllung führen. Auch in normalen Fällen kann es zu einer auffälligen Ansammlung von Inhalt im Jejunum kommen. Die Ansammlung von Barium im unteren Ileum beginnt frühestens nach einer Stunde, gewöhnlich zwischen der 1. und 3. Stunde. Hier verlangsamt sich der Fluß und hier ist eine eingehendere Beobachtung der Form und der Bewegung der Schlingen möglich. Es werden im allgemeinen zwei Arten von Bewegungen unterschieden, Peristaltik und Pendelbewegung oder rhythmische Segmentation.

Die Peristaltik schnürt einen Teil der Bariumsäule ab, dieser Teil bewegt sich durch eine oder mehrere Schlingen fort und kommt zu länger dauernder oder ganz vorübergehender Ruhe. Die Bariummenge kann dabei ruhig liegenbleiben oder teilt sich in kleinere Segmente auf, die eine geringe Vor- und Rückbewegung ausführen. Dann führt wieder eine peristaltische Welle, deren einengenden Ring man deutlich fortschreiten sieht, eine kurze Bariumsäule ein größeres Wegstück weiter. Auf diese Weise sammelt sich die Hauptmenge schließlich in den untersten Ileumschlingen und kommt hier zur Ruhe.

Die Segmentierung besteht darin, daß sich zusammenhängende Inhaltsmassen unterteilen, daß solche Teile mit benachbarten zusammenfließen, ohne daß es zu einer merklichen Fortbewegung kommt. Manchmal geht diese an mehreren Stellen sich gleichzeitig abspielende Segmentierung unmittelbar in eine peristaltische Fortbewegung eines geschlossenen Inhaltsstückes über. Die in den Beschreibungen gegebene Unterscheidung beider Bewegungsformen läßt sich nicht immer scharf durchführen und manche Bilder erwecken den Eindruck, daß die Segmentierung nichts wesentlich anderes als eine rudimentäre oder frustrane peristaltische Bewegung ist.

Die normale Zeit der Füllung und Leerung der einzelnen Darmschlingen schwankt innerhalb weiter Grenzen und ist bei verschiedenen Menschen und unter verschiedenen Umständen verschieden. Gleiches Verhalten der Motilität kann in vielen Fällen sowohl normalen als auch krankhaften Zuständen entsprechen. Der Durchfluß durch das Jejunum und die Sammlung des Bariums im Ileum hängen zeitlich in hohem Grade von der Leerungsart des Magens ab. Um davon unabhängig zu sein, hat David das Duodenum mittels Sonde gefüllt und gefunden, daß die ersten Breischatten im Zökum nach $1\frac{1}{2}$ —3 Stunden auftraten und die letzten den Dünndarm in 4— $6\frac{1}{2}$ Stunden verließen. Andererseits sprechen zahlreiche Beobachtungen und auch darauf gerichtete Untersuchungen (Alvarez) dafür, daß auch Stagnation im Dünndarm eine Verzögerung der Magenentleerung hervorrufen kann.

Im Dickdarm sind, abgesehen von der analwärts gerichteten langsamen Verschiebung des Darminhaltes, bezüglich der Inhaltsbewegungen für unsere Betrachtung folgende Tatsachen von Bedeutung. Bei den von Holzknecht erstmalig beobachteten „großen Kolonbewegungen“ rücken nach Verstreichen der Haustrierung größere Inhaltsmassen rasch eine bisweilen beträchtliche Strecke vor. Wahrscheinlich identisch mit diesen großen Kolonbewegungen sind die sogenannten Defäkationsbewegungen. Ein retrograder Transport von Dickdarminhalt ist röntgenologisch von Rieder durch Serienuntersuchungen und auch durch Beobachtungen an Darmfistelkranken festgestellt worden. Jüngst hat G. Schwarz neuerdings über weitreichenden retrograden Transport nach Mikroklysmen berichtet. Eine ausführliche Schilderung des nur im wesent-

lichen wiedergegebenen funktionellen Verhaltens des Dünn- und Dickdarmes auf Grund der tierexperimentellen und röntgenologischen Beobachtungen am Menschen von Bayliss und Starling, Magnus, Kästle und Brügel, von Holzknecht, Stierlin, v. Bergmann und Katsch, G. Schwarz, Rieder, Lenz u. a. findet sich bei Assmann. Sowohl die Kerkringschen Falten im Dünndarm als auch die *Plicae semilunares* mit den Haustren wurden früher als anatomisch präformierte Gebilde angesehen. Nach der in die anatomische Lehre allerdings noch nicht allgemein aufgenommenen Ansicht Forssells kommen die Kerkringschen Falten durch Bewegungen und Kontraktionszustände der *Muscularis mucosae* zustande. Am Dickdarm werden auf Grund der Beobachtung des „Haustrenfließens“ (v. Bergmann und Katsch) die Falten als funktionelle Bildungen aufgefaßt, die infolge von Raffung des Darmes durch die angespannten Täten und durch örtliche Kontraktionen der Ringmuskulatur zustande kommen (Stierlin, Schwarz).

Das Ileum entleert sich zwischen der 5. und 9. Stunde nach der Mahlzeit. Eine Verzögerung über 6 Stunden nach vollständiger Entleerung des Magens dürfte in den meisten Fällen als pathologisch anzusehen sein. Im Zökum tritt das Barium 2–4 Stunden nach der Mahlzeit auf und nach 6 Stunden erreicht die Spitze gewöhnlich die *Flexura hepatica*. Das Zökum bleibt teilweise oder vollkommen in der Zeit zwischen der 4. und 24. Stunde und gelegentlich auch länger gefüllt. Die vollständige Entleerung des Dickdarmes wird zwischen der 24. und 48. Stunde beendet. Die haustralen Einkerbungen sind im aufsteigenden Teile meist flach, das Transversum erscheint mit tiefen, regelmäßigen Haustren, im Deszendens sind die haustralen Einziehungen oft nur auf den oberen Teil beschränkt und weniger regelmäßig, im Rektum fehlen sie ständig.

Bei der Darmtuberkulose kann man röntgenologisch sowohl Verlangsamung als auch Beschleunigung der Inhaltsfortbewegung beobachten. Im Dünndarme sehen wir, wenn man die Gesamtpassage betrachtet, bei Veränderungen der unteren Dünndarmschlingen, bei peritonitischen Verwachsungen und besonders bei Veränderungen im Ileozökum häufig einen verspäteten Eintritt in das Zökum und eine verzögerte Entleerung des Dünndarmes. Im Zökum vermissen wir in vielen Fällen überhaupt die Ansammlung von Darminhalt (Stierlins Symptom, über dessen Wesen später ausführlich zu handeln sein wird). In anderen Fällen finden wir eine zeitgerechte Füllung und Entleerung des Zökum-Aszendens. Wieder in anderen, weniger häufigen Fällen beobachten wir, daß bei entsprechender oder noch häufiger bei beschleunigter Fortbewegung durch den übrigen Dickdarm das Zökum oder sein unterster Abschnitt einen Bariumklumpen noch durch zwei oder drei Tage festhält. Dieses Verhalten können wir besonders in solchen Fällen beobachten, bei denen es neben einer ausgedehnten Schleimhautzerstörung auch zu einer Verdickung und Starre der Zökumwand gekommen ist. Im weiteren Dickdarm, in dem die Fortbewegung des Inhaltes schon normalerweise sehr variiert und in hohem Maße von dem habituellen Defäkationsmodus abhängt, sehen wir bei vorzüglich auf das Zökum beschränkten Prozessen annähernd normales Zeitmaß in der Fortbewegung. Wenn die geschwürigen Veränderungen aber weitere Teile des Dickdarmes erfaßt haben — und es gibt Fälle, in denen bei Freilassung des Zökum-Aszendens vorzüglich Transversum und Deszendens ergriffen sind — dann durchfließt der Inhalt häufig wie mit einem Schuß auf eine große Strecke hin das veränderte Darmstück und kann mitunter schon 4 oder 6 Stunden nach der Einnahme der Mahlzeit in seiner Hauptmenge im Deszendens und Sigma festgestellt werden. Es kommt also im übrigen Dickdarm ähnlich wie beim Stierlin-Befund im Zökum gar nicht zu einer gehörigen Füllung des erkrankten Darmabschnittes. Es ereignen sich aber auch Fälle, wo bei hochgradiger Zerstörung der Schleimhaut der Durchfluß durch den ganzen Dickdarm in normalen

Zeiten abläuft. Zu der bisherigen Schilderung der Erscheinungen örtlicher Hypermotilität muß noch eine häufige Beobachtung hinzugefügt werden. Es scheint die im Sinne spastischer Zusammenziehung und beschleunigter Fortbewegung gesteigerte Aktivitätsbereitschaft dafür verantwortlich zu sein, daß sehr häufig Bewegungsvorgänge beobachtet werden können, die der „großen Motilität“ (Holzknecht) sehr nahestehen, die normalerweise nur sehr selten wahrgenommen werden kann. Von jeder Stelle des Dickdarmes bis zur Flexura lienalis und auch von der Flexura ultima ilei aus können diese Bewegungen ihren Anfang nehmen. Manchmal scheint es, als begännen sie spontan. In den meisten Fällen habe ich sie nach leichter oder kräftiger Palpation oder Massage von dem dadurch offenbar erregten Teile des Darmes ausgehen sehen. Es rundet sich dann eine kürzere oder längere Bariumsäule ab und kriecht durch den Darm und kommt zumeist knapp vor oder hinter der Flexura lienalis zur Ruhe. Während die geschilderten Erscheinungen der Änderung, zumeist Beschleunigung, des normalen Zeitmaßes der Fortbewegung mehr örtlicher Art sind, kommen auch Fälle allgemeiner Hypermotilität zur Beobachtung; das Füllungsbild in solchen Fällen wird noch zu schildern sein. Bezüglich der Motilitätsbeschleunigung können diese Fälle mit gelegentlich nur geringen geschwürigen Veränderungen denen ausgebreiteter Geschwürsbildung vollkommen gleichen. Wie im Abschnitt über Tuberkulose des Kolons ausgeführt werden wird, besteht durchaus keine Parallele zwischen der Ausdehnung der tuberkulösen Geschwüre und der Hypermotilität mit mangelnder Eindickung des Stuhles, die klinisch in Durchfällen ihren Ausdruck finden. Schwere Enterokolitis, die anatomisch nicht als Tuberkulose charakterisiert ist, begleitet häufig den tuberkulösen Geschwürsprozeß (sie kann auch vollkommen dabei fehlen). Die wichtige Unterscheidung dieser „kolitischen“ Hypermotilität von solchen Fällen schwerer geschwüriger Veränderungen, bei denen die hypermotilen Erscheinungen wahrscheinlich auch auf diese „unspezifische Kolitis“ zurückzuführen sein dürften, gelingt meist aus dem Füllungsbild.

Bei der Schilderung der Motilität müssen auch einige Erscheinungen angeführt werden, die bei der Einlaufuntersuchung zur Beobachtung kommen. Das rasche Einfließen der Kontrastflüssigkeit, schon von Schwarz u. a. bei Kolitis beobachtet, tritt häufig in Erscheinung. Es kommt aber auch, wenn auch vielleicht in geringerem Maße, in normalen Fällen vor, so daß sein diagnostischer Wert nicht zu hoch angeschlagen werden soll. Im Gegensatz dazu sieht man häufig bei Kolitis, daß der obwohl leere Darm nur langsam, fast möchte man sagen, widerstrebend die Flüssigkeit eindringen läßt. Es kommt dabei zunächst zu einem fiedrigen Bild und erst allmählich entfaltet sich der Darm stückweise zu voller Weite. Im Zökum beachtet man, nachdem der Einlauf auch diesen Abschnitt gefüllt und geweitet hat, eine plötzliche Entleerung in analer Richtung mit Hinterlassung zarter oder gröberer, fiedriger oder blitzfigurenartiger Schatten. Eine solche offenbar durch Übererregbarkeit des Darmabschnittes zustande kommende spastische Zusammenziehung kann örtlich beschränkt bleiben, kann aber in anderen Fällen analwärts fortschreiten, röhrenförmig bis zum Deszendens ablaufen. In anderen Fällen sieht man eine solche Entleerung (und Kontraktion) im Transversum auftreten und sich weiterhin in gleicher Weise verhalten. In vielen Fällen dieser Art ist die Erscheinung mit lebhaften Schmerzen verbunden, die der Kranke als Krampf mit richtiger Lokalisation meldet und deren Fortschreiten er ort- und zeitgerecht beschreibt. Er schildert die Schmerzen als durchaus gleichartig den auch sonst von ihm spontan gefühlten. Mitunter gelingt es, durch Nachschicken von Einlaufflüssigkeit den Darm wieder zu entfalten. In manchen Fällen konnte ich auch unter Anwendung eines höheren Druckes (ohne den Untersuchungsakt ungebührlich zu verlängern) das Zökum nicht wieder auffüllen.

Nach der durch Defäkation erfolgten Entleerung der Einlaufflüssigkeit konnte ich bezüglich der groben Verteilung der Inhaltsmassen nur insofern eine Abweichung von den auch de norma mannigfachen Bildern feststellen, als in den Fällen schwerer Kolitis eine besonders starke Aufteilung und unregelmäßige Zerpflückung der Inhaltsmassen in Erscheinung tritt.

III. Tuberkulose des Dünndarmes.

Die Tuberkulose des Dünndarmes ist bis heute röntgenologisch allgemein nicht unmittelbar bildmäßig erkennbar. Geschwüre und Infiltrate können zu Narben führen, die das Darmlumen verengen, so daß sich das Bild der Dünndarmstenose ausbildet. Gemäß der von der Tuberkulose bevorzugten Lokalisation im unteren Dünndarme sollen uns hier nur die tiefen Dünndarmstenosen beschäftigen. Duodenum- und hohe Jejunumstenose sind als solche erkennbar; schwierig und oft unmöglich ist die Unterscheidung von mittlerer und tiefer Dünndarmstenose. Die Autoren unterscheiden zwischen hochgradiger Stenose, die klinisch unter dem Bilde des Ileus einhergeht, und einer geringgradigen Stenosierung, vielfach auch als kompensiert bezeichnet, bei der trotz ausgesprochener Darmstenose der Darminhalt sich noch lange Zeit ohne erhebliche Stauung in den Dickdarm ergießt (Stierlin). Das Bild der hochgradigen Dünndarmstenose, zuerst von Schwarz beschrieben, ist meist schon ohne Bariumverabreichung (s. Technik) eindeutig zu erkennen. Man findet zentral im Bauchfeld (zentraler Meteorismus) große Gasblasen, die in vielen Fällen auf Flüssigkeitsspiegeln sitzen. Manchmal kann man die Räume an den Kerkringschen Falten sofort als weite Dünndarmschlingen erkennen (Fall 1, Abb. 1, 2). Oft aber ist die gedehnte Darmwand ganz glatt, durch Knickung und Faltung kommen haustrenartige Bilder zustande, und es ist dann oft gar nicht möglich, bildmäßig eine solche Schlinge dem Dünn- oder Dickdarme zuzuordnen. Die größere Zahl der Gasblasen, ihre vorwiegend zentrale Anordnung bei Dünndarmstenose erlauben eine Unterscheidung von Dickdarmschlingen, in denen sich Gas vorzüglich in den beiden Flexuren und in der Flexura sigmoidea ansammelt, die allerdings häufig medial oder rechts über Nabelhöhe steigen kann. Eine sichere Entscheidung über die Zugehörigkeit der gasgeblähten Schlingen bringt der Bariumeinlauf (Abb. 3). Differentialdiagnostisch ist noch das Vorkommen von mit Gasflüssigkeit gefüllten Höhlen bei Pneumoperitoneum zu erwähnen. Das Fehlen von Gas unter den Zwerchfellkuppen, Zahl und Lage der Räume wird in den meisten Fällen die Unterscheidung erlauben; sie kann aber bei mehrfach abgesacktem Hydropneumoperitoneum sehr schwierig sein. Beides, Gasflüssigkeitsräume in der Peritonealhöhle und im Darme, kommt bei Perforationsperitonitis vor. Wenn die Zugehörigkeit der Schlingen zum Dünndarme sichergestellt ist, dann erlaubt ihre ausschließliche Lage im linken oberen Quadranten den Schluß, daß die Stenose im mittleren Dünndarm liegt (Assmann). Zu der Weite und dem Gasflüssigkeitsgehalt der Darmschlingen kommt bei oraler Bariumverabreichung noch eine sehr große Verzögerung des Transportes: oft ist am dritten Tage das Barium noch nicht ins Zökum gelangt.

Schwarz führt als ein weiteres Zeichen die Rippung der erweiterten Schlingen an, als Ausdruck der verdickten Kerkringschen Falten. Während er früher diese auffallend breit dargestellten Falten als Folge der prästenotischen Wandhypertrophie ansah, gibt er jetzt der Meinung Ausdruck, daß die Vergrößerung der Falten vielleicht auf ödematöser Schwellung beruht. Ich kann diese Annahme durch eine Beobachtung stützen. Ich sah bei einem Patienten mit schwerer, zum Tode führender akuter Enterokolitis im Duodenum und Jejunum bis zu 4 mm dicke Kerkringsche Falten. Die Obduktion zeigte die Schleim-

haut hochgradig entzündlich ödematös, wodurch auch die anatomisch auffällige Dicke der Falten zustande kam (histologisch untersucht). Ich glaube daher, daß die grobe Rippung



Abb 1.

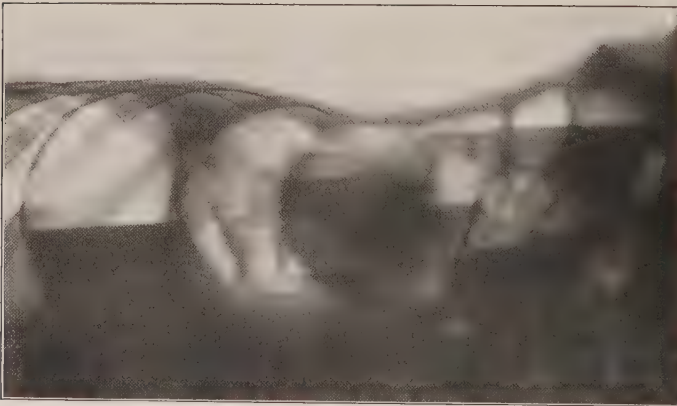


Abb 2.

Abb. 1 u. 2. Chronischer Ileus bei ulzerierender, stenosierender Tuberkulose im unteren Dünndarme. Obduktion. Untersuchung nativ (ohne Barium) in aufrechter Haltung und rechter Seitenlage.

Ausdruck der Funktion der Muscularis mucosae sind. Ohne hier eine endgültige Deutung dieser Beobachtung geben zu wollen (das können vielleicht besonders darauf gerichtete Untersuchungen), scheint es mir vorstellbar, daß die der Dünndarmschleim-

zung prästenotischer Dünndarmschlingen häufig durch entzündliche Schwellung der Schleimhaut zustande kommt, wie sie vorkommt, wenn die Stenose durch einen entzündlichen Prozeß hervorgerufen wird, wie sie bei narbiger Stenose durch die prästenotische Retention des Inhaltes bewirkt wird. Ich möchte daher die grobe Rippung der Dünndarmschlingen als ein Symptom der Schwellung ihrer Schleimhaut ansehen, als ein gelegentliches Begleitsymptom bei Stenose, das aber auch bei Entzündung der Schleimhaut ohne Stenose beobachtet werden kann.

In zahlreichen Fällen von Ileozökaltuberkulose konnte ich bei der Röntgenuntersuchung und bei der Obduktion eine auffällige Beobachtung machen. Es waren dies Fälle von ausschließlicher oder vorzüglicher Beteiligung des Zökum-Aszendens und Freisein des Ileums. Die Schleimhaut des unteren Ileums, meist blaß, war in zirkuläre Falten gelegt, die als Kerkringsche Falten anzusprechen sind

(s. Abb. 56, Fall 34). Es bestand in diesen Fällen oft keine mechanische Stenose, das Ileum war auch manchmal nicht erweitert, die Wand nicht hypertrophiert, die Schleimhaut mehr oder minder ausgesprochen ödematös. Während die anatomische Lehre bis vor kurzem die Kerkringschen Falten als morphologisch präformiert und fixiert angesehen hat, wissen wir seit Forssells Untersuchungen, daß sie in ihrem Sein und Wechsel

haut innewohnende Fähigkeit, Kerkring-sche Falten zu bilden, auch in dem Abschnitt, wo diese normalerweise nicht vorkommen, in gewissen pathologischen Zuständen in Erscheinung tritt.

Es wird im folgenden vielfach von Füllungsbildern die Rede sein, die auf spastische Zustände und Kontraktionsvorgänge der Muskelwand des Darmrohres zurückgeführt werden. Forssells Untersuchungen über das autoplastische Vermögen der Schleimhaut haben uns das Füllungsbild von Magen und Duodenum in ungeahnter Weise besser verstehen gelehrt. Zweifellos wirkt die Autoplastik der Schleimhaut auch bei den Bildern der Darmtuberkulose in hohem Betrage mit. Da aber hierüber noch keine endgültigen Ergebnisse vorliegen, haben wir uns in vollem Bewußtsein der Unzulänglichkeit der herkömmlichen Beschreibungsart bedient.

Schwarz hat als ein weiteres Symptom der Dünndarmstenose die „Aufrollung“ der Schlingen beschrieben. Während normalerweise der Dünndarm in seinen oberen Partien bröckelartige, im Ileum aber knäueiförmige, aus zahlreichen querfingerbreiten Schlingen zusammengesetzte Schattenbildungen erzeugt, sieht man bei einer auch nur relativen Stenose „knackwurstbreite, sich aufstellende, überfüllte Dünndarmteile“. Wenn man einen elastischen Schlauch zusammenknüllt und dann aufbläst, so streckt er sich. In diesem mechanischen Sinne allein stelle ich mir die von Schwarz gemeinte Aufrollung vor — ich möchte dafür lieber den auch von ihm gebrauchten Ausdruck Aufstellung anwenden. Die gedehnten, auf den gegebenen Raum zusammengedrängten Dünndarmschlingen strecken sich und stellen sich nebeneinander auf. Aber Aufrollung in dem Sinne, daß die mittleren und unteren Dünndarmschlingen, statt im Knäuel beisammen-



Abb. 3. Derselbe Fall wie Abb. 1 u. 2. Barium-einlauf. Aufrechte Haltung.

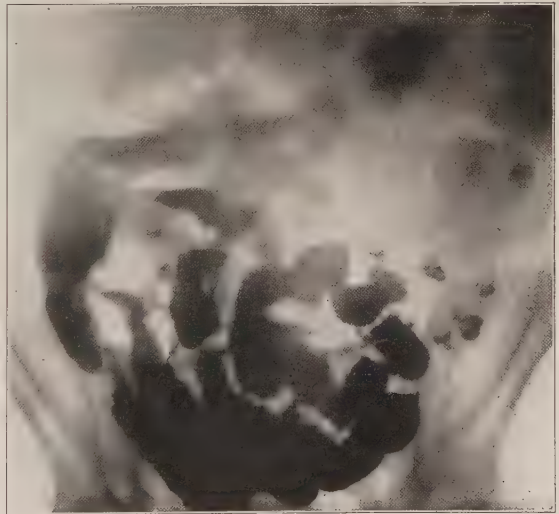


Abb. 4. 13jährige Patientin (Fall 2). 14 Stunden p. e. Aufgerollte, aufgestellte, mäßig erweiterte Dünndarmschlingen. Unregelmäßige Konturen an der Flexura ultima ilei und am Zökum-Aszendens. Schwere geschwürige Tuberkulose. (Obduktion.)

zuliegen, isoliert gefüllt sichtbar sind, ohne merklich erweitert zu sein, manchmal sogar enger als normal, habe ich in Fällen von Aszites, Miliartuberkulose und Karzinose des Peritoneums ohne Verwachsungen und ohne Dünndarmstenose wiederholt gesehen. Diese Aufrollung der Dünndarmschlingen findet man besonders häufig als ein dominierendes Symptom der juvenilen Dünndarmtuberkulose.

Fall 2. Marie M., 13 Jahre. Kavernöse Pubertätsphthise. 27. 6. 1923. 12 Stunden p. c. ist der obere, mittlere, weniger auch der untere Teil des Dünndarmes gefüllt; die Schlingen, besonders die oberen, sind weit, keine auffälligen Gasblasen. 14 Stunden p. c. Die oberen und mittleren Schlingen sind noch durch einige fleckige Beschläge bezeichnet. Die unteren

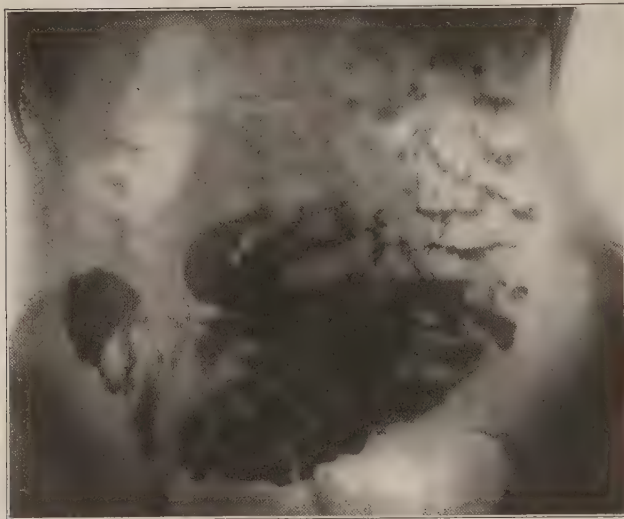


Abb. 5. Fall 3. Antonia G., 15 Jahre. Lunge: Verkalkter Primärkomplex. Klinische Diagnose (2jährige Beobachtung): Mesenterialdrüsentuberkulose. Röntgenuntersuchung 12. 4. 1926. 5 Stunden p. c. Die Dünndarmschlingen sind, mit Ausnahme der obersten, wo die Füllung fleckig fiedrig ist, zusammenhängend gefüllt. Ihr Knäuel liegt hoch, die Schlingen sind isoliert. Sie sind in geringem Umfange vollkommen gegeneinander beweglich. Das Zökum ist unvollkommen gefüllt, 6—10 Stunden p. c. bei langsamer Entleerung des Dünndarmes, der stets das gleiche Verhalten zeigt, füllen sich Zökum-Aszendens und Transversum. Der weitere Gang der Untersuchung läßt im Zökum einzelne Geschwüre erkennen.

fläche, oral und aboral davon kleinere Geschwüre, im Dünndarm aufwärts einige Ringgeschwüre. Keine Stenose, keine alten peritonitischen Adhäsionen.

Meine Beobachtungen führen mich zu dem Schluß, daß Aufrollung ohne Erweiterung der Dünndarmschlingen nicht als ein Zeichen für Stenose gewertet werden kann.

In mancher Beziehung ähnliche Bilder sieht man bei Mesenterialdrüsentuberkulose. Der Drüsentumor braucht einen großen Teil des Mesenteriums auf und an dem kurz gerafften Gekröse hängen die Dünndarmschlingen. Diesem anatomischen Zustand entspricht das Röntgenbild. Der gestörte normale Funktionszustand gibt sich durch verzögerte Motilität kund (Abb. 5, Fall 3).

Für Fälle geringgradiger Stenosierung führt Stierlin folgende Merkmale an: 1. Verzögerung der Dünndarmpassage; 2. abnorm weite Dünndarmschlingen zeigen pralle

Schlingen sind aufgerollt, etwas weit, zum Teil orgelpfeifenartig aufgestellt, kleine Gasblasen. Das Zökum steht hoch, ist gut gefüllt, sein medialer Kontur ist unregelmäßig. Im weiteren Kolon wenig Barium (Abb. 4).

16 Stunden p. c. Das Bild im Wesen unverändert. Diesmal mehrere schräg parallel liegende Schlingen. Die Flexura ultima ilei gefüllt, unregelmäßig begrenzt. An ihrer Mündung ist das Zökum eingedellt und zackig, unregelmäßig begrenzt.

Die hochgradige Motilitätsstörung, die Aufrollung, Aufstellung und Weitung der Dünndarmschlingen, die Veränderungen am Ileozökum führen zur Diagnose: Geschwürige Dünndarmtuberkulose, schwere Veränderungen im Ileozökum.

Obduktion 11. 8. 1923. Flexura ultima und Zökum bilden eine große Geschwürs-

Füllung zu einer Zeit, wo sie schon leer sein sollten. 3. und 4. die beiden schon besprochenen Symptome Rippung und Aufrollung der Dünndarmschlingen; 5. Stenosen-peristaltik (Novak).

Aus den in der Röntgenliteratur mitgeteilten Beobachtungen von Dünndarmstenose geht auch in den Fällen mit autoptischer Kontrolle nicht hervor, ob es sich immer um anatomisch-mechanisch hochgradige Verengerungen des Darmlumens gehandelt hat, die das schwere Krankheitsbild und das Röntgenbild haben rechtfertigen können, sei es nun nach den Einteilungen der Chirurgen eine narbige, fibröse oder hypertrophische Stenose (Brunner). Wahre organische Dünndarmstenosen infolge vernarbender tuberkulöser Geschwüre kommen selten zur Beobachtung.

Fall 4: Josef D., 45 Jahre. Zunehmende



Abb. 6. Aufgestellte, weite, gasgefüllte Dünndarmschlingen. Ein vernarbendes Tuberkulosegeschwür erzeugt die Stenose (Obduktion).



Abb. 7. Fall 5. Sylvester K., 12 Jahre. Seit einem Jahre Schmerzen in der Ileo-zökalgegend, Durchfälle, Fieber. Im Stuhle reichlich Tuberkelbazillen. Röntgenuntersuchung: 4. 11. 1922. 6 Stunden p. c. Eine große mittlere und eine tiefe Dünndarmschlinge von Daumendicke aufgestellt, mit Gas und Flüssigkeit gefüllt. Lebhaftes Peristaltik und wurmartige Bewegungen. 7 Stunden p. c. Ähnliches Bild. Die Füllung ist vorgerückt. Operation 7. 11. Im unteren Dünndarme zahlreiche ringförmige tuberkulöse Geschwüre (die nicht als Stenosen imponieren; offenbar Erschlaffung durch die Narkose). Die Serosa ist über den Geschwüren gerötet, teilweise mit Knötchen bedeckt. Schwere Veränderungen im Zökum und Kolon.

Schwäche, der Bauch ist aufgetrieben, gespannt. Metallische Darmgeräusche. Röntgenuntersuchung 22. 3. 1924: Aufgerollte, weite, gasgeblähte Dünndarmschlingen; lebhaftes Peristaltik. Die Untersuchung muß wegen des Zustandes des Patienten abgebrochen werden. Enteroperitonitische Veränderungen; tiefe Dünndarmstenose (?) (Abb. 6).

Operation 26. 3. 1924. Zentral einige Dünndarmschlingen gasgebläht. Eine Stenose kann nicht gefunden werden.

Der Meteorismus nimmt zu.

Obduktion 21. 4. 1924. Im Ileo-zökalwinkel ein stenosierendes, fast abgeheiltes Tuberkulosegeschwür.

Assmann weist darauf hin, daß Stenosen des Dünndarmes auch funktionell ent-

stehen können, sei es auf Grund einer organischen Ursache oder ohne jede lokale Ursache. Es ist klinisch bekannt, daß Fremdkörper, Gallensteine, insbesondere Askariden, auch dann, wenn sie das Darmlumen keineswegs ausfüllen, mitunter einen spastischen Ileus auslösen, indem sich die Darmwandungen um den reizauslösenden Inhalt krampfhaft zusammenziehen. Oft entstehen derartige spastische Verengungen an der Stelle peritonealer Anwachsung (ohne mechanische Stenose). (Einen Fall Stierlins deutet Fischer in diesem Sinne). Einen ähnlichen führe ich später an, Fall 25, S. 400). Die häufigste lokale Ursache von Spasmen sind aber entzündliche, vorwiegend geschwürige Veränderungen des Darmes. Diese durch entzündliche Prozesse hervorgerufenen Spasmen sind es, die das Röntgenbild der Dünndarmtuberkulose beherrschen. Strehl hat 1899 über einen von Eiselsberg operierten Fall berichtet, bei dem man auf 2 m Dünndarm verteilt 15 Stenosen feststellen konnte, die schätzungsweise für einen Federkiel

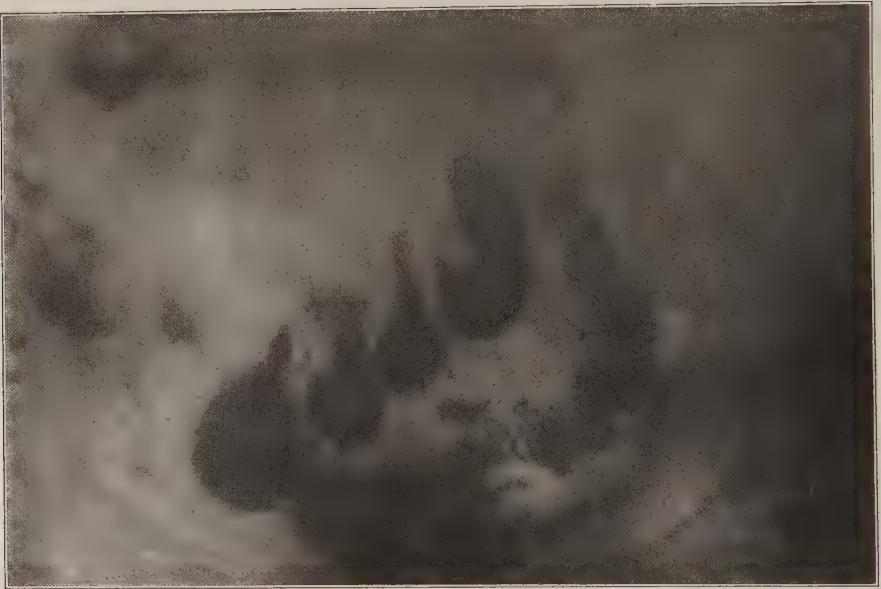


Abb. 8. Aufgestellte geweitete Ileumschlingen 2 Stunden p. c. Obduktion: 3 zirkuläre Tuberkulosegeschwüre. Keine diffuse Peritonitis. Keine Verwachsungen.

durchgängig waren. Bei der wenige Tage später erfolgten Sektion waren an diesen Stellen nur frische Ulzera zu sehen ohne nennenswerte Verengung. Ähnliche Beobachtungen liegen von Wieting, Brunner vor, und auch wir konnten dasselbe in einem röntgenuntersuchten, von Friedländer operierten (Fall 5, Abb. 7) und in einem zweiten obduzierten Falle feststellen (Fall 6, Abb. 8).

Eine weitere bedeutsame Beobachtung hat Bársony mitgeteilt. Er fand 6 Stunden p. c. das Zökumaszendens erweitert, mit normaler Füllung, am Ileum zwei Querfinger weit vor der Mündung ins Zökum eine ständige Einziehung, an dieser Stelle eine empfindliche Resistenz, an den Ileumabschnitten oralwärts davon sehr lebhaft rhythmische Kontraktionen, welche die Ileumfüllung stellenweise anhaltend segmentierten. Bei der zweimal in längerem Intervall wiederholten Untersuchung derselbe Befund. Das durch Resektion gewonnene Präparat zeigte keinerlei Veränderungen am Ileum, im Zökum drei tuberkulöse Geschwüre, eines davon unter der Ileozökalklappe. Es bestand keine Stenose. In Anlehnung an das Darmgesetz von Baylis und Starling, wonach im Darme

nach Ausschaltung der äußeren Nerven oralwärts von der Stelle eines Reizes eine Muskel-exzitation, aboralwärts eine Erschlaffung zustande kommt, kommt Bársony durch seine Beobachtung zu dem Schluß, daß Zökumprozesse ohne Passagestörung einen Spasmus und eine gesteigerte Muskeltätigkeit im Ileum hervorrufen können; es kommt vor, daß ein Spasmus am Ileum das einzige Röntgensymptom eines Zökumprozesses ist.

Die Entzündung der Schleimhaut ist die häufigste Ursache für die Erhöhung der Reizempfindlichkeit des Darmes (v. Noorden). Ebenso wie auf entzündliche Schleimhaut sonst und auf entzündliche Außenhaut Berührung, Stoß, chemischer und thermischer Reiz, stärkere Unlustgefühle und Abwehrreflexe hervorrufen, befindet sich auch der nervöse Apparat entzündeter Darmschleimhaut im Zustande der Übererregbarkeit und kann schon auf Reize ansprechen, die für die normale Schleimhaut unterhalb der



Abb. 9. Flächige Verwachsung zweier Dünndarmschlingen. Sie sind manuell nicht gegeneinander verschieblich. Häufig ist in ähnlicher Weise die Flexura ultima ilei an das Zökum flächig angeheftet.

Reizschwelle liegen; und er wird jeden Reiz in seiner Art mit verstärktem Erfolg beantworten, also mit verstärkter Bewegung und Sekretion. Die Übererregbarkeit fehlt manchmal bei (offenbar torpiden) Geschwüren. Auch die Beteiligung des Peritoneums an akuter Entzündung unterdrückt in irgendeiner bisher noch nicht klar erkannten Weise die reflektorische Erregbarkeit des Auerbachschen Plexus, so daß völlige Darmruhe die Regel, vermehrte Peristaltik die Ausnahme ist (paralytischer Ileus bei Perforationsperitonitis).

Die angeführten Tatsachen müssen wir uns bei der Wertung der Röntgenbefunde des unteren Dünndarmes gegenwärtig halten: Entzündliche Prozesse an der Darmschleimhaut und am Peritoneum können an der Stelle ihres Sitzes Spasmen erzeugen und oralwärts davon eine Erregung, oder vielleicht allgemeiner, in ihrer Umgebung eine Übererregbarkeit der Darmmuskulatur hervorrufen. Als Ausdruck dieser Übererregbarkeit finden wir bei oraler Verabreichung des Bariums 3—5 Stunden p. c. die Dünndarmschlingen nicht in normaler Weise zusammengeballt als nichtdifferenzierbare

Schattenmasse über der Symphyse liegen; die Schlingen sind isoliert, „aufgerollt“, ohne dabei erweitert zu sein, sie sind aufgestellt, tragen eine Gipfelgasblase, manchmal ist diese größer und sitzt wie ein Kopf auf einem Stiel auf der eng kontrahierten Schlinge. Die Bilder bleiben längere Zeit gleich oder wechseln rasch, besonders wenn man die Bauchwand leicht knetet. An den gefüllten Schlingen sieht man Einkerbungen oder vollkommene Durchschnürungen, die stehenbleiben oder vorwärts oder rückwärts ablaufen. Dabei wogt der Inhalt hin und her, hinauf und hinunter, und manchmal, wenn zwei oder drei Schlingen aufrecht nebeneinanderstehen, ist es ein Steigen und Sinken wie in Manometerröhren.

Peritonitische Verwachsungen sind wahrscheinlich, wenn sich die sichtbaren Darm-schlingen nicht gegeneinander oder überhaupt nicht manuell verschieben lassen. Liegen



Abb. 10. Füllung 7 Stunden p. c. (s. Abb. 11).

sie tief im kleinen Becken, kann man mitunter durch Lagewechsel oder durch eine auf die vordere Bauchwand aufgesetzte Saugglocke (Kirchbergersches Verfahren) die Beweglichkeit nachweisen. Mitunter sieht man zwei gefüllte Schlingen nebeneinanderliegen, nur durch den Raum der beiden Darmwanddicken getrennt, gegeneinander unverschieblich wie die beiden Kolonschenkel bei der Payrschen Flintenlaufstenose (Fall 7, Abb. 9). Ausgedehnte peritoneale Synechien, wobei mehrere Dünndarmschlingen fixiert, zusammengebacken sind, können sich schon in nüchternem Zustande wegen der gleichzeitig bestehenden

Motilitätsstörung durch ein palpatorisch unverschiebliches Konvolut gasgefüllter Schlingen zu erkennen geben.

Bei Bariumfüllung wird die Fixierung noch deutlicher. Die Schlingen sind manuell unverschieblich und behalten bei längerer Untersuchung stets die gleich Lage und Form inne. Die Kerben und Zacken ihrer Konturen sind nicht Ausdruck peristaltischen Einziehens. Die Kerben sind die freien, der Kontraktion nachgebenden Wandstellen, die Zacken die durch Verwachsung fixierten Haftstellen (Abb. 10 u. 11 Fall 8).

Eine andere Beobachtung ist wegen ihre Verlaufes besonders lehrreich. Fall 8a. Marie P., 22 Jahre. Im 17. Lebensjahre zum erstenmal Bauchwassersucht. Seit 4 Wochen Fieber, Aszites. Die Probepunktion fördert seröses Exsudat.

Die erste Röntgenuntersuchung (10. 11. 1926) läßt im oberen Dünndarme nur mäßiggradige Stauung erkennen. Die unteren Ileumschlingen erscheinen in der 5. und 6. Stunde p. c. gefüllt, mehrfach S-förmig gekrümmt, nicht erweitert, fixiert, stets in vollkommen gleicher Lage und Form. Die Bilder gleichen weitgehend den von

Fall 8 wiedergegebenen. Keine höhergradige Verzögerung der Entleerung. Diagnose: Peritonitische Schwielen mit Einbackung der unteren Dünndarmschlingen.

Bei anfangs nur langsam zunehmenden Beschwerden kommt es nach einem halben Jahr unter Krämpfen und Darmsteifung zum ausgesprochenen Bilde des chronischen Ileus. Der neuerliche Röntgenbefund (4. 6. 1927) ergibt: Bei wenig verzögerter Magenentleerung 4, 6, 8, 12 Stunden p. c. stets weite, gas- und flüssigkeitgefüllte Dünndarmschlingen. Nach 12 Stunden ist das Zökum noch nicht erreicht. Die Bilder ähneln dem von Fall 4 (S. 371). Die weitere Beobachtung sowie Einlauf und Aufblähung lassen außer Fixation am Zökum keine Veränderungen erkennen. Diagnose: Peritonitische Fixation der unteren Dünndarmschlingen und des Zökums. Keine größeren geschwürigen Prozesse im Zökum. Im Dünndarme können solche weder erkannt noch ausgeschlossen werden. Tiefe Dünndarmstenose. Bei der Operation werden die mittleren Dünndarmschlingen armweit gefunden. Der Darm ist in der beschriebenen Weise peritonitisch fixiert. Am uneröffneten Darne sind Geschwüre nicht zu erkennen. Ileotransversostomie. Auf Grund der peritonitischen Verwachsungen war es hier innerhalb eines halben Jahres zum hochgradigen Ileus gekommen.

Bei der Schilderung der hochgradigen Dünndarmstenose wurde die das Bild meist beherrschende Gasfüllung der Darmschlingen beschrieben. Bei geringergradigen oder mäßig kompensierten Stenosen erscheinen nur eine oder einige Schlingen von Gas erfüllt und mäßig erweitert.

Gasgipfelblasen mäßigen Umfanges findet man bei enteritischen und peritonitischen Prozessen tuberkulöser und anderer Ätiologie ungemein häufig, ohne daß daraus auf eine Stenose im mechanischen Sinne geschlossen werden darf. Es handelt sich dabei oft um pathologische Funktion des neuromuskulären Apparates, was auch der rasche Wechsel der Bilder bei wiederholten Untersuchungen zeigt (s. Fall 25, Abb. 42, 43).

Die Deutung der geschilderten Erscheinungen von Übererregbarkeit des Darmes, denn nur als solche können sie aufgefaßt werden, ergibt sich aus den vorgebrachten allgemeinen Erörterungen. Sie weisen auf einen enteroperitonitischen Prozeß an der Stelle ihrer Sichtbarkeit oder aboral davon hin, wobei es sehr oft unentschieden bleibt, ob und in welchem Maße Darmwand (Schleimhaut) oder Peritoneum, eines von ihnen oder beide krankhaft verändert sind.



Abb. 11. 11 Stunden p. c. Starre Einbackung der unteren Dünndarmschlingen nach Peritonitis; hochgradige Verlangsamung des Durchflusses. Die Schlingen sind fixiert, manuell und spontan unbeweglich. Ihre Konturen sind gezähnt. (4 Stunden Zeitspanne zwischen Abb. 10 u. 11.)

In Übereinstimmung mit den Autoren finde ich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Verzögerung der Dünndarmmotilität. Normalerweise erreicht die Bariummahlzeit das Zökum in der 3. oder 4. Stunde und 6—8 Stunden nach der Mahlzeit ist der Dünndarm entleert. Ganz abgesehen von den Fällen von ausgesprochener Stenose, erreicht bei Darmtuberkulose das Barium das Zökum oft in der 5., 6. bis 7. Stunde. Der Gesamtübertritt erfolgt dann gewöhnlich in ungefähr normaler Geschwindigkeit. Vorzüglich in Fällen schwerer Miterkrankung des Dickdarmes habe ich wiederholt das umgekehrte Verhalten beobachtet. Einmal war nach 2 Stunden schon der ganze Inhalt im Transversum und Deszendens. Bei wiederholter Untersuchung der Motilität kann man in manchen Fällen bei verschiedenen Prüfungen weit voneinander abweichende Beobachtungen machen.

Eine Erscheinung, die ich als paradoxen Zökumsrest bezeichnen möchte, besteht darin, daß man allgemein beschleunigte Motilität beobachtet; nur im Zökum sieht man einen Bariumbrocken 1, 2 oder 3 Tage bei sonst entleertem Darne liegenbleiben. In zwei Fällen konnte ich später feststellen, daß diesem Bariumfleck an Umfang der schwer zerstörte Bezirk im Zökum entsprach. Über eine solche Beobachtung, der ein Geschwür im Zökum zugrunde lag, berichtet Stierlin.

Es braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden, daß die angeführten Erscheinungen unmittelbar nichts über die Ätiologie des im einzelnen Falle bestehenden entzündlichen Prozesses aussagen.

Die Tuberkulose des Darmes führt selten zur Perforation in die freie Bauchhöhle. Abgesackte Kotabszesse sind dagegen häufig zu sehen. Die Seltenheit der Perforation wird damit erklärt, daß die stets die Schleimhautgeschwüre begleitende lokale Peritonitis zu Verklebungen der Darmschlingen führt, bevor die Darmwand durchbrochen wird. Manchmal kommt es aber doch zum Durchbruch in die freie Bauchhöhle.

Fall 9. Die Dünndarmschlingen sind weit und gasgefüllt. Sie liegen ohne jede Bewegung da. Wenn nicht das freie Gas im Bauchraume sofort die Diagnose Perforationsperitonitis zu stellen erlaubt hätte, röntgenologisch hat sonst das Bild ganz den Bildern von hochgradiger tiefer Dünndarmstenose entsprochen. Die 2 Stunden später vorgenommene Operation stellte im untersten Dünndarme zwei perforierte Geschwüre fest, die Obduktion 2 Tage später ausgedehnte tuberkulöse Geschwüre im ganzen Dünndarm ohne höhergradige organische Stenose. Zusammenfassend ist zu betonen, daß Spasmen und Darmlähmung ähnliche röntgenologische Bilder zeigen können wie die mechanische Stenose.

V. Die Tuberkulose des Ileozökums.

Die Tuberkulose des Darmes bevorzugt die Ileozökagegend. Wir wollen diesen Abschnitt auf die Flexura ultima ilei und das Zökum-Aszendens abgrenzen. Die Tuberkulose befällt hier manchmal nur den untersten Dünndarmabschnitt, manchmal nur das Zökum-Aszendens; in den weitaus meisten Fällen aber nehmen die Veränderungen vom untersten Zökum als Höhepunkt oral- und analwärts an Schwere und Ausdehnung ab.

Wenn die tuberkulöse Erkrankung hier zu Schrumpfung und Stenose führt, dann entsteht das Bild einer tiefen Dünndarmstenose, das schon geschildert worden ist. Gewöhnlich kommt es zu Geschwürsbildung mit stärkerer oder schwächerer Infiltration und Verdickung der Darmwand ohne mechanische Stenose. Selten (im Vergleich zu der großen Zahl tuberkulöser Darmerkrankungen) ist der tuberkulöse Ileozökaltumor. Nach Brunner stellt das Zökum dabei eine geschwulstartige Masse vor, wobei die Gestalt noch erhalten sein kann. Der Wurmfortsatz ist bald gut erhalten, bald stark vergrößert,

bis daumendick, meist aber geschrumpft an das Zökum angelötet, in die Geschwulst eingebacken. Bei fortschreitender Affektion bilden sich Verwachsungen des Tumors mit der Umgebung, dem Netz, der vorderen Bauchwand. Am eröffneten Zökum findet man das Kavum verschieden weit; bald stellt es eine orangegroße Ampulle dar, bald ist von der Höhlung nichts mehr zu erkennen, meist ist hochgradige, weithin sich erstreckende Röhrenstenose vorhanden, bei anderen Fällen eine schmale Ringstriktur. Die Ileozökalklappe ist entweder ganz verschwunden, unkenntlich oder in einen mehr oder weniger vorspringenden ulzerierten, höckerigen, das Lumen einengenden Wulst umgewandelt. An der durchtrennten starren Tumorwand fällt eine enorme, bis 5 oder mehr cm starke Verdickung auf, die sich am Dickdarme weit hinauf bis zum Colon transversum erstrecken kann. Die Schleimhaut bietet verschiedenes Aussehen. Selten ist sie wenig verändert, ohne Geschwüre, meist im Zustande der ulzerativen Zerstörung. Auffallend sind die oft vorhandenen zottig polypösen oder mehr warzig breitbasig aufsitzenden Exkreszenzen, die bis zu 2 cm hoch am Rande der Geschwüre stehen oder auf den noch erhaltenen Schleimhautinseln sich ausbreiten. Das dadurch entstehende ungewöhnliche äußere Bild sowie das histologische Verhalten gaben Anlaß, hier von Darm-lupus zu sprechen (Langhans, Pillich, Wieting).

Von dieser ausgesprochenen Form des tuberkulösen Ileozökaltumors gibt es fließende Übergänge zu den Fällen ulzerativer (vielfach in Anlehnung an die gebräuchliche Einteilung der Lungentuberkulose als exsudativulzerös bezeichneter) Tuberkulose des Ileozökums, bei denen es aber auch zu einer Verdickung, Hyperplasie der Darmwand von wechselndem Ausmaße kommt. Diese Fälle sind die weitaus häufigeren; sie sind es, die in erschreckender Häufigkeit (nach den Sektionsstatistiken verschiedener Autoren in 50—93 %) die schwere Lungentuberkulose der Erwachsenen begleiten.

Für die Tuberkulose des Ileozökums fand Stierlin das bekannte, nach ihm benannte Symptom. Er fand, daß zu einer Zeit, wo Zökum und Colon ascendens normalerweise kontrastgefüllt sind (meist nach 5—8 Stunden), „an dieser Stelle eine Schattenlücke“ besteht, während das davorliegende Ileum und die folgenden Kolonteile eine vollständige Füllung aufweisen. Dieser Abschnitt ist gleichsam ausgelöscht und zu keiner Zeit der Untersuchung als voller Schatten sichtbar. Diese Erscheinung wird sowohl bei der tumorösen als auch bei der ulzerativen Form der Ileozökaltuberkulose gesehen. Für diese letztere wird die Erklärung des Symptomes von den Autoren (Stierlin, Schwarz, Faulhaber, Assmann) übereinstimmend darin gefunden, daß die entzündlich veränderten Dickdarmpartien überempfindlich sind, wie wir es auch bei der einfachen Kolitis sehen. Dadurch kommt es zu dauernden oder vorübergehenden (Schwarz) Zusammenziehungen, die eine reichliche und dauernde Ansammlung von Inhalt verhindern.

In dem Falle, daß der Darm in ein starres Rohr verwandelt ist, ist eine Deutung der Entstehung des Schattenausfalles nicht so leicht zu geben. Stierlin meint, daß die normale Fähigkeit der Darmwand, den Inhalt zurückzuhalten, verlorengegangen ist. Nach de Quervain wird das Zökum so wie der analog veränderte Magen bei Skirrhus einfach als Durchgangsstraße benutzt, so daß der normale Aufenthalt des Inhaltes unterbleibt. Diese Erklärungsversuche scheinen mir gedanklich wegen der verschiedenen hydromechanischen Verhältnisse nicht überzeugend. Ein beiderseits offenes Rohr, das von oben gefüllt wird, läuft leer, der skirröse Magen im Vergleich von de Quervain; ein Rohr, das von unten her gefüllt wird, entleert sich nur durch Überfließen und bleibt gefüllt, solange die vis a tergo wirkt; das muß auch für das Zökum-Ascendens gelten. Und bevor man versucht, das unerwartete Verhalten zu erklären, scheint es mir ratsam, die Richtigkeit der Beobachtung zu überprüfen. Meine Beobachtungen lehren mich, wie aus mehreren später angeführten Beispielen hervorgeht, daß das Zökum, sofern nur eine

genügende lichte Weite erhalten ist, bei Wandstarre entsprechend dieser Weite sehr wohl füllbar ist.

Lange hat versucht, das unterschiedliche Verhalten auf Grund des verschiedenen anatomischen Sitzes der Veränderungen zu erklären. Er meint, daß die submukös-mukösen Formen zu Spasmen neigen, die subseröse Form aber keine Spasmen hervorruft. Auch das entspricht nach meiner Erfahrung nicht den Tatsachen.

Stierlin selbst hat über sieben Fälle von Tuberkulose, über einen Fall von Karzinom der Ileozökalgegend berichtet und es kommt seinem Symptom nach übereinstimmenden Berichten von Kienböck (1), Schwarz (2), Faulhaber (2), Schlesinger, Revecz (2), Fischer (2) eine große diagnostische Bedeutung für Wanderkrankungen des Zökum-Aszendens zu. Wenn aber Stierlin meinte, bei Fehlen seines Symptomes eine derartige Erkrankung ausschließen zu können, ist er zweifellos zu weit gegangen. Faulhaber (2), Revecz (2) und Flemming-Möller (2) berichten über einige Fälle, in welchen die charakteristische Schattenausparung fehlte. Als ergänzende Charakteristika des Symptoms und als pathognomonische Erscheinungen, wo es fehlt, wurde von den Autoren folgendes angegeben: Nicht in allen Fällen ist die Schattenausparung vollständig. Zuweilen wird die Lücke durch eine schmale, geradlinige, nicht normal haustrierte Grenzlinie eingefäßt, die durch einen zarten Beschlag der infiltrierten Wandung mit dem Kontrastmittel hervorgerufen wird. In anderen Fällen ist die Schattenlücke von zarten Schattenstreifen durchzogen, in anderen zeigt sie eine matte, ungleichmäßig wolkige Marmorierung. Diese Zeichnung entsteht durch feine Niederschläge auf der geschwürig veränderten unebenen Schleimhaut (Stierlin). Diese Bilder sind von Stierlin meist durch Füllung per os, in manchen Fällen auch durch Einlauf nach dessen Entleerung erhalten worden, von Fischer in einem Falle mit seiner kombinierten Barium-Luftfüllung. Faulhaber fand in einem Falle bei guter Füllung des Zökums Verlust der normalen Haustrenzeichnung, unregelmäßig ausgefranste Konturen, Flemming-Möller unregelmäßig begrenzte Aussparungen an der medialen Seite des Zökums, beide überdies die letzte Dünndarmschlinge zu einem schmalen, unregelmäßig begrenzten, dauernd sichtbaren schmalen Streifen verändert.

Ein weiteres Zeichen der Wanderkrankung ist die abnorme Kürze des Zökum-Aszendens, die auf Kontraktion der Längsmuskulatur (Kienböck) und auf einen anatomisch fixierten Schrumpfungszustand zurückzuführen ist. Bei Schrumpfung sieht man bei Einlauf mangelnde Dehnbarkeit des Zökums durch Wandstarre. Faulhaber nimmt auch eine beschleunigte Entleerung des Zökums an. Mit diesen Erscheinungen am Zökum-Aszendens kombiniert, findet sich eine abnorm lange anhaltende und starke Füllung der unteren Dünndarmschlinge, die entweder durch Retention oberhalb einer gleichzeitig bestehenden Stenose an der Klappe oder im unteren Ileum oder durch rückläufigen Transport von Dickdarminhalt durch die insuffiziente Ileozökalklappe zustande kommt.

Die geringe Zahl der in der Literatur niedergelegten Röntgenbefunde bei Ileozökaltuberkulose veranlaßt mich, die Ergebnisse von weit über 100 untersuchten Fällen, von denen zahlreiche autoptisch aufgeklärt worden sind, zusammenzustellen. Für das vollausgebildete, mit oraler Füllung erzielte Stierlinsche Symptom ist nach den angeführten Angaben der Literatur nichts mehr zu sagen; Abb. 12 soll das Bild in Erinnerung rufen. Ohne daß damit dem Stierlin-Symptom etwas von seinem großen diagnostischen Werte genommen werden soll, verweise ich auf die Beobachtung 37 Abb. 61—63 (neben anderen), die bei wiederholter Untersuchung regelmäßig die typische Schattenlücke — allerdings in geringer Ausdehnung — zeigte. Anatomisch konnte makroskopisch keine Veränderung der Wand festgestellt werden.

Für die Tuberkulose der untersten Dünndarmabschnitte gelten die im III. Teile geschilderten Erscheinungen: Aufrollung und Aufstellung der Schlingen, Gaspipfelblasen und Gaskeulen, Fixation der Schlingen untereinander und mit der Umgebung, stehende und fortschreitende Einschnürungen, wurmartige Bewegungen, lebhaftes Hin- und Herwogen des Inhaltes, Störung der Fortbewegung. Wie die Beobachtung von Bársony zeigt, kommen diese Erscheinungen nicht nur am Orte der Erkrankung, sondern auch oral davon vor. Wir haben sie also auch bei umschriebenen ileozökalen Prozessen an davon höhergelegenen Darmabschnitten zu erwarten.

Geringe Beachtung hat bisher die Flexura ultima ilei gefunden. In normalen Fällen steigt sie als S- oder fleischerhakenförmig (David) gekrümmtes Band aus dem kleinen Becken über die Linea innominata empor und mündet von links her in das Zökum; selten fand ich sie von hinten, einmal bei medial verlagertem Zökum von rechts her einmünden. Sie ist zwischen der 3. bis 8. Stunde meist gut gefüllt, glatt begrenzt, gelegentlich mit leicht bogigen Einziehungen. Ihre Mündung ist in der Form eines breiten Vogel-schnabels gegen die Ileozökalklappe zugespitzt. Auch wenn die Schlinge zeitweise nicht vollständig gefüllt ist, zeigt sie stets glatte Konturen. Reichliche Gelegenheit zum Studium der normalen Verhältnisse an der Flexura ultima ilei findet man bei der üblichen Motilitätsprüfung bei der Magenuntersuchung.

„Von Peristaltik im Ileum ist ziemlich wenig zu sehen, was zum Teil auch darin begründet ist, daß sich die einzelnen

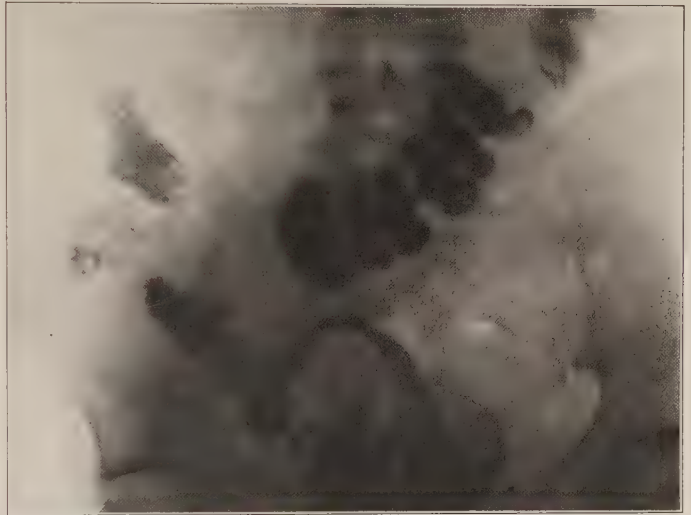


Abb. 12. Stierlins Symptom bei Tuberkulose des Zökum-Aszendens (Obduktion).

Schlingen im Schattenbilde decken. Nur bei sehr genauer Beobachtung bemerkt man leichte Formveränderung der Konturen. Wartet man so lange, bis das Ende der Schattenchymusmasse nur mehr die letzte Ileumschlinge füllt, dann fällt die Verdeckung weg und man kann die Peristaltik an dieser letzten Schlinge, die eine besondere motorische Rolle zu spielen scheint, studieren.“ Schwarz konnte öfters neben Segmentierbewegungen folgenden Mechanismus wahrnehmen. Etwa handbreit vor der Bauhinschen Klappe entsteht ein 2–3 cm langer Kontraktionszylinder, der das Lumen bis auf Federkielstärke verengt und einen kugeligen Ballen von Kontrachymus gegen das Zökum vortreibt. Hierauf erschlafft die kontrahierte Partie und füllt sich wie der übrige Teil der Schlinge. Ob dies nur anterograd oder zum Teil auch durch Rückfluß erfolgt, läßt sich nicht entscheiden. Der Rhythmus der Peristaltik entspricht etwa dem der Magenperistaltik. Der Übertritt des Ileuminhaltes ins Zökum erfolgt also nicht kontinuierlich, sondern in Intervallen, wobei eine Öffnung und Schließung eines muskulären Ringes vor der Bauhinschen Klappe vor sich zu gehen scheint („Sphinkter ileocecalis“ nach Hertz). Hertz setzt diesen Sphinkter in vollkommene Analogie zum

Pylorus und sieht seine Aufgabe darin, zu verhindern, daß der Ileuminhalt zu rasch in den Dickdarm gelange. Hannes deduziert aus Tierversuchen eine auf psychischem Wege zustande kommende Erschlaffung dieses Sphinkters im Hungerzustande, während bei Nahrungsaufnahme eine Kontraktion erfolge. „Das Einfließen ins Zökum währt gewöhnlich 4 Stunden, und zwar von der 3. bis 7. Stunde nach Einnahme der Mahlzeit. Diese Zeitangaben sind aber nicht als unveränderlich zu betrachten. Bei Personen mit rascher Magenentleerung können wir auch schon nach 4 Stunden das Ileum schattenfrei und den ganzen Kontrastchymus bereits im Dickdarm antreffen. Verzögerte Magenentleerung bewirkt begreiflicherweise eine Verzögerung des Aufenthaltes im Dünndarme.“ (Nach Schwarz.)

Manchmal habe ich längere Zeit bestehende Abschnürungen, gelegentlich deutlich ausgeprägte Längsfaltung der Schleimhaut gesehen. Und noch eine Beobachtung verdient erwähnt zu werden. Bei Drücken und Kneten der Ileozökalgegend sieht man gelegentlich, wie sich die ganze Füllung der letzten Schlinge oder ein Teil von ihr unter gleichzeitig sichtbaren welligen Kontraktionen zökumwärts bewegt und in das Zökum eintritt; die letzte Schlinge bleibt dann eng kontrahiert oder füllt sich neu vom Dünndarme her. Ich habe dabei deutlich den Eindruck, nicht mit dem palpierenden Finger den Inhalt verschoben und etwa die Schlinge wie eine Tube gegen das Zökum ausgedrückt zu haben, glaube vielmehr auf Grund einer präexistenten Hyperirritabilität des Darmes durch das Kneten peristaltische und spastische Vorgänge ausgelöst zu haben. Ich habe die angeführten morphologischen und funktionellen Erscheinungen nie bei ganz Gesunden, aber oft bei solchen gefunden, die über geringgradige, ganz unbestimmte und oft auch später nicht geklärte Beschwerden im Bauche, besonders im rechten unteren Quadranten, geklagt haben. Ohne diesen Erscheinungen einen symptomatologischen Wert in irgendeiner Richtung beizumessen, halte ich das Röntgenbild der Flexura ultima ilei für ein sehr empfindliches Reagens auf eine Störung des innervatorischen Zustandes dieses Abschnittes, die immer zu einer eingehenden klinischen Untersuchung auffordern soll.

Die groben Veränderungen der Flexura ultima ilei geben sich gemäß ihrem verschiedenen anatomischen Verhalten in verschiedenen Bildern zu erkennen. Ist die untere Dünndarmschlinge in einen Ileozökaltumor starr eingebacken, dann stellt sie sich unvollkommen gefüllt, mit grob unregelmäßigen Konturen mit tiefen Kerben, Knickungen und Aussackungen dar; sie ist innerhalb des tastbaren Tumors gelegen, palpatorisch nicht erreichbar. Die Bilder bei oraler und bei rektaler Füllung ähneln einander weitgehend, sie können vollkommen kongruent sein (Fall Faulhaber, Fortschr. 24, S. 303).

In anderen Fällen mit meist entzündlich geschwürigen Veränderungen der Flexura ultima ilei ohne gröbere Wandverdickung sieht man die Schlinge von wechselnder Weite und wechselnder Füllung, grobzackig, unregelmäßig begrenzt, mitunter fixiert, ringförmig abgeschnürt, manchmal mit Gipfelgasblase (Fall 10, Abb. 13 u. 14). Wie betont, wechseln die Bilder; manchmal ist die Schlinge gar nicht gefüllt, selten bleibt sie auch bei längerer, wiederholter Beobachtung ungefüllt oder nur durch einige zarte Linien erkennbar. Das kommt bei vollkommenem „Stierlin“ vor, wo also auch das Zökum nicht gefüllt ist, manchmal aber ist der Schattenausfall auf die Flexura ultima beschränkt.

Als dritte Erscheinungsform ist die starre Wandverdickung des präzökalen Abschnittes der Flexura ultima mit grober Zerstörung der ileozökalen Klappen zu beschreiben. Fischer gibt ein für diese Form sehr bezeichnendes anatomisches Bild wieder (Abb. 67). Der präzökale Abschnitt des Ileums ist in ein starr dickwandiges Rohr mit verengtem Lumen umgewandelt, das wie die Portio in die Vagina in das Zökum hineinragt. Die Schleimhaut ist ulzerös polypös verändert.

In ausgeprägten Fällen dieser Art erscheint das letzte Ileumstück als ein ungefähr parallel begrenztes Band, die Grenzen sind ganz fein gezähntelt oder in ganz auffallender Weise unscharf wie verwaschen, ein Befund, den wir im Magen-Darmtrakt nur bei manchen Tumoren zu sehen gewohnt sind. Das Ileum ergießt sich mit breiter Öffnung in das Zökum, und ober- und unterhalb der Mündung erscheinen mehr oder minder scharf begrenzte bogige Aussparungen, Einbuchtungen der medialen Zökumwand. Das Ganze ist das getreue Abbild des infiltrierten starren Rohres, der klaffenden Mündung und der verdickten und verplumpten Lippen der Bauhinschen



Abb. 13.

Abb. 13 u. 14. Fall 10. Marie V., 45 J. Seit 6 Jahren Beschwerden, wie Aufstoßen, Brechreiz, krampfartige Bauchschmerzen. 1919 Appendektomie. Röntgenbefund: 26. I. 1926. 4 Stunden p. c. Aufgelöste untere Dünndarmschlingen, unvollkommene Füllung der Flexura ultima ilei mit Ringspasmen und Gasblase. Bei weiterer Beobachtung durch 3 Stunden ähnliche Bilder. Das Zökum kurz, mangelhaft gefüllt. Der Einlauf füllt in einem Zuge den ganzen Dickdarm. Die Luftfüllung zeigt an der rechten Flexur grobfleckige Beschläge, das Zökum eng, mit unregelmäßigen Beschlägen. Diagnose: Schwere Veränderungen im untersten Dünndarm, im Zökum und an der Flexura hepatica Geschwüre und an der Flexur wahrscheinlich Polypen. Operation: Das Zökum mit Netz und Umgebung verwachsen, die Wand verdickt. Tiefe vernarbte Geschwüre, entzündliche Polyposis (einzelne Polypen entsprechen überzeugend den hellen Aussparungen im Röntgenbilde). Tuberkulose kann histologisch nicht nachgewiesen werden. Für unser Bestreben, die grob anatomischen Verhältnisse röntgenologisch zu erkennen, ist die Streitfrage gleichgültig, ob sich hier auf dem Boden einer ausgeheilten Tuberkulose eine chronische Kolitis entwickelt hat oder ob von Anfang an eine unspezifische Typhlitis vorgelegen hat.



Abb. 14.

Klappe (Abb. 15, Fall 11). Wenn der infiltrierende Prozeß etwa vom Zökum ausgehend nur den allerletzten, vielleicht nur den (zöko-) intramuralen Teil des Ileums erfaßt hat, so daß das übrige Ileum noch kontraktionsfähig (wenn auch vielleicht geschwürrig verändert) geblieben ist, dann ergibt sich eine der normalen gerade entgegengesetzt gerichtete, mit der Spitze nach links weisende, verkehrte Vogelschnabelform der Mündung (Abb. 16—19, Fall 12). Wenn (neben anderen Veränderungen sonst) nur die Gegend der Klappe im Zökum hyperplastisch verdickt ist, erscheint diese Gegend portioartig in das Zökum vorgestülpt. Wenn diese Verdickung der Lippen der Bauhinschen Klappe das einzige pathologische Zeichen ist, kann man mit einem großen Grade von Sicherheit annehmen, daß der pathologische Prozeß auf die engste Umgebung der Klappe beschränkt ist (Abb. 20, 21 Fall 13 u. Abb. 38—40 Fall 20). Abgesehen von den Verhältnissen beim



Abb. 15. Starre Infiltration des letzten Stückes der Flex. ult. ilei, Klaffen der Mündung und Verdickung der Lippen der Bauhinschen Klappe (Obduktion).

Säugling kommt Gas im Dünndarme nur bei pathologischen Zuständen vor. Auch bei Erwachsenen ist bei Insuffizienz der Bauhinschen Klappe die Möglichkeit gegeben, daß Gasblasen vom Dickdarm in den Dünndarm zurücksteigen. Herz hat gezeigt, daß man durch Druck auf das meteoristisch geblähte Zökum Gas in das Ileum überführen kann. In nennenswertem Maße geschieht dies aber nur dann, wenn gleichzeitig eine Gassperre im Dickdarm vorhanden ist. Daß auch normalerweise kleinste Gasmengen im Dünndarme vorkommen, hat Pordes nachgewiesen. Eine Gipfelblase in der Flexura ultima ilei unmittelbar präzökale bei oraler Bariumverabreichung (oder auch ohne eine solche)

habe ich aber bisher nur in Fällen anatomischer Veränderungen an der Wand des Ileozökums beobachten können. Ich möchte daher auch der Feststellung einer solchen präzökalen Gipfelblase einen gewissen diagnostischen Wert für Veränderungen der Ileozökalgegend beimessen. Aber es muß keineswegs immer Tuberkulose vorliegen (s. Fall 25, S. 401).

Bei der Schilderung dieser morphologischen Befunde an der Ileozökalklappe muß ein in der Literatur viel erörtertes Symptom Erwähnung finden: die Insuffizienz der Klappe bei Einlauf. Ich gebe im folgenden zum größten Teil wörtlich die Darstellung von Assmann wieder.

Für den Schluß der Ileozökalklappe ist nach Elliot und Herz ein Schließmuskel von wesentlichster Bedeutung. Nach den an der Leiche vorgenommenen Untersuchungen von Herz ist die Klappe gewöhnlich bei niederen Druckwerten unter 20 cm Wasser schlußfähig, bei 40 cm stellt sich oft eine physiologische Insuffizienz ein. Herz hat nach Beobachtung am Lebenden ohne Röntgenuntersuchung ein Krankheitsbild beschrieben, welches er auf eine Insuffizienz der Ileozökalklappe zurückführt. Er erbringt

den Nachweis hierfür dadurch, daß er durch Druck mit der Hand aus dem meteoristisch geblähten Zökum das Gas ins Ileum unter gurrenden Geräuschen entleert, während er die Verbindung des Zökums mit dem Aszendens durch den aufgesetzten anderen Handrücken unterbricht.

Auf die röntgenologischen Zeichen der Klappeninsuffizienz und ihre klinische Bedeutung hat besonders Groedel hingewiesen. Die Merkmale bestehen in einer Verzögerung der Dünndarmentleerung ins Zökum nach Einnahme einer Kontrastmahlzeit



Abb. 16.



Abb. 17.

Abb. 16—19. Fall 12. Anna Sch., 36 Jahre. Schwere kavernöse Phthise. Außer häufigen Durchfällen keine auf den Darmweisenden Erscheinungen. Röntgenuntersuchung: 24. 2. 1926. 3 Stunden p. c. Verteilte mittlere und untere Dünndarmschlingen. 5 Stunden p. c. Die gefüllten Dünndarmschlingen gut zusammengeballt im kleinen Becken, Zökum noch leer; kleiner Beschlagrest im Magen. 6 Stunden p. c. Wenig Barium im unteren Dünndarm, Flexura ultima leer; Zökum-Aszendens schmal, fein zackig begrenzt, ohne Haustren; Transversum schmal, haustriert. 7½ und 8 Stunden p. c. Bei rascher Entleerung des Dünndarmes stets dasselbe Bild. Die Flexura ultima als zarter Faden angedeutet. Die Dünndarmmündung trichterförmig erweitert. Die Lippen der Ileozökalklappe sehr dick. Das Transversum im Anfang ganz wie Zökum-Aszendenz, die linke Hälfte enthält viel Gas. Rasche Füllung von Deszendens und Sigma. Der Einlauf füllt in einem Zuge den ganzen Dickdarm, keine Haustrierung; er ist breit bandförmig. Am Deszendenz stellenweise zackige Konturen, stellenweise ist der Darm ganz eng (kontrahiert). Die Ileozökalklappe klafft weit (direkte Insuffizienz). Im Stehen ist das Zökum-Aszendens zeitweise ampullenartig ausgeweitet. Bei Luftaufblähung dasselbe Verhalten des Darmes. Viel Luft tritt durch die weite Klappe in den Dünndarm; hier mit Ausnahme der Flexura ultima normaler Wandbeschlag. Im Sigma, vereinzelt im Deszendens, reichlich an der Flexura lienalis deutlich als Geschwüre erkennbare Beschläge und Ringfiguren. Sonst in diesem Bereiche scheinbar normale Schleimhaut. Das rechte Transversum eng. Dieser Teil, besonders deutlich aber das Zökum-Aszendens fein tüpfelig, netzförmig beschlagen. Diagnose: Schwere ulzeröse Enterokolitis. Vollkommene Schleimhautzerstörung in der Flexura ultima ilei, im Zökum-Aszendens und beginnenden Transversum; Wandverdickung besonders im Zökum und prävalvulären Ileumteil. Die Valvula Bauhini grob zerstört, starr, steht weit offen. Gruppen von Geschwüren an der Flexura lienalis, im Deszendens und Sigma. Anatomischer Befund (20. 4. 1926): Im Dünndarm einige linsengroße tuberkulöse Geschwüre und Tuberkel, in der ersten Hälfte des Kolon schwere ulzeröse Darmtuberkulose mit nur wenig erhaltener Schleimhaut. Das Beispiel zeigt, wie weit man bei genauer Untersuchung in der Ermittlung der Art und örtlichen Ausdehnung des Prozesses gelangen kann; es tut auch überzeugend dar, daß das Stierlinsche Symptom auch bei schwerster tuberkulöser Zerstörung des Darmes dauernd fehlen kann.



Abb. 18.

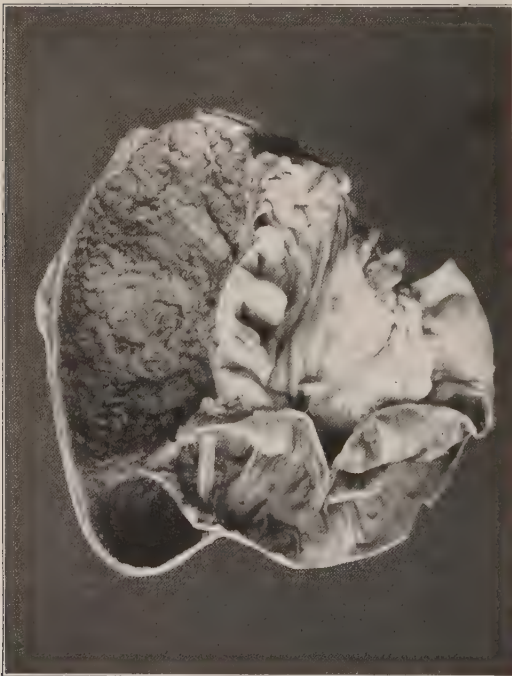


Abb. 19.

und einer Füllung des Ileums auf rückläufigem Wege durch einen Kontrasteinlauf. Um zu verhindern, daß das Bild der gefüllten Ileumschlingen durch Überlagerung von Kolonabschnitten verdeckt wird, empfiehlt Groedel, den Kontrasteinlauf durch Senkung des Irrigators sofort nach der ersten Untersuchung aus dem Dickdarme zu entleeren, wonach die noch gefüllten Ileumschlingen deutlich hervortreten.

In der Mehrzahl der Fälle, bei denen Schlußunfähigkeit der Klappe beobachtet wird, werden von den meisten Autoren, wenn auch nicht immer mit genügend gesicherter Begründung (und im Gegensatz zu den genannten Autoren und meiner eigenen Erfahrung), anormale Verhältnisse angenommen. Es kommen hierbei folgende Zustände in Betracht:

I. In erster Linie kommt eine Klappeninsuffizienz durch organische Veränderungen, geschwürige oder schrumpfende Prozesse der Klappen selbst zustande, welche unter Umständen die Öffnung in einen starren Ring verwandeln können. Dies ist nicht selten bei Tuberkulose, ferner beim Karzinom, zuweilen auch bei entzündlich-ulzerativen Prozessen dysenterischer und anderer Natur der Fall.

II. Aber auch ohne anatomische Erkrankung der Klappe selbst kann eine Schlußunfähigkeit derselben „auf Einlauf“ durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden:

1. Bei abnorm starker Rückstauung von Dickdarminhalt infolge schwerer Obstipation nach Singer und Holzknecht und Dietlen. Bei Dickdarmstenose wird gleichfalls bisweilen eine Insuffizienz der Valvula Bauhini beobachtet. Doch liegen die Verhältnisse für einen Einlauf hier wieder anders insofern, als eine schwere Stenose häufig das Fortschreiten der Einlaufflüssigkeit über das Hindernis hinaus hemmt. Dagegen wird bei Verfolgung der Kontrastmahlzeit per os häufig eine zuweilen sehr hochgradige Stauung in den Dünndärmen beobachtet. Ob hierbei die Klappe insuffizient oder nur der Eintritt ins gefüllte Zökum behindert ist, läßt sich kaum ganz sicher entscheiden; doch ist bei der oft hochgradigen Dehnung der Dünndarmschlingen wohl mit Wahrscheinlichkeit eine Klappeninsuffizienz anzunehmen...

2. Das Ostium ileocecale kann nach Stierlin durch Adhäsionen der unteren Dün-

darmschlingen und des Zökums verzogen werden und hierdurch eine Schlußunfähigkeit der Klappe entstehen. Eine häufige Ursache derartiger Adhäsionen bildet eine Appendizitis.

Vielleicht ist es durch derartige mechanische Störungen an der Einmündung des Ileums ins Zökum, vielleicht auch auf andere Weise zu erklären, daß bei chronischer Perityphlitis die Insuffizienz der Valvula Bauhini nach den Angaben von Groedel und Dietlen häufig vorkommen soll...

3. Auch bei Verdrängung des Zökums durch einen Psoasabszeß und ebenso

4. bei chronisch entzündlichen Prozessen des Colon ascendens im Gefolge von Cholezystitis, die zu einer Längsschrumpfung des aufsteigenden Kolons führten, hat Dietlen eine Klappeninsuffizienz nach Einlauf beobachtet.

Auch bei diesen Zuständen handelt es sich also um eine Veränderung der normalen Verhältnisse an der Einmündungsstelle des Ileums ins Zökum durch Verziehung bzw. Verdrängung.

5. Aus ganz anderer Ursache sah Katsch unter Atropinwirkung einen vorher vollkommenen Verschuß sich lösen und den Kontrasteinlauf in den Dünndarm hineinschießen. Er führt diese Erscheinung auf eine Herabsetzung des Tonus des Sphincter ileocecalis zurück. Ob und wie weit derartige nervöse Störungen unter pathologischen Zuständen der vorher genannten Art eine Rolle spielen, ist noch nicht sicher bekannt.

Aus der Zahl und Mannigfaltigkeit der angeführten Punkte geht hervor, daß die Insuffizienz der Bauhinschen Klappe keine Krankheit an sich und auch kein eindeutiges Merkmal einer besonderen Erkrankung ist.

Aus der Zahl, Mannigfaltigkeit und zum Teil Strittigkeit der angeführten Punkte geht hervor, daß die Insuffizienz der Bauhinschen Klappe kein eindeutiges Merkmal einer besonderen Erkrankung ist, nicht einmal durch grob anatomisch ähnliche Zustände hervorgerufen wird und auch bei ganz beschwerdefreien, anscheinend normalen Fällen angetroffen wird. Es kommt somit der in der geschilderten Weise festgestellten Insuffizienz der Klappe auch für die Diagnose der Ileozökaltuberkulose keine große Bedeutung zu. Soweit ich die Literatur überblicke, wird unter Insuffizienz stets die Feststellung des Effektes, das Auftreten von Einlaufflüssigkeit in den unteren Dünndarmschlingen verstanden und besprochen. Die zuletzt geschilderten Befunde bei Wandstarre der Ileummündung lassen schon bei oraler Füllung eine rückläufige Insuffizienz erwarten. Tatsächlich konnte ich eine solche in allen derartigen Fällen beobachten. Dabei kann man deutlich die Mündung als ein breites Rohr sehen (Abb. 25). Man muß nur durch geeignete Drehung des Patienten oder entsprechenden Druck die

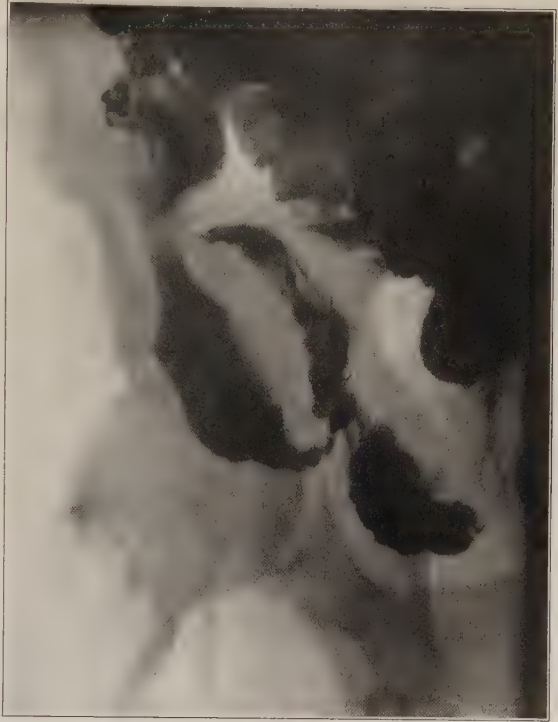


Abb. 20. Verdickung der Lippen der Bauhinschen Klappe. Fall 13. Helene M., 31 Jahre. Kavernöse Lungentuberkulose. Klinisch kein Verdacht auf Darmtuberkulose. Röntgenuntersuchung. 18. 9. 1925. 6 Stunden p. e. Füllung der unteren Dünndarmschlingen, die leicht aufgerollt liegen. Das Zökum ist noch leer. 7 Stunden p. e. Die Flexura ultima ilei ist dargestellt: in ihrem präzökalen Teile sind die Konturen unregelmäßig. Das Zökum ist eng, von links her wie eingedrückt. Zu beiden Seiten der Mündung des Ileums tumorartige Aussparungen. In dieser Höhe ist das Zökum röhrenförmig eng. Die Appendix ist trichterförmig weit, fixiert usw.

Gegend zur Darstellung bringen und vermeiden, daß der Zökumschatten sich breit darüberlegt (Abb. 17).

In diesem Sinne möchte ich dem direkten Nachweis der Insuffizienz der Ileozökalklappe, d. h. dem Nachweis des Offenstehens der Klappe durch Beobachtung an Ort und Stelle eine große diagnostische Bedeutung für die Ermittlung grob anatomischer Veränderungen an der Klappe beimessen.

Für die Röntgenuntersuchung des Zökum-Azscendens stehen uns die orale, die rektale



Abb. 21. Das Obduktionspräparat (s. Abb. 20), 1 Monat später, zeigt die wulstige Verdickung des Randes der Ileozökalklappe. Auf ihr und in ihrer unmittelbaren Umgebung im Ileum und Zökum zahlreiche kleine tuberkulöse Geschwüre. Weiterhin normale Schleimhaut im Dünn- und Dickdarm.

deutlich als gefältelt erkennbaren Schleimhaut. Diese Bilder sehen den blitzfigurenartigen Bildern bei Kolitis (mit Einlaufuntersuchung) sehr ähnlich und lassen größere Zerstörungen der Schleimhaut mit allergrößter Wahrscheinlichkeit ausschließen.

In anderen Fällen stellt das Zökum-Azscendens einen glattwandig begrenzten Schlauch dar, dessen Weite sich bei verschiedenen Untersuchungen und bei Prüfung mittels Einlauf nur wenig ändert; die Wände sind offenbar steif. Bei genauerem Zusehen erscheinen die Konturen ganz fein gezackt. Diese scheinbar glatten, stellenweise fein gezähnelten Konturen habe ich bisher nur in Fällen gefunden, bei denen die Schleimhaut vollständig oder mit Hinterlassung spärlicher Inseln durch Geschwürsbildung zerstört war. Manchmal reicht dieses starre Rohr bis zur Flexura hepatica

Bariumfüllung und die kombinierte Bariumluftfüllung zur Verfügung. Trotz dieses methodischen Reichtums ist das Zökum-Azscendens wegen der zahlreichen, hier vorkommenden pathologischen Prozesse noch immer der diagnostisch schwierigste und unsicherste Darmabschnitt. In dem Rahmen einer Besprechung der Darmtuberkulose muß ich mich enthalten, vom Gegenstande zu weit abzuschweifen. Die differentialdiagnostisch wichtigsten Tatsachen sind im folgenden Kapitel zusammengefaßt. Bei Stierlins Befund ist das Zökum-Azscendens nicht sichtbar oder in Form zarter Streifen, Flecken oder von Marmorierung erkennbar. Manchmal sind gröbere Streifen, netzförmige Zeichnungen sichtbar, Beschläge in Faltenfurchen und in Geschwüren. Die Konturen sind, wo es sich um spastische Zustände handelt (die weitaus überwiegende Mehrzahl), entsprechend der faltig zusammengelegten Schleimhaut ganz unregelmäßig zackig. Die Untersuchung mittels Einlauf ergibt dann eine gute Dehnbarkeit und Füllung des Zökums und bestätigt damit die Annahme der spastischen Enge.

In anderen Fällen, in denen sich bei Einlaufuntersuchung auch eine gute Entfaltung des Zökums ergibt, zeigt das Bild der oralen Füllung eine gewisse Regelmäßigkeit der durch Bariumbeschläge

(Abb. 16—19). Wenn die Tuberkulose in ihrer hyperplastischen Form auftritt, dann kommt es zu stenosierenden Erscheinungen (Fall 34. Abb. 55) oder durch die polypösen oder warzigen Veränderungen der Schleimhaut zu kleineren oder größeren Aussparungen, die röntgenologisch als Tumoren bezeichnet werden müssen und von Karzinomen oft nur schwer



Abb. 22. Das Zökum nach Bariumeinlauf.

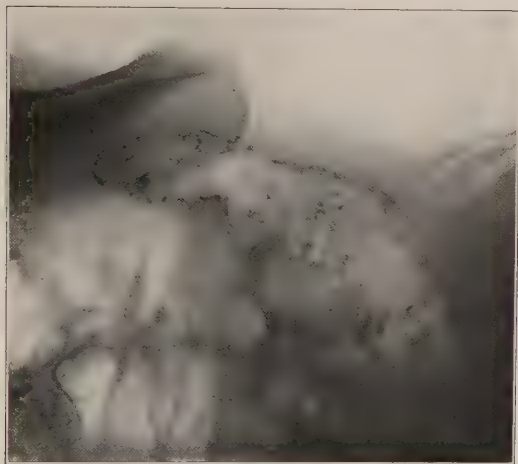


Abb. 23. Das Zökum-Aszendens nach Luftfüllung. In linker Seitenlage.

eng, wenig Füllung im Transversum. 6 Stunden p. c. Ganz geringe Reste im Dünndarm und Kolon bis zur linken Flexura, die Hauptmasse im Deszendens. Einlauf: Der ganze Dickdarm füllt sich in einem Zuge, anfangs unregelmäßig haustriert, schließlich zu entsprechender Weite und Begrenzung. Nur das Zökum immer eng, unregelmäßig begrenzt, mit fleckigen Aufhellungen. Zeitweise Kontraktur des Zökum-Aszendens mit Entleerung. Luftfüllung: Zökum-Aszendens eng mit unregelmäßig fleckig-netzförmigen Beschlägen, die Wand wie zerknüllt. Im übrigen Kolon einzelne angedeutet ringförmige Beschläge. Diagnose: Schwere ulzeröse Wandveränderung im Zökum-Aszendens mit Polypen. geringere Veränderungen im übrigen Dickdarmes. Beachtenswert ist in diesem Falle die Kongruenz der Zökumbilder bei Luft- und Bariumfüllung. Die Hypermotilität spricht für schwere Erkrankung des Dickdarms. Anatomischer Befund: Chronische ulzeröse Tuberkulose des Dün- und Dickdarmes. Polypöse Wucherung der restierenden Scheimhaut im Zökum. Die Wand des Zökum-Aszendens entzündlich verdickt. Tief greifende Dünndarmgeschwüre. Frische fibrinöse Auflagerungen auf der Darmserosa.



Abb. 24.

Abb. 22—24.

Fall 14. Friedrich G., 27 Jahre. Kavernöse Phthise. Röntgenbefund 23. X. 1925: Orale Füllung: 5 Stunden p. c. Klein verteilte Reste im unteren Dünndarme, Zökum-Aszendens



Abb. 25. Schwere geschwürige Tuberkulose. „Unfüllbarkeit der Pars infravalvularis coeci.“ (Obduktion.)

oder gar nicht zu unterscheiden sind (s. Fall 14, Abb. 22—24; s. auch Kapitel Differentialdiagnose).

Es ist die Beobachtung gemacht worden, daß das Zökum oft hoch liegt und auffällig kurz ist. Von Kienboeck wurde diese Erscheinung auf eine Zusammenziehung der Längsmuskulatur zurückgeführt. Wie Faulhaber und Assmann betonen, haben daran oft auch organische Schrumpfungsvorgänge der Wand ihren Teil. Die Beurteilung einer pathologischen Kürze des Zökum-Aszendens ist aber dadurch erschwert, daß das Zökum gar nicht selten von Haus aus hoch liegt; oft ist diese Lageanomalie, auf der unvollendeten embryonalen Zökumwandung beruhend, kongenital. In manchen Fällen von kurzem Zökum-Aszendens ist der infravalvuläre Anteil des Zökums (Coecum verum) durch hyperplastische Prozesse oder durch Spasmen dauernd nicht füllbar. Es hat da den Anschein, als würde das Ileum an der tiefsten Stelle im Zökum eintreten. Der Befund ist sehr auffällig und erlaubt nach meiner Erfahrung den sicheren Schluß auf organische

Veränderungen in diesem Teile des Zökums (Abb. 25).

Stierlin hat den Schattenausfall in der Gegend des Zökums nicht nur bei oraler



Abb. 26. Abb. 26 u. 27. „Intermittierender Typhlospasmus“ nach Einlauf. Abb. 27.

Füllung beobachtet, sondern in einigen Fällen, die er auch mittels Einlauf untersuchte, in gleicher Weise zur Darstellung bringen können. Diese Angabe findet man allgemein wiedergegeben, sie trifft aber nach meiner Erfahrung für die größere Mehrzahl der Fälle

nicht zu, nämlich für alle diejenigen, bei denen es sich um einen spastischen und nicht um den hyperplastischen Entstehungsmechanismus des Symptomes handelt. In diesen an Zahl weitaus überwiegenden Fällen von „spastischem Stierlin“ entfaltet und füllt die Einlaufflüssigkeit das Zökum, manchmal nur langsam zögernd, wie unter einem gewissen Widerstande, doch zu annähernd normaler Form und Weite. Unmittelbar nach erzielter Füllung oder etwas später, oft wenn schon Inhalt durch die schlußunfähige Klappe in den Dünndarm übergetreten ist, entleert sich das Zökum-Aszendens und manchmal auch noch das beginnende Colon transversum mehr oder minder vollkommen. Bei Beob-



Abb. 28.

Abb. 26—29. Fall 16. Emma Sch., 20 Jahre. Seit 1925 Lungentuberkulose, Pneumothoraxbehandlung. Seit Oktober 1926 bedeutende Verschlechterung. Röntgenuntersuchung (15. II. 1927): 5 und 6 Stunden p. c. sind die unteren Dünndarmschlingen gefüllt. Sie liegen etwas aufgerollt, einige tragen Gasblasen. Die Flexura ultima ilei und das Zökum zu dieser Zeit nur durch zarte, unregelmäßige Beschläge angedeutet. Der Einlauf füllt den ganzen Dickdarm. In der Mitte des Transversums bei sonst normaler Weite und Begrenzung eine röhrenförmige Enge, unregelmäßig kleinwellig, zum Teil wie ausgefranst begrenzt. (Abb. 28). Die Stelle entleert sich wiederholt durch vorübergehende, röhrenförmige Kontraktionen. Insuffizienz der Bauhinschen Klappe, die weit klappt. Die Flexura ultima ilei durch das weite Sigma hochgedrängt, ist unregelmäßig wie ausgefranst begrenzt. Das übrige tiefe Ileum zeigt Ringfalten, sonst keine erkennbaren Veränderungen. Während der Durchleuchtung kontrahiert sich das Zökum, kaum daß es gefüllt war, und entleert sich; kurz darauf füllt es sich wieder. Die Abb. 26 (im Stehen) und 27 (kurz darauf in Rückenlage) zeigen dies deutlich. Die Aufblähung bestätigt den Befund im untersten Ileum und Zökum-Aszendens. Diagnose: Grobe, geschwürige Zerstörung beschränkt auf die Flexura ultima und das Zökum, geringere im Aszendens; ein Röhrengeschwür im Transversum. Obduktion (zwei Monate später, siehe Abb. 29): Spärliche lentikuläre Geschwüre im unteren Dünndarm. Das letzte Ileumstück und das Zökum bilden eine große Geschwürsfläche mit wulstigen Rändern und polypösen Schleimhautinseln. Die Lippen der Bauhinschen Klappe sind grob zerstört. Zwei jüngere quergestellte Geschwüre im Aszendens und an der rechten Flexur. Ein breites Ring(Röhren-) Geschwür in der Mitte des Transversums von derselben Beschaffenheit wie das im Zökum. Der übrige Darm ist frei von größeren Veränderungen.

achtung vor dem Schirm sieht es so aus, als würden sich diese Abschnitte zusammenziehen und analwärts auspressen. Und in manchen Fällen gelingt es dann durch längere Zeit auch bei Anwendung erhöhten Druckes nicht, die Einlaufflüssigkeit neuerlich gegen das Zökum vorzutreiben (Abb. 26—29, Fall 16). Diese spastische Bereitschaft muß wohl als Ausdruck einer Übererregbarkeit infolge entzündlicher (geschwüriger) Prozesse angesehen werden. Wir pflegen sie intermittierenden Typhlospasmus zu nennen.

Im übrigen findet man bei der Untersuchung mittels Einlauf ähnliche Bilder wie bei oraler Füllung: unregelmäßige Konturen, Fehlen der Haustren, Aussparungen bei hyperplastischen Prozessen, randständig, häufig am linken Kontur in der Gegend der Bauhinschen Klappe, aber auch sonst, die von wahren Tumorausparungen kaum zu

unterscheiden sind (darüber später), und zentrale Schattenausparungen bei polypösen Veränderungen, Kürze des Zökums, mangelnde Entfaltung des infravalvulären Anteiles des Zökums, auffallend häufig unmittelbare Füllung der manchmal trichterförmig weit mündenden Appendix, die durch Fixation, Knickung, ungleiche Weite des Füllungsbildes als krankhaft erkennbar ist.

Sehr gute Dienste für die Erkennung der Tuberkulose des Zökums und des übrigen Dickdarmes hat mir in den letzten Jahren die kombinierte Barium-Luftfüllung nach A. W. Fischer geleistet. Da diese Methode noch nicht allgemein bekannt ist, schildere ich die Technik nach Fischer. Fast noch mehr als beim Kontrasteinlauf ist hier eine sorgfältige Vorbereitung, d. h. Reinigung des Dickdarmes vor der Untersuchung notwendig. Feste Kotballen, die sich mit der Einlaufflüssigkeit benetzen, können zu schwerwiegenden Täuschungen Veranlassung geben. Die Vorbereitung erfolgt durch Reinigungsklysmen am voraus-

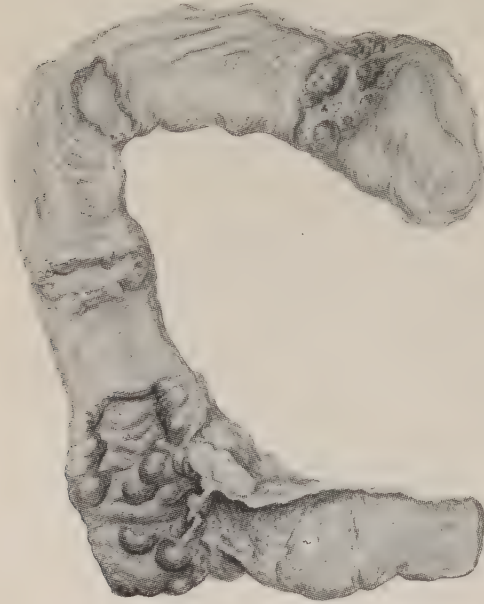


Abb. 29. Anatomisches Präparat zu Abb. 26—28. Schwere tuberkulöse Veränderungen im untersten Ileum, Zökum, Aszendens und Transversum.

gehenden Tage und unmittelbar vor der Untersuchung. Wenn die Zeit bei ambulanten Patienten knapp ist, kann man oft mit einem kurz vor der Untersuchung gegebenen Seifenwassereinlauf auskommen. Die Deutung der Bilder muß dann aber mit besonderer Vorsicht erfolgen.

Ist der Dickdarm bereits mit 1 Liter Bariumeinlauf angefüllt, so wird das Einblasen von 1 Liter Luft in den meisten Fällen noch ohne Beschwerden ertragen. Die Luft wird mittels eines gewöhnlichen Gebläses unter Zwischenschaltung eines drehbaren Hahnes durch ein kurzes stumpfes Glasrohr oder ein weiches Gummidarmrohr eingeblasen. Der Hahn wird in den Pausen geschlossen, um einen Rückfluß des Einlaufes in das Gebläse zu verhindern. Um auch zwischen den einzelnen Pumpenschlägen mit Sicherheit das Rückfließen zu vermeiden, haben wir ein etwa 50 cm langes Schlauchstück zwischen Darmrohr und Gebläse eingeschaltet. Als Normalposition bezeichnet Fischer die rechte Seitenlage bei horizontalem Strahlengange, der zu Untersuchende mit dem Gesichte dem Arzte zugekehrt. Ebenso wie beim Kontrasteinlauf soll auch hier das Vordringen der Luft beobachtet werden. Dabei ergeben sich mitunter schon diagnostisch verwertbare

Einzelheiten. Wir wenden in der letzten Zeit die Beobachtung des Vordringens der Luft in Fällen, die auf Veränderungen im oberen Dickdarm verdächtig sind, also auch bei Ileozökaltuberkulose, nur zur Kontrolle der Technik an und nehmen die Einblasung auf dem Trochoskop in Rückenlage oder bei horizontalem Strahlengange in linker Seitenlage vor. Meist gelingt sie bei ruhiger Rückenlage des Patienten; das Durchleuchtungsbild und die Zahl der Pumpenschläge zeigen uns an, ob und wann wir genug Luft eingeführt haben. Man sieht bei jedem Pumpenschlag besonders gut im Descendens die Luft durch die Flüssigkeit aufperlen. Manchmal besteht für das Vordringen am Sigma ein Hindernis; nach rechter oder linker Seitenlage, mitunter nach Bauchlage bahnt sich die Luft aber doch schließlich den Weg. Nur einmal konnte ich das durch Lagewechsel nicht erzielen, und da der Patient über Spannung klagte, habe ich die Untersuchung abgebrochen. Auch der Durchtritt durch die Flexura lienalis kann durch Lagewechsel gefördert werden. Nach erfolgter Füllung untersuchen wir den Patienten bei horizontalem Strahlengang in den Seitenlagen und in aufrechter Haltung. Es ist nicht notwendig, grundsätzlich den Darm zu entleeren, bevor man Luft einbläst. Wir ziehen es aber vor, lassen nach erfolgter Einlaufuntersuchung defäkieren und nehmen dann die Luftfüllung vor. Für die Untersuchung des Zökums erweist es sich als zweckmäßig, in linker Seitenlage das Becken durch untergeschobene Kissen zu heben (wenn man nicht über einen schwenkbaren Untersuchungstisch (Schwarz) verfügt, um größere Mengen von Einlaufflüssigkeit gegen das Transversum abfließen zu lassen. Sehr beherzigenswert ist der Rat von Fischer, vor Aufnahmen den Patienten, insbesondere wenn er längere Zeit in einer Lage ruhig gehalten worden ist, zu schütteln oder sich herumwälzen zu lassen, damit sich die Schleimhaut von neuem gleichmäßig und vollkommen mit Bariumflüssigkeit benetzt; dadurch erzielt man klare Darmkonturen auf dem Bilde. Auf diese Weise gelingt es, den Darm als durchsichtiges Rohr zur Darstellung zu bringen. Zur diagnostischen Auswertung der Bilder ist einige Erfahrung notwendig.

Es scheint, als verursache die solcherart vorgenommene Luftfüllung nur einen geringeren Reiz zur Auslösung von Spasmen. Fast ausnahmslos konnte ich Darmabschnitte, die bei oraler und zeitweise auch bei rektaler Bariumfüllung spastische Kontraktionen zeigten, gut entfaltet sehen. Über die unmittelbare Sichtbarmachung einzelner Geschwüre wird im folgenden Kapitel gesprochen werden; sie ist mir im Zökum nur ausnahmsweise in eindeutiger Weise gelungen. Der Befund bei ulzeröser Zökumtuberkulose ist folgender. An Stelle des ballonartig geweiteten normalen Zökums mit glatten, gleichmäßig zart beschlagenen Wänden und haustralen Falten sieht man einen verengten Raum mit Wänden, die wie zerknittert aussehen und krümelig und grobflechtig netzförmig beschlagen sind. Besonders einprägsam ist das Bild, wenn man die Luftaufblähung nach guter Entleerung der Bariumflüssigkeit vorgenommen hat und in aufrechter Stellung ein Übersichtsbild des Abdomen anfertigt: Colon transversum und descendens mit glatten, zart beschlagenen, blank geputzten Wänden und im Gegensatz dazu das Zökum verknüllt mit unregelmäßigen Wandbeschlagen (Abb. 30 u. 31, Fall 17).

Bei der Analyse dieser Bilder sind zwei Dinge zu beachten, der Kontur, i. e. die tangential getroffene Darmwand und das Luftfeld, die flächig abgebildete Darmwand. Der Kontur, oder schlechthin die Wand, erscheint normal als gleichmäßig ausgezogene Bogenlinie.

Bei Geschwüren, sofern diese eben tangential getroffen werden, ist die Wandlinie eckig, unregelmäßig. Das Luftfeld zeigt auch im normalen Dickdarm besonders bei größeren Schleimmengen oft feine und grobe Beschläge. Diese sind aber immer ganz unscharf begrenzt. Nur wenn die Untersuchung längere Zeit nach der Füllung erfolgt.

können diese Bariumschollen in unregelmäßig und mitunter schärfer begrenzte Brocken zerfallen. Im Gegensatz zu diesen „normalen“, i. e. nicht Geschwüren entsprechenden Schattenresten erscheinen die Beschläge bei größeren Geschwüren als ein



Abb. 30. $7\frac{1}{2}$ Stunden p. e.

Abb. 30 u. 31. Fall 17. Hermine S., 21 Jahre. Seit Oktober 1924 wegen linksseitiger kaverner Phthise in Pneumothoraxbehandlung. Seit März 1925 unbestimmte abdominale Beschwerden. Der damalige Röntgenbefund spricht von einem entzündlichen Prozeß im Ileozökum. Durchfälle, Indikanurie: Enterotuberkulose? Pneumothoraxbehandlung geht weiter. Röntgenuntersuchung 19. III. 1926. $3\frac{1}{2}$ Stunden p. c. Aufgerollte, zum Teil aufgestellte, nicht erweiterte Dünndarmschlingen präzökal. Flexura ultima leer, unregelmäßiger, zarter Beschlag im Zökum. $4\frac{1}{2}$ Stunden p. c. Die Flexura ultima gefüllt, Gasgipfelblase, zwei ringförmige Einschnürungen. Zökum etwas reichlicher gefüllt. $7\frac{1}{2}$ Stunden p. c. Zwei aufgestellte Schlingen präzökal mit Gas. Die Flexura ultima weit, glatt begrenzt mit Gas. Der infravalvuläre Teil des Zökums nicht dargestellt, das übrige Zökum-Azendens kurz, zackig unregelmäßig begrenzt, beschlagartig gefüllt, das rechte Transversum unregelmäßig eng, spärlich gefüllt. Der Einlauf füllt in einem Zug den ganzen Dickdarm mit enger Stelle an der rechten Flexur, Übertritt in das weite Ileum. Der infravalvuläre Teil des Zökums nicht gefüllt. Nach Entleerung und Luftaufblähung: Zökum-Azendens und beginnendes Transversum wie zerknittert mit unregelmäßigen netzförmigen Beschlägen und einer konstant engen Stelle an der rechten Flexur. Abb. 31. Diagnose: Schwere geschwürige Veränderungen des Ileozökums mit Schrumpfung im Zökum-Azendens. Ausdehnung vom untersten Dünndarm bis ins Transversum. Im Dünndarm wahrscheinlich nur vereinzelte Geschwüre. Die Patientin steht seither in Beobachtung. Bei wiederholten Untersuchungen wurde ein langsames Fortschreiten des Geschwürsprozesses festgestellt. Der klinische Befund spricht für Ileozökaltuberkulose. Keine autopsische Kontrolle.

Netz- und Gitterwerk unregelmäßiger, aber scharf gezeichneter Linien und Flecken. Die Wand ist wie „zerknittert“. Daß man nur selten Gelegenheit hat, in einem Bariumrest den ganzen Geschwürsgrund oder in einer Ringfigur den unterminierten Rand zu sehen, wird im Kapitel Dickdarm noch ausgeführt werden.

Man beobachtet oft auch, daß Luft in den Dünndarm übertritt. Dieser Feststellung möchte ich in Übereinstimmung mit den Erfahrungen von Insuffizienz der Bauhinschen Klappe bei Bariumeinlauf keine diagnostische Bedeutung beimessen. Manchmal gestattet aber der Übertritt von Luft, besonders deutlich, wenn auch Barium eingedrungen ist, eine Beurteilung der Schleimhaut des untersten Ileums und erlaubt damit oft in eindeutiger Weise, den Geschwürsprozeß in oraler Richtung abzugrenzen. Bei hyperplastischer (tumorähnlicher) Tuberkulose findet man einen Füllungsdefekt (Abb. 62 bei Fischer).

Während bisher versucht worden ist, fortschreitend einzelne Symptome zu schildern, sollen im folgenden einige Beispiele zeigen, worauf im Gange der Untersuchung geachtet werden soll und worauf sich schließlich die „Röntgendiagnose“, die keineswegs beansprucht, eine Diagnose im klinischen Sinne zu sein, stützt. Es konnten nur einige bezeichnende Fälle ausgesucht werden und auch von diesen nur die markantesten Phasen der Serie bildmäßig wiedergegeben werden.

Fall 18. Johanna W., 25 Jahre.

Schwere kavernöse Lungentuberkulose (Tuberculosis cavitaria ulcerosa Neumann).

Röntgenuntersuchung (3. 5. 1926). Die orale Füllung wird wegen des schlechten Zustandes der Kranken unterlassen.

Der Einlauf füllt in einem Zuge den Dickdarm zu entsprechender Weite und Begrenzung. Am Zökum sind zeitweise spastische Zusammenziehungen mit Entleerung sichtbar. Keine Insuffizienz der Bauhinschen Klappe.

Luftaufblähung: Gute Weitung des Zökums. Die Wände sind nur stellenweise etwas zackig unregelmäßig, vereinzelte scharflinige und unregelmäßig ringförmige Beschläge (Abb. 32).

Diagnose: Entzündliche und wahrscheinlich nur umschriebene geringe geschwürige Veränderungen im Zökum.

Obduktion (25. 7. 1926): Im Zökum und nur auf dieses beschränkt mehrere, bis erbsengroße, unregelmäßige, zum Teil frischere Geschwüre; ein größeres umfaßt das Zökum fast in seinem ganzen Umfang als schmale Furche (Abb. 33).

Die Beobachtung der Hyperirritation und das Luftbild haben hier die Feststellung des anatomischen Zustandes erlaubt. Es ist nicht schwer und es würde den Wert einer Untersuchungsart nicht kritisch charakterisieren, könnte sie sich nur auf solche Ergebnisse berufen, wo nach dem klinischen Gesamtbild ein bestimmter Befund zu erwarten ist. Der eben angeführte Fall sollte zeigen, daß im Gegensatz zu dem schweren Lungenprozeß und der klinischen Annahme einer schweren Darmtuberkulose die Röntgenuntersuchung in richtiger Weise den geringen Grad der Veränderungen im Darne dartun konnte. Fall 29 S. 404 führt ein weiteres Beispiel an. Dort konnte entgegen der klinischen Annahme eines malignen Tumors die Diagnose hyperplastische Tuberkulose gestellt werden.



Abb. 31. Barium-Luftfüllung (s. Abb. 30).

Fall 19. Josef D., 18 Jahre.

Seit August 1925 mit linkseitiger kavernöser Phthise in Behandlung. Seit derselben Zeit schleimig-breiige Durchfälle ohne Blut, Krämpfe.

Röntgenbefund: 25. 10. 1925. 4 $\frac{1}{2}$ Stunden p. c. Mehrere tiefe Dünndarmschlingen sind gefüllt, aufgestellt, sind weit, enthalten viel Gas, ihre Konturen sind glatt, deutlich die Falten der nicht grob veränderten Schleimhaut sichtbar. Zökum noch leer (Abb. 34). 5 $\frac{1}{2}$ Stunden p. c. Wenig Barium im unteren Dünndarme. Flexura ultima und Zökum übersprungen, nur durch zarte unregelmäßige Streifen angedeutet. Der übrige Dickdarm gut gefüllt (Stierlin, Abb. 35). 6 $\frac{1}{2}$ Stunden p. c. Der Inhalt vorgerückt, Ileozökum deutlich, aber ebenso unregelmäßig dargestellt.

Der Einlauf füllt den ganzen Dickdarm zu normaler Weite und Begrenzung. Nur das Zökum ist eng, unregelmäßig wie ausgefranst begrenzt. Die Bauhinsche Klappe steht weit offen, ihre Lippen sind verdickt. Die Flexura ultima gefüllt, unregelmäßig begrenzt (Abb. 36).

Luftfüllung zeigt das Zökum fast normal weit, seine Wand stellenweise wie zerknittert mit fleckigen und streifig-netzförmigen Beschlägen. Luft tritt in den Dünndarm über (Abb. 37).

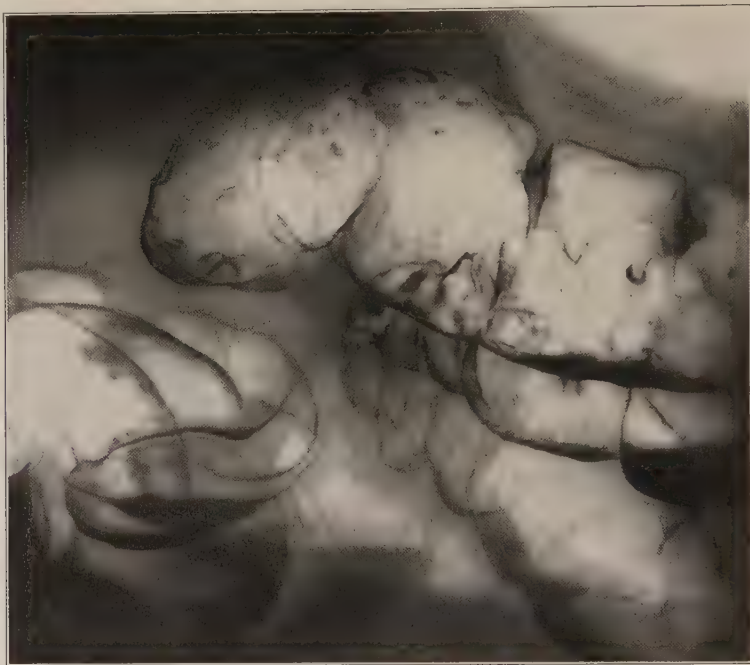


Abb. 32. Umschriebene geschwürige Tuberkulose im Zökum. Luftfüllung. (Linke Seitenlage.) Beachtenswert ist hier, daß nicht knitterig zackige Konturen, sondern allein die hartlinigen Beschläge des Luftfeldes die Diagnose erlaubt haben. Die Konturen des Darmbildes sind regelmäßig.

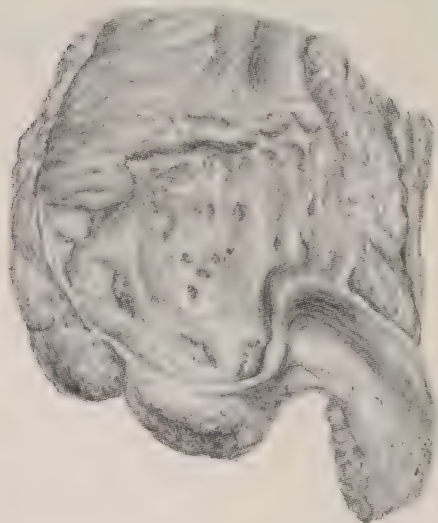


Abb. 33. Anatomisches Präparat zu Abb. 32.

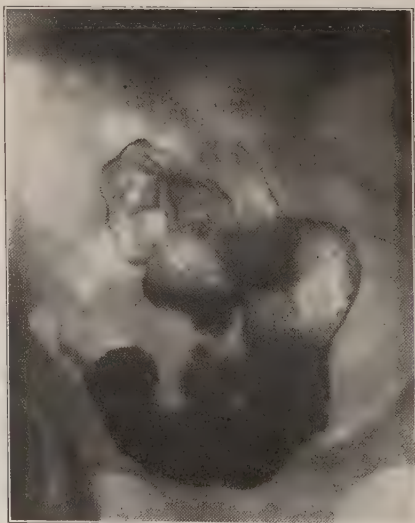


Abb. 34. 4 1/2 Stunden p. c.

Diagnose: Schwerer Schleimhautprozeß in der Flexura ultima ilei und im Zökum mit Geschwürsbildung ohne größere Wandverdickung, ohne mechanische Stenose; Zerstörung der Bauhinschen Klappe.



Abb. 35. 5½ Stunden p. c. (Stierlin).



Abb. 36. Einlaufbild.

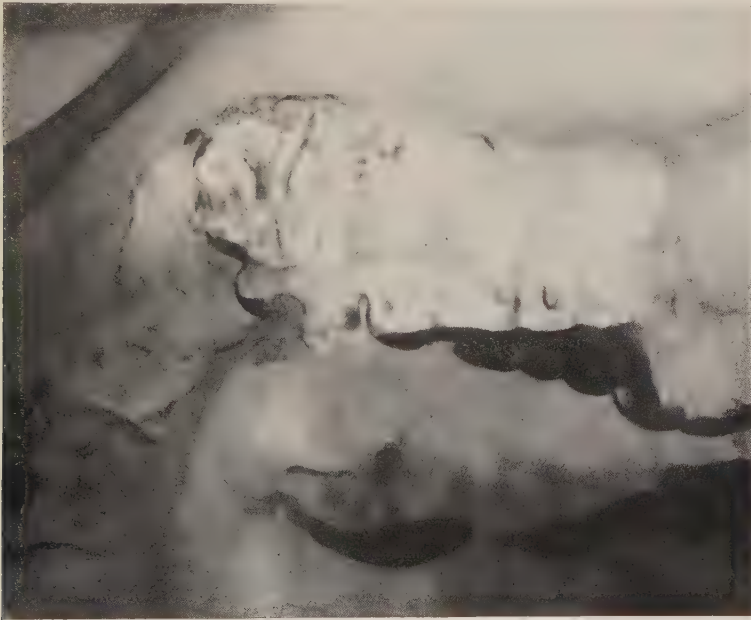


Abb. 37. Luftblähung.

Anatomischer Befund: 10. I. 1926.

Zahlreiche ältere und frischere tuberkulöse Geschwüre im Jejunioileum. Mächtige ulzeröse Tuberkulose von Appendix und Zökum-Azendens mit ausgedehntem geschwüri-



Abb. 38. 6 Stunden p. c. Verdickung der Lippen der Ileozökalklappe. Der infravalvuläre Teil des Zökums ist nicht gefüllt.

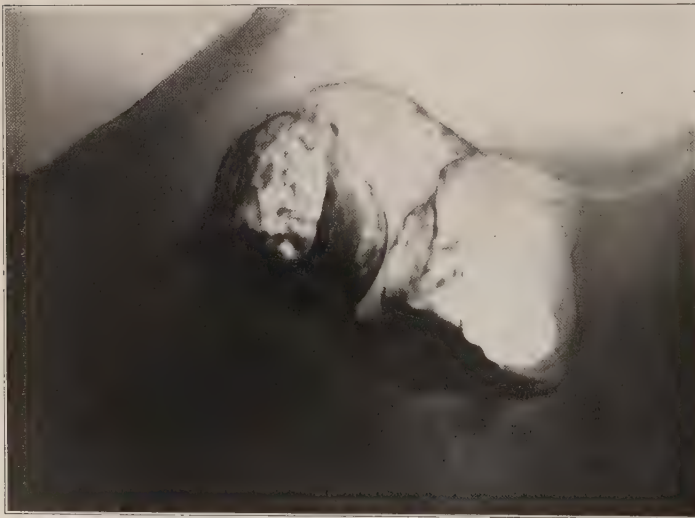


Abb. 39. Luftblähung des Zökums. (Linke Seitenlage.)

gen Zerfall der Schleimhaut und Polyposis. Tuberkulose der Mesenterialdrüsen; insbesondere im Ileozökalkwinkel ein kleinapfelgroßes, verkästes Drüsenpaket.

Hier stützt sich die Diagnose eines schweren Geschwürsprozesses im Ileozökum auf folgende Erscheinungen: Mäßiggradige Verzögerung der Dünndarmentleerung, Aufstellung, Weite, Gasblähung der unteren Dünndarmschlingen, Stierlins Zeichen bei oraler Füllung. Die Erweiterung des Zökums beim Einlauf spricht gegen eine starre Wandverdickung, die direkte Insuffizienz der Klappe und das Bild der Flexura ultima ilei für geschwürige Veränderungen in diesen Abschnitten. Das Aufblähungsbild erlaubt eine ungefähre Abgrenzung des Geschwürsprozesses in analer Richtung.

Fall 20. Viktoria T., 29 Jahre.

1925 in Heilstättenbehandlung wegen offener Tuberkulose des linken Lungenoberlappens. Sanocrysin. Bei der damaligen Röntgenuntersuchung der

Darmes bestand Hypermotilität mit Überspringen der Flexura ultima ilei und des Zökums. Bei Einlauf normales Zökumbild mit Füllung der Appendix. Die Luftaufblähung ließ im Zökum Geschwüre erkennen. Der Prozeß besserte sich, so daß im März 1927 nur eine Verschattung des linken Spitzenfeldes festgestellt werden konnte. Die Untersuchung des Darmes ergab am 30. 3. 1927: Die Dünndarmschlingen liegen normal zusammengeballt. 4 und 6 Stunden p. c. sieht

man die Flexura ultima ilei etwas unregelmäßig begrenzt; die Lippen der Ileozökalklappe sind verdickt und bilden tumorartige Aussparungen im Zökumbild (Abb. 38). Der infravalvuläre Zökumabschnitt ist kurz und eng, das übrige Zökum weit, haustrenlos, stellenweise feinzackig begrenzt. (Diese Veränderungen waren kurz vorher von an-

derer Seite ebenso beobachtet und als Tumor gedeutet worden.) Der Einlauf entfaltet den ganzen Dickdarm zu gehöriger Weite und Begrenzung, nur das Zökum-Aszendens ist kurz. Das Zökum verjüngt sich trichterförmig. Der infravalvuläre Teil ist kurz und schmal. Die Begrenzung ist hier feinzackig. Direkte Beobachtung der Insuffizienz der Bauhinschen Klappe.

Die Aufblähung zeigt im Bereiche des Zökums und weniger reichlich im Aszendens unregelmäßig linige, zum Teil deutlich ringförmige Beschläge (Abb. 39).

Zusammenfassung: Der Befund spricht für schwere hyperplastische und ulzeröse Prozesse im Zökum und weniger im Aszendens. Der übrige Dickdarm ist frei von größeren Veränderungen. Der Prozeß beschränkt sich also im Wesen auf Zökum-Aszendens und gibt vom Gesichtspunkt seiner Ausbreitung die Möglichkeit eines chirurgischen Vorgehens (Resektion).

Operation (19. 5. 1927). Abb. 40 zeigt das resezierte Darmstück durch Längsschnitt eröffnet. Die spärlichen Geschwüre im Ileum und die größeren im Zökum sind nicht deutlich zu erkennen. Hingegen sind auf beiden Bildhälften die beiden weißen, wulstig verdickten Lippen der Klappe klar zu sehen. Sie entsprechen ganz den geschilderten Aussparungen des Röntgenbildes. Ebenso ist die Verdickung und Starre der Wand des Zökums und die Kürze und Enge seines infravalvularen Teiles deutlich dargestellt. Der Befund wurde in allen Einzelheiten bestätigt.



Abb. 40. Das Resektionspräparat zu Abb. 38 u. 39; längs entzweigeschnitten. Die tumorös verdickten Lippen der Bauhinschen Klappe deutlich sichtbar.

V. Differentialdiagnose der Tuberkulose des Ileozökums.

Wenn auch diese Zeilen in erster Linie der Beschreibung der röntgenologischen Symptomatologie der Darmtuberkulose gewidmet sind, ist es doch nicht möglich, vollkommen an der Frage der Differentialdiagnose der Zökumtuberkulose vorbeizugehen.

Verlagerung des Darmes gibt nur selten röntgenologisch Anlaß, Tuberkulose des Ileozökums in Betracht zu ziehen. Stierlin hat ein Bild von Medianverlagerung des Zökum-Aszendens bei einem Psoasabszeß wiedergegeben; ähnliche Bilder von Zusammendrängung des ganzen Dickdarmes werden bei raumbeengenden Prozessen beobachtet, die vom r. Nierenlager, der Darmbeinschaukel oder sonst von der seitlichen Bauchwand von Ovarialzysten, Mesenterialzysten und anderen Prozessen ausgehen. Eine Beteiligung des Darmes kann meist leicht durch orale und rektale Darmfüllung ausgeschlossen werden. In manchen dieser Fälle kann man eine Motilitätsstörung im Sinne einer verzögerten Dünndarmentleerung beobachten. Schwieriger wird die Unterscheidung, wenn es sich um umschriebene Verlagerungen handelt. Eine seltene Beobachtung dieser Art bot folgender Fall (21).

Margarete E., 42 Jahre. In der Appendixgegend ein kleinapfelgroßer, wenig empfindlicher Tumor tastbar. Röntgenbefund 17. 1. 1924: 6 Stunden p. c. ist die unterste Dünndarmschlinge eben noch gefüllt. Sie steigt in weit nach links ausgreifendem Bogen aus dem kleinen Becken und mündet in ganz normaler Weise in das etwas kurze, aber gut konturierte Zökum. Die tastbare Geschwulst liegt gerade in dem vom Zökum und der Flexura ultima freigelassenen Raum und scheint mit beiden nur lose verbunden zu sein. 7 Stunden p. c. Dünndarm vollkommen leer, Zökum-Aszendens gut gefüllt (Abb. 41). Der Befund läßt Wandveränderungen (Schleimhaut) am Ileozökum ausschließen; einige Wahrscheinlichkeit spricht für entzündliche Geschwulst der Appendix. Operation: Gestieltes subseröses Myom ohne Adhäsionen am Ileozökum.



Abb. 41. Verlagerung der Flexura ultima ilei durch ein gestieltes Myoma uteri.

Eine andere Beobachtung lenkte noch eindringlicher die Aufmerksamkeit auf die Appendix.

Fall 22. Franz Sch., 24 Jahre. Vor einem Jahre Herniotomie rechts. Seit einem halben Jahre harte Anschwellung der Ileozökalgegend, die Haut darüber verschieblich, Obstipation. Röntgenbefund 12. 1. 1926: Füllung und Entleerung der untersten Dünndarmschlingen, der Flexura ultima und des Zökums morphologisch und zeitlich normal. Der tastbare Tumor liegt unten außen davor. Der Darm ist gegen ihn verschieblich. Er geht also offenbar vom Becken aus. Zur Untersuchung des Beckenskeletts wird nach 4 Tagen (Abwarten der Bariumabscheidung) eine Aufnahme der rechten Beckenhälfte gemacht: Der Darm vollkommen bariumfrei, nur die Appendix auf ungefähr 2 cm Länge gefüllt, von entsprechender Weite und regelmäßiger Begrenzung. Sie liegt weit medial und projiziert sich auf den tastbaren Tumor. Am knöchernen Becken keine Veränderungen. Mit Rücksicht auf die dauernde Appendixfüllung wird

der erste Befund dahin ergänzt, daß ein entzündlicher Prozeß der Appendixgegend nicht ausgeschlossen werden kann. Operation: Tiefer Bauchwandabszeß in der alten Herniotomienarbe. Das Peritoneum ist nicht eröffnet worden. Der Patient geheilt entlassen. Wie diagnostisch unverläßlich die Dauerfüllung der Appendix ist, hat mir eine andere Beobachtung gezeigt. Ein Kranker mit unbestimmten abdominellen Beschwerden wurde auf Grund meiner Feststellung, daß die Appendix durch 8 Tage die Bariumfüllung festhielt, unter der Diagnose chronische Appendizitis operiert. Es fanden sich keine Verwachsungen und keine entzündlichen Veränderungen (histologisch) an dem wohl ungewöhnlich langen und etwas weiten Wurmfortsatz.

Eine große Täuschungsmöglichkeit gibt eine Lageanomalie des Zökums. Das Aszendens kann kongenital kurz sein, so daß es hoch oben in der Gegend der Flexura hepatica liegt und die Fossa iliaca dextra nur Ileumschlingen enthält. Dabei erscheint das Zökum entweder nach innen oder nach außen gedreht. (G. Schwarz, Die Röntgenuntersuchung der Verdauungsorgane, S. 904, Abb. 261. Dystopia caeci superior nach Brosch. Kongenitale Aszendensverkürzung.) In seltenen Fällen können das Zökum und die Appendix

auch links liegen. Diese Lageanomalien beruhen (von den Fällen von wahrem Situs viscerum inversus abgesehen) auf unvollständiger oder mangelnder fötaler Zökumwanderung, sind also als Hemmungsmißbildungen zu verstehen. In manchen dieser Fälle liegt das Zökum rechts oben, wo sonst die Flexura hepatica zu finden ist, und das Aszendens, statt aufzusteigen, steigt auf dem Darmbeinteller ab und geht ohne deutlich erkennbare Grenze in das Transversum über. Diese Lageverhältnisse werden mittels Einlaufuntersuchung bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit meist leicht erkannt. Unmittelbare Evidenz haben die Bilder, bei denen das Zökum durch Füllung der Appendix als solches gekennzeichnet ist. Ich habe fünfmal diese Lageanomalie beobachtet. Einen Fall dieser Art führe ich wegen einer bisher nicht beobachteten Besonderheit an. Bei oraler Füllung und Untersuchung im Stehen — die Diagnose konnte aus der hochsteigenden Flexura ultima ilei und dem blinden Ende des Dickdarmes rechts oben gestellt werden — enthielt das Gewölbe des Zökums eine Luftblase wie sonst die rechte Flexur. Auf dem Bild ist deutlich die luftgefüllte Appendix zu erkennen. Die Einlaufuntersuchung hat den Befund bestätigt. Diese Lageanomalie, Dystopia coeci superior (Brosch), kann das Stierlinsche Symptom nachahmen.

Fall 23. Johann T., 38 Jahre. Blässe, Zyanose, Verdacht auf malignen Tumor. Röntgenuntersuchung: Bei ungefähr normaler Motilität wird ein Überspringen des Zökum-Aszendens beobachtet, zweimalige Untersuchung bei oraler Füllung. Eine zeitweise sichtbare, rechts hochliegende Dünndarmschlinge läßt an eine Lageanomalie denken. Einlauf und Luftaufblähung lassen erkennen, daß das blinde Ende des Dickdarmes rechts oben gleichmäßig und glatt gerundet ist. Es ist offenbar das Zökum, und das, was für den absteigenden Schenkel des Transversums angesehen worden war, ist eigentlich Aszendens. Die Appendix war nicht darstellbar. Die Einmündung des Dünndarmes an dieser Stelle sicherte den Befund. Die schon gestellte Diagnose: Hyperplastische Tuberkulose oder Tumor des Zökum-Aszendens wurde zurückgezogen. Interne Medikation. Nach $3\frac{1}{4}$ Jahr hat sich der Patient in guter körperlicher Verfassung vorgestellt. Die Möglichkeit, ein derart hochliegendes Zökum für die rechte Flexur anzusehen, hat dazu verführt, einen Schattenausfall, eine Füllungslücke anzunehmen und Stierlins Symptom zu diagnostizieren.

Zu Täuschungen kann ferner die Invagination, besonders die ileozökale Invagination Anlaß geben. Ich erinnere nur an die Befunde von Groedel, Stierlin, Lehmann, Altschul, Czepa, Regnier, Karewski. Eine mangelhafte oder fehlende Füllung des Zökum-Aszendens kann röntgenologisch zu irrtümlicher Auslegung führende Bilder geben.

Ein Befund, den wir in diesem Sinne zu deuten uns für berechtigt halten, sei angeführt.

Fall 24. Marie E., 63 Jahre. Seit 8 Wochen Appetitlosigkeit, Schwäche. Druck- und Schmerzgefühl im rechten Unterbauch. Zunahme des Bauchumfanges, Obstipation. Geringer freier Erguß im Abdomen. Rechts in der Gegend des Zökums ein empfindlicher Tumor tastbar.

Röntgenbefund: 5 Stunden p. c. Zökum noch leer. 7 Stunden p. c. Noch reichliche Füllung der unteren Dünndarmschlingen. Flexura ultima, Zökum-Aszendens leer. Von der Flexura hepatica an gute Füllung des Transversums. 9 Stunden p. c. Die Flexura ultima gefüllt, steigt bis über Darmbeinkammhöhe und mündet hier von unten her in den gefüllten Dickdarm. 3 Tage später (die Patientin mußte ambulatorisch untersucht werden) ist der früher tastbare Tumor nicht mehr auffindbar. Der Kostrasteinlauf füllt den ganzen Dickdarm und zeigt das Zökum gut gefüllt an normaler Stelle. Unsere Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Rezivierende blande Invagination (vielleicht infolge eines Tumors im Zökum) konnte nicht überprüft werden, da die Patientin sich der weiteren Behandlung entzog.

Die angeführten Beispiele zeigen, daß es manchmal bei Prozessen, wo es sich gar nicht um eine Erkrankung der Darmwand (in dem hier verstandenen Sinne) handelt, schwierig ist, diesen Umstand mit Sicherheit festzustellen. Immerhin geben die normalen glatten Konturen des Ausgußschattens eine Gewähr, daß die Schleimhaut nicht wesentlich verändert sein kann. Unüberbrückbar werden aber oft die Schwierigkeiten, wenn die Frage gestellt wird, bei nachweisbaren Veränderungen ihre Art und ihren Ausgangspunkt festzustellen. Denn ihre Mannigfaltigkeit ist groß. Abgesehen von den malignen Geschwülsten, vor allem dem häufigen Karzinom und dem seltenen Sarkom, abgesehen von den „entzündlichen Tumoren“ dieser Gegend und den spezifischen Entzündungen von Lues und Aktinomykose treten mit der ileozökalen Tuberkulose vor allem die chronischen Veränderungen der Appendizitis und Typhlitis in Konkurrenz, ferner peritonitische Prozesse aller möglichen Herkunft, bei Frauen außerdem die chronischen Erkrankungen der Adnexe. Die akute Appendizitis ist kaum Gegenstand einer Röntgenuntersuchung. Hingegen bieten ihre Folgezustände und die chronische Appendizitis große, oft nicht überwindbare diagnostische Schwierigkeit. Fixierung der Appendix kommt bei den verschiedensten Krankheitszuständen dieser Gegend vor. Auch der dauernden isolierten Füllung kann ich in Übereinstimmung mit Assmann, Ström u. a. keinen großen diagnostischen Wert beimessen. Ich habe, wie oben ausgeführt, bei einem später vollkommen negativen Operationsbefund durch 8 Tage isolierte Füllungspersistenz der Appendix beobachtet. Akute Erscheinungen am Peritoneum oder Adhäsionen im Gefolge einer Appendizitis können durch grob erkennbare Wandveränderungen oder durch funktionelle Beeinflussung das normale Bild stören.

Fall 25. Josefa B., 42 Jahre. Klinisch und röntgenologisch geringer Befund im Sinne fibröser Veränderungen beider Lungenspitzen, bazillär negativ. Zur Untersuchung des Darmes gelangt die Patientin mit der Angabe starker Schmerzen im rechten Unterbauche. Frage: Tuberkulose des Ileozökums?

5 Stunden p. c. Füllung des untersten Dünndarmes. Leichte Aufrollung der Schlingen. 6 Stunden p. c. In einer aufgestellten Schlinge, die eng kontrahiert ist und die längs gefaltete Schleimhaut erkennen läßt, eine Gasblase. Flexura ultima ilei leer. Beginnende Zökumfüllung. 8 Stunden p. c. Flexura ultima gefüllt, ringförmig einschneidende Peristaltik, die zeitweise stehenbleibt, ausdrückbare Gipfelgasblase präzökal. Das Zökum-Azsendens normal gefüllt (Abb. 42, 43).

Der Einlauf füllt in einem Zuge den ganzen Dickdarm zu regelmäßiger Weite und Begrenzung.

Luftaufblähung: Ohne auffälligen Befund auch am Zökum. Diagnose: Grober Verdacht auf Veränderungen im untersten Dünndarme. Über ihre Natur kann nichts ausgesagt werden. Operation: Die Appendix im Sinne chronischer Entzündung verändert, keine Zeichen eines akuten Prozesses, keine Verwachsung. Von der Gegend des Bodens des Azetabulums zieht ein kurzer runder Peritonealstrang zum Dünndarm und inseriert etwa 20 cm vor der Ileozökalklappe. Keine Zeichen frischer Entzündung. Sonst kein pathologischer Befund am vorliegenden Dünn- und Dickdarme. Durchtrennung des Stranges, Resektion der Appendix.

Dieser Fall ist in mehrfacher Richtung lehrreich. Ein peritonitischer Strang verläuft von einer Dünndarmschlinge zur fixen Bauchwand. Er heftet die Schlinge in ihrer Lage fest und gibt ihr nur eine geringe Bewegungsfreiheit. Aus den topographischen Verhältnissen ergibt sich nahezu mit Sicherheit, daß der Strang weder die Schlinge, an der er angeheftet ist, noch auch eine andere unmittelbar hätte strangulieren können. Die durch die normalen Eigenbewegungen des Dünndarmes und durch die Änderungen des Füllungszustandes der Schlinge hervorgerufenen Spasmen und das Zerren an der Inser-

tionsstelle hatten als Reiz auf den Muskel-Nervenapparat gewirkt. Das erklärt die beobachteten Erscheinungen: stehende spastische Einschnürung präzökal (Abb. 42), kugelige Gasblase über einem zu einem dünnen Stiele verengten Darmstück, verzögerte Entleerung des unteren Dünndarmes.

Diese Beobachtung, daß sensu strictiori extraenterale Prozesse Spasmen hervorrufen und dadurch im Röntgenbilde zur Annahme stenosierender muraler Prozesse verleiten, steht nicht vereinzelt da. Fischer (S. 69) diagnostizierte einmal ein Magenkarzinom, das auch auf das Kolon übergreife und es stenosierte. Bei der Operation wurde das Kolon frei gefunden und nur das Mesokolon war teilweise infiltriert. Die Möglichkeit, daß der Füllungsdefekt durch Zug oder Druck entstanden sein könnte, lehnt er ab und meint, daß ein Spasmus, hervorgerufen durch die infolge der Verwachsungen — oder vielleicht allgemeiner: infolge der krankhaften Veränderungen in der Umgebung — geweckten



Abb. 42.



Abb. 43.

6 und 8 Stunden p. c. Peritonitischer Adhäsionsstrang, keine Stenose (Operation).

Reize, das Darmrohr verengt habe. Er hat in anderen Fällen ähnliche Zusammenhänge annehmen müssen und deutet auch einen analogen Fall Stierlins in gleichem Sinne.

Während die geschilderten postappendizitischen Veränderungen durch funktionelle Störungen vornehmlich mit der entzündlich-ulzerösen Form der Ileozökaltuberkulose in Konkurrenz treten, bereiten appendizitische Adhäsionstumoren und Perforationsabszesse oft die größten Schwierigkeiten bei ihrer Abgrenzung gegen die hyperplastische Zökumtuberkulose und gegen das Karzinom. Goldammer, Assmann, Ström und Fischer schildern solche Befunde. Das Zökum ist verkürzt, bei oraler Füllung Schatten ausfall; bei nach oben verlaufender Appendix nimmt dieser Schattenausfall die Mitte des Zökums ein. Mit Einlauf ist das Zökum mangelhaft oder gar nicht füllbar. Bemerkenswert ist dabei ein in zwei Fällen von Fischer beobachtetes Verhalten, das ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann. Während die Einlaufflüssigkeit vor dem Zökum halt macht oder einen Teil des Zökums überspringt, gelingt es manchmal mit der Aufblähung, das Zökum zu entfalten und gröbere Schleimhautveränderungen auszuschließen, womit der extrazökale Sitz des Tumors sehr wahrscheinlich gemacht oder erwiesen wird. Nicht selten buchten appendizitische Adhäsionstumoren das Zökum von unten oder medial ein.

Fall 26. Ludwig, Z., 41 Jahre. Vor 4 Monaten akuter Krankheitsbeginn mit starken Schmerzen im rechten Unterbauch. Erbrechen, Obstipation, später Durchfälle, wenig empfindlicher Tumor in der Ileo-zökalgegend. Von anderer (maßgebender) Seite wurde Carcinoma coeci diagnostiziert. Orale Füllng: $6\frac{1}{2}$ Stunden und ähnlich $7\frac{1}{2}$ Stunden p. c. sind die unteren Dünndarmschlingen noch gefüllt, Flexura ultima ilei zeitweise von normalem Aussehen. Das Zökum von unten medial her scharf bogig eingedellt. Diese Aussparung entspricht genau dem tastbaren Tumor (Abb. 44). Der Kontrasteinlauf füllt Aszendens und Zökum zu normaler Weite und Begrenzung, Insuffizienz der Bauhinschen Klappe. (Bei einer später erfolgten Untersuchung mit Luftaufblähung können im Zökum normale Wandverhältnisse festgestellt werden.)

Röntgendiagnose: Höchstwahrscheinlich extrazökaler Prozeß, Zökumwandtumor sehr unwahrscheinlich. (Ich würde heute die Diagnose ganz eindeutig fassen.)



Abb. 44. Appendizitischer Adhäsionstumor.

Nach konservativer Behandlung wurde der Patient entlassen. Bei Kontrolle nach $1\frac{1}{2}$ Jahren war er vollkommen gesund und arbeitsfähig (Trainer in einem Schwerathletikkclub). Röntgenologisch war eine geringgradige Aufrollung der unteren Dünndarmschlingen nachweisbar.

Beachtung verdienen die postoperativen Veränderungen bei Appendizitis. Auch wenn größere Verwachsungen fehlen, weicht das Ileo-zökum röntgenologisch meist von der Norm ab. Neben funktionellen Störungen an der Flexura ultima ilei, wie Total- oder Ringspasmen, sieht man Form- und Lageveränderungen am Zökum, wie Verkürzung, Zuspitzung, unregelmäßigen Kontur des Zökumbodens; sehr oft sieht man Einstülpung des Zökumbodens. Es ist selbstverständlich, daß man in allen Fällen, wo in dieser Gegend operiert worden war, sehr vorsichtig in der Wertung aller Symptome sein wird und die Diagnose womöglich nur auf die sicheren

Zeichen der Wandstarre und Geschwürsbildung gründen wird.

Von Goetze und V. Teubern wurden appendizitische Adhäsionstumoren mittels Pneumoperitoneum dargestellt.

Wenn auch nicht durchaus schwieriger als die Abgrenzung gegen den Adhäsionstumor, ist doch die Unterscheidung der Zökumtuberkulose vom Karzinom des Zökums verantwortungsvoller und ist daher auch vorzüglich Gegenstand der differentialdiagnostischen Erörterungen dieser Gegend.

Fall 27. Therese Z., 31 Jahre.

1913 appendektomiert, jetzt Schmerzen in der Blinddarmgegend.

Röntgenuntersuchung 2. 2. 1926: 5 Stunden p. c. Füllung des unteren Dünndarmes, leichte Aufrollung der Schlingen, in einer eine Gasgipfelblase. 6 Stunden p. c. Beginnende Füllung des Zökum-Aszendens, normales Bild. 2×24 Stunden p. c. Kleiner Rest im Zökum. Bei Einlauf und Luftfüllung normale Bilder.

Diagnose: Verdacht auf (peritoneale?) Veränderungen am Ileo-zökum.

Operation: Am Zökum normale Appendektomienarbe, das Transversum hier locker fixiert.

Die schon betonte Notwendigkeit, durch vorausgegangene Operationen in dieser

Gegend gesetzte Veränderungen in Rechnung zu ziehen, darf aber nicht dazu verleiten, alle Abweichungen von der Norm darauf zurückzuführen. Wissen wir doch, daß sich gar nicht so selten unter dem Bilde einer Appendizitis eine in der Appendix beginnende Zökumtuberkulose verbirgt. Es kommt also hier ganz besonders darauf an, durch Einlauf und Luftfüllung das Innenrelief des Zökums zu prüfen, um schwere Schleimhautveränderungen feststellen oder ausschließen zu können.

Fall 28. Therese L., 27 Jahre. Vor 6 Jahren Nierentuberkulose, Nephrektomie. Seit 6 Monaten Magenbeschwerden, Blähungen, Koliken, Erbrechen, Schmerzen im rechten Unterbauche. Röntgenuntersuchung. 8 Stunden p. c. noch reichliche Füllung der unteren Dünndarmschlingen, einige von ihnen sind aufgestellt, die Flexura ultima ilei sehr weit mit großer Gasblase. Lebhaftige Bewegung in den Schlingen. Das Zökum ist kurz, gegen



Abb. 45. Hyperplastisch-polypöse Tuberkulose im Zökum.

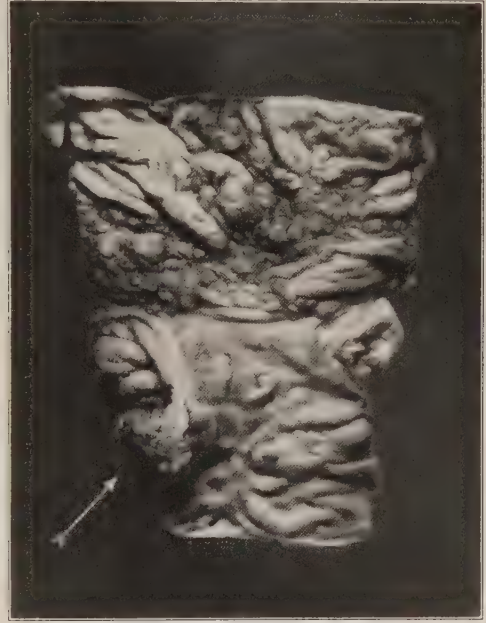


Abb. 46. Resektionspräparat zu Abb. 45. Der Pfeil weist auf einen großen Polyp.

das Aszendens durch einen Ring abgesetzt; der Schatten im Zökum wenig dunkel, zentral ein aufgehellter Fleck. Die Konturen sind unscharf und leicht unregelmäßig. Druckschmerz über dem Zökum (Abb. 45). 28 Stunden p. c. kleiner beschlagartiger Rest im Zökum (mangelhafte Wandreinigung, paradoxer Rest) bei sonst entleertem Dickdarm. Der Einlauf füllt den ganzen Dickdarm zu normaler Weite und Begrenzung. Das Zökum erscheint ganz so wie bei oraler Füllung, gleich darauf entleert es sich gegen den Dünndarm und das Transversum (Typhlospasmus). Diagnose: Enterokolitischer Prozeß des Ileozökums, wahrscheinlich hyperplastische Tuberkulose des Zökums mit Polypen. Der Prozeß ist offenbar auf diese Gegend beschränkt.

Operation: Das Zökum ist an der Vorderwand verdickt, auch sonst ist die Wand infiltriert. Die Verdickung reicht bis zur Mitte des Kolon ascendens. Die Flexura hepatica ist frei. Hinter dem Zökum große Drüsenpakete. Das resezierte Darmstück zeigt im Zökum einzelne kleine Geschwüre, im Zökum und Aszendens die verruköse Form der Darmtuberkulose und einen großen Polypen entsprechend der Aussparung (Abb. 46).

Abb. 47 zeigt zum Vergleich das anatomische Präparat eines polypösen Karzinoms des Zökums.

Fall 29. Martha N. 20 Jahre. 1921 in dermatologischer Behandlung wegen Lupus pernio. Damals wurde auch eine Brochialdrüsentuberkulose festgestellt. Seit Dezember 1925 Schwäche, Nachtschweiße, Temperatur bis 38,5. Kachektische Patientin. Der Röntgenbefund der Lunge verzeichnet am rechten Hilus eine verkalkte Drüse. Die histologische Untersuchung einer probeexzidierten Lymphdrüse am Hals ergibt: Gefäßreiches Tumorgewebe vom Aussehen eines spindelzelligen Fibrosarkoms. Auf der Suche

nach dem Primärtumor wird die Röntgenuntersuchung von Magen und Darm vorgenommen.

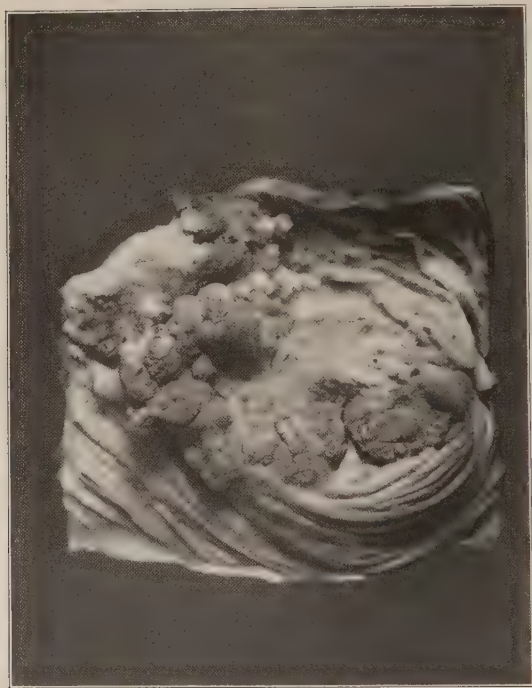


Abb. 47. Polypöses Karzinom im Zökum.



Abb. 48. Hyperplastische Tuberkulose im Ileozökum (Einlaufbild). Fast wie ein Ausguß des anatomischen Präparates.

Röntgenuntersuchung (3. 7. 1926 und ff.). Am Magen und oberen Dünndarm kein auffälliger Befund. Das weitere Fortschreiten der oralen Füllung kann wegen der Schwäche der Patientin nicht verfolgt werden. Der Einlauf füllt in einem Zug das ganze Kolon zu entsprechender Weite und Begrenzung. Er dringt nur langsam in das anfangs kontrahierte Aszendens vor, schließlich weitet sich dieses entsprechend. Nur das Zökum bleibt dauernd eng, ist wie ausgefranst begrenzt, zeigt auf verschiedenen Bildern, in verschiedenen Lagen genommen, stets konstante Aussparungen, eine besonders große gegenüber der Mündung des Ileums (ein bevorzugter Ort hyperplastischer Prozesse bei Tuberkulose). Die Bauhinsche Klappe klappt weit. Das letzte Stück der Flexura ultima ilei ist wandstarr, ausgefranst (Abb. 48).

Luftaufblähung: Das Luftfeld der Aszendens, im übrigen normal, setzt unmittelbar mit einem glatt-konvex vorspringenden Bogen ab. Das Zökum ist kaum füllbar (Abb. 49).

Diagnose: Hyperplastische Tuberkulose, auf das engste Ileozökum beschränkt. Veränderungen anderer Natur kommen erst in weiter Ferne in Betracht.

Operation (12. Juli 1926). Ileozökaltumor, keine ausgedehnten Peritonealverwachsungen. Resektion.

Das Präparat (Abb. 50), läßt eine tumorartige Verdickung der Wand des letzten Ileumstückes und des Zökums erkennen. Mächtige Tumormassen verengen das Lumen gerade in der Gegend der Klappe. Diese steht weit offen, ihre Lippen sind zerstört. Mehrere Schleimhautgeschwüre im letzten Ileumstück und im Zökum. Unmittelbar benachbart im Aszendens normale Verhältnisse der Wand und der Schleimhaut. Das Röntgenbild ist als getreues Ausgußbild des schwer veränderten Ileozökums in allen Einzelheiten wiederzuerkennen.

Der weitere Krankheitsverlauf brachte zunächst eine gute Rekonvaleszenz mit Gewichtszunahme. 4 Monate später trat aber



Abb. 49. Luftfüllung zu Abb. 48. In linker Seitenlage.

eine akute allgemeine Miliartuberkulose auf, der die Patientin erlag.

Diese Beobachtung scheint beachtenswert zu sein. Es liegt ein negativer Lungenbefund vor, und, was noch mehr Gewicht hat, ein eindeutiger anatomischer Befund auf Sarkom. (Dieser wurde später, nach endgültiger Klärung des Falles als irrig bezeichnet.) Die Beobachtung der Hyperirritation (siehe Einlaufuntersuchung), die Anordnung der größten Aussparung gerade gegenüber der Klappe sprechen einigermaßen, entschieden aber das Übergreifen des Prozesses auf das Ileum und die ausgefranzte Begrenzung des Schattens mit großer Sicherheit gegen Tumor und für hyperplastische Tuberkulose und waren eine feste Grundlage der angesichts der angeführten Prämissen scheinbar gewagten Diagnose.

Dieser Fall zeigt deutlich, wie weit die eingehende Untersuchung, die sich auf gute Aufnahmen stützende sorgfältige Bildanalyse bei Kenntnis der morphologischen Eigentümlichkeiten der in Betracht kommenden pathologischen Prozesse führen können. Nebenbei — und es soll diese Frage der Stadienzugehörigkeit hier nicht weiter erörtert werden — ist dieser Fall einer hyperplastischen Ileozökaltuberkulose bei einer durch einen verkalkten Primärkomplex, durch Polyadenopathie und Lupus pernio charakterisierten



Abb. 50. Resektionspräparat zu Abb. 48 u. 49. Die klaffende Bauhinsche Klappe. Die verdickten Wände im Ileum, die tuberkulösen Tumormassen an der Mündungsstelle und in der Pars infravalvularis des Zökums.

Kranken ein Beispiel für die Zugehörigkeit der hyperplastischen Ileozökaltuberkulose zum haematogenen Kreis (Generalisationsstadium, Stadium des progressiven Durchsuchungswiderstandes) der Tuberkulose.

Zum Vergleich zwei Tumorfälle. Fall 30 (Theodor K., 37 Jahre). Seit 10 Jahren in mehrmonatigen Zwischenräumen etwa eine Woche dauernde Perioden von Bauchschmerzen mit Kollern und Darmsteifung.

Röntgenuntersuchung (Doz. Haudek) 5 Stunden p. c. Füllung des Ileums und Kolon transversum; Zökum-Aszendens zeigt nur zarte Schattenflecke. 6 $\frac{1}{2}$ Stunden p. c. Vom Zökum-Aszendens ist nur der obere Teil gefüllt. Der Einlauf füllt den ganzen Dickdarm, auch das Aszendens und Zökum, an dessen medialer Seite eine etwa nußgroße Aussparung (Abb. 51.) Operation: An der Bauhinschen Klappe ein kleinapfelgroßer Tumor, das Mesozökum durch Narbenstränge wesentlich verkürzt. Resectio ileocecalis. Histologischer

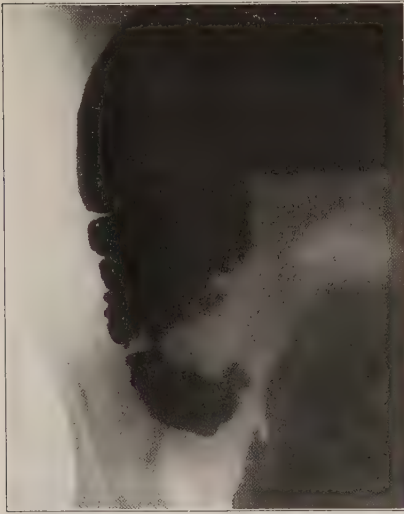


Abb. 51. Karzinom im Zökum (operiert).

Befund: Vorgeschrittenes Carcinoma simplex medullare des Zökums nach Art der sogenannten Appendixcarcinoide. Das jugendliche Alter des Patienten und die lange Krankheitsdauer hatten jede andere Diagnose wahrscheinlicher gemacht, obwohl von vielen Seiten auf das frühzeitige Vorkommen gerade des Zökumkarzinoms hingewiesen worden ist.

Fall 31. Samuel K., 76 Jahre. Seit zwei Wochen eine rasch wachsende Geschwulst im rechten Unterbauch. Röntgenuntersuchung (9. Februar 1926). 5 Stunden p. c. Etwas aufgelöste untere Dünndarmschlingen. 6 Stunden p. c. Die Flexura ultima ilei wird übersprungen, das Zökum ist eng, das Aszendens besser entfaltet und gefüllt. 8 Stunden p. c. Die Füllung ist vorgerückt, sonst unverändert. Einlauf: Das Zökum in ähnlicher Weise eng, unregelmäßig begrenzt wie bei oraler Füllung. Das gut geweitete Aszendens setzt unvermittelt scharf ab. Die bisher ge-

wonnenen Bilder lassen eindeutig erkennen, daß das Zökum schwer verändert ist. Es ist hochgradig verengt, die Wände sind unregelmäßig. An der medialen Seite ist eine abgezweigte Höhle sichtbar, wahrscheinlich zerfallender Tumor oder eine perizökale Fistel nach Perforation. (Abb. 52).

Die Luftfüllung zeigt das Zökum in gleicher Weise. Das Aszendens, dessen Schleimhaut nicht schwer verändert ist, grenzt mit scharfem Bogen gegen das enge Zökum ab.

Obduktion (3. Juni 1926): Karzinom des Zökums, jauchig zerfallen mit ausgedehnten perikolitischen Abszessen und Fisteln.

Ein ganz ähnliches Bild bei Tuberkulose bot die folgende Beobachtung.

Fall 32. Aurelia W., 35 Jahre. Schmerzhafter Tumor ileozökäl.

13. 12. 1924. Die orale Füllung zeigt zwischen der 6. und 13. Stunde p. c. stets die Flexura ultima ilei mangelhaft gefüllt, grob unregelmäßig, unscharf begrenzt. Zökum-Aszendens nur zart streifenförmig angedeutet, nie entfaltet; es liegt hoch.

Beim Einlauf füllt sich das Zökum zu normaler Weite und Begrenzung. Die Flexura ultima ilei in gleich auffälliger Weise wie bei oraler Füllung, ja die Konturen sind größtenteils identisch. An der medialen Seite füllt sich ein scheinbar extraenteral gelegener Raum (Abb. 53).

Operation: Der Tumor besteht aus Teilen des Omentum majus und mehrfach geknickten unteren Dünndarmschlingen. Bei dem Versuche, diese zu lösen, öffnen sich mehrere mit stinkendem Eiter gefüllte Peritonealsäcke. Das Zökum liegt nur an, zeigt keine größeren Veränderungen. Tuberkulose mit abgesackten Perforationen.

Wenn auch in diesen beiden Fällen die Diagnose richtig ermittelt worden ist, soll keineswegs behauptet werden, daß dies immer eindeutig möglich ist. Die schweren Veränderungen, die eine Perforation und ein Kotabszeß in ihrer Umgebung setzen, können ganz bunte Bilder hervorrufen. Und selbst wenn unsere Symptome in regelrechten Fällen volle Beweiskraft hätten, können diese Bilder unauflösbar sein. Im ersten Falle sprach die scharfe Absetzung gegen den offenbar gesunden Darm mehr für Tumor, im zweiten Fall das Ergriffenseins des untersten Ileums mehr für Tuberkulose.

Zur Unterscheidung zwischen Karzinom und Tuberkulose betont Stierlin, daß eine schärfere Begrenzung des Tumors bei einem wenig ausgedehnten Schattenausfall im Röntgenbilde für Karzinom spreche. Dagegen ist bei einem großen Schattenausfall etwa bis zur Flexura hepatica und Fehlen eines palpablen Tumors ein Karzinom mit großer Wahrscheinlichkeit auszuschließen, denn ein derart ausgedehntes Karzinom ist in der Regel auch als Geschwulst zu tasten. Assmann hat beobachtet, daß sich Karzinome meist schärfer gegen die Umgebung abheben und eine stärker unregelmäßige Oberfläche haben als die tuberkulösen Prozesse. Er sieht aber darin kein allgemein gültiges Unterscheidungsmerkmal.

Fischer hat festgestellt, daß bei der Bariumluftfüllung scharfzackige spitze Formen für malignen Tumor sprechen, die Tuberkulose ist durch mehr rundliche Formen gekennzeichnet. Auch Fischer stellt die Allgemeingültigkeit dieser Unterscheidung zur Diskussion.

An Hand der angeführten Fälle will ich versuchen, die unterscheidenden Merkmale aufzuzeigen. Es sollen dabei nur Fälle erörtert werden mit wenig umfangreichen, mit einem der Füllungsverfahren umschrieben darstellbaren Schattendefekten. Wenn festgestellt ist, daß ein Zökumwandprozeß vorliegt oder daß ein solcher sich nicht ausschließen läßt (siehe die Ausführungen über appendizitischen Adhäsionstumor), stehen neben selteneren Erkrankungen das Karzinom und die hyperplastische Tuberkulose im Vordergrund der diagnostischen Erwägung, und zwar vom Karzinom die polypös breitbasig aufsitzenden oder blumenkohlartigen Formen. Eine Nachahmung dieser Form

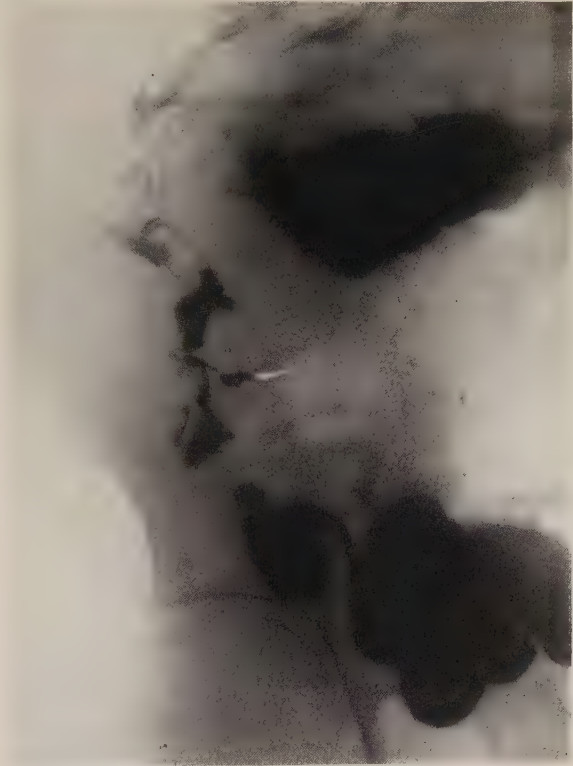


Abb. 52. Zerfallendes Karzinom des Zökums mit perikolitischem Abszeß. (Obduktion.)

durch die Tuberkulose scheint äußerst selten zu sein. Der oben angeführte Fall ist der einzige aus einer großen eigenen Beobachtungsreihe und auch aus der anatomischen und Röntgenliteratur ist mir kein solcher bekannt. Das Hineinragen eines gegen die übrige Wand deutlich abgrenzbaren Schattendefektes spricht also sehr für Karzinom, um so mehr, je schärfer die Absetzung, Abschnürung und je kleiner die wandständige Basis dieser vorragenden Masse im Röntgenbild erscheint. Der Unterscheidung einer glatteren oder mehr zackigen Oberfläche möchte ich kaum zu große Bedeutung beimessen. Durch verruköse und polypöse Schleimhautveränderungen kann auch bei der Tuberkulose die Schattengrenze unregelmäßig erscheinen, andererseits zeigen zwei von Fall 30 knapp nacheinander angefertigt Bilder, daß ein Karzinom einmal unregelmäßig zackig, ein anderes Mal glatt bogig begrenzt erscheinen kann. Den größten Wert möchte ich auf ein schon von Aßmann beobachtetes Merkmal legen und es erweitern. „Karzinome he-

ben sich meist schärfer gegen die Umgebung ab.“ Das gilt anatomisch: Knapp neben dem Karzinom normale Wand. Das gilt auch im Röntgenbild: Knapp neben der Aus-



Abb. 53. Abgesackte Perforationshöhle bei Tuberkulose des Ileums (Operation).

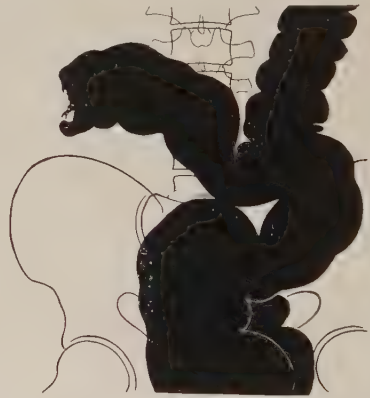


Abb. 54. Schwere hyperplastische Tuberkulose des Zökum-Aszendens, Einlauf (Obduktion).

sparung gut entfaltete, glatt konturierte Haustren. Die Tuberkulose ist schon anatomisch meist nicht so scharf begrenzt und im Röntgenbild ist sie es noch weniger. Denn zu dem, Unregelmäßigkeit und Unschärfe der Schattengrenze in der Umgebung des Schattenausfalles bedingenden, morphologischen Substrat treten hier noch die funktionellen Erscheinungen an Ileum und Zökum-Aszendens als Folge der entzündlichen Hyperirritabilität, wie sie früher eingehend geschildert worden sind. In dem angeführten Falle: Aufstellung der unteren Dünndarmschlingen und Gaskipfelblase ohne Stenose (Insuffizienz der Bauhinschen Klappe), Auspressung der Einlaufflüssigkeit sofort nach der Füllung. Ich möchte gegenüberstellen: Gute Entfaltung und glatte Konturen knapp neben dem Schattenausfall ohne Zeichen von Hyperirritabilität sprechen für Karzinom. Mangelhafte Gesamtentfaltung, Spasmen und sonstige Zeichen entzündlicher Irritation sprechen für Tuberkulose. Auch das will ich nicht als unumstößliche Regel hinstellen. Die von mir beobachteten Fälle lassen sich in dieser Weise scheiden.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn durch die große Ausdehnung des Prozesses oder durch vollkommene Stenosierung und Aufhebung des Darmlumens eine genaue Darstellung des befallenen Darmteiles überhaupt nicht möglich ist. Wenn bei oraler

Füllung des Zökum regelmäßig übersprungen wird und bei rektaler der Einlauf an der Flexura hepatica oder sehr knapp darunter stockt und auch die Luft nicht weiter vordringt, dann glaube ich, sollte man aus größerer oder geringerer Regelmäßigkeit der Abschlußlinie des Schattenbandes keine zu weitgehenden Schlüsse ziehen (Abb. 54, Fall 33). Eine Beobachtung hat mich gelehrt, daß auch in solchen Fällen das Auftreten von metastenotischen Kontraktionen für die Diagnose entzündlicher Prozeß, also Tuberkulose verwertbar sein kann.

Fall 34. Karl M., 47 Jahre. Chronischer Ileus, zuletzt ganz hochgradig, kein Stuhl-
abgang, Erbrechen. Durchleuchtung ohne Barium: Hochgradige tiefe Dünndarmstenose. Zwei Tage nach Bariumverabreichung ist die ganze Menge noch in den weiten aufgestellten unteren Dünndarmschlingen, nur einzelne Bariumbröckel im Deszendens. Kontrasteinlauf dringt bis in das hochgelegene Zökum vor, endet hier mit unregelmäßiger Grenze. Geringer Bariumübertritt in das Ileum läßt erkennen, daß der infravalvuläre Teil des Zökums nicht entfaltet ist. Spastische Entleerung des Zökum-Aszendens, in dem keine größeren Schleimhautveränderungen erkennbar sind (Abb. 55). Röntgendiagnose: Hochgradige Stenose im Zökum (Bauhinsche Klappe) durch „Tumor“. Operation: Hyperplastischer tuberkulöser Tumor des Zökums mit höchstgradiger Stenose, hochgradige Erweiterung des Ileums, knapp vor der Stenose ein Geschwür etwa 3×4 cm groß (Abb. 56).



Abb. 55 Stenosierende hyperplastische Tuberkulose des Zökums. Chronischer Ileus. Rückenlage. Die weiten Dünndarmschlingen enthalten das vor 2 Tagen gegebene Barium verteilt. Rund herum Dickdarmlauf (dunkler).

Vielleicht hätte man hier aus der geschilderten Entleerung des Zökum-Aszendens auf Tuberkulose schließen können. Ich habe noch keine Erfahrung darüber, ob die bei Karzinomstenosen mitunter prästenotisch vorkommenden entzündlichen und ulzerösen Prozesse auch aboral von der Stenose Kontraktionserscheinungen der geschilderten Art hervorrufen können. Das infiltrierende Karzinom des Zökums und die hyperplastische Tuberkulose sind einander grob-anatomisch in solchem Grade ähnlich, daß sie ohne histologische Untersuchung manchmal nicht unterschieden werden. Die Gegenüberstellung einiger Bilder von Resektionspräparaten bei Fischer zeigt das deutlich. Es ist also nicht zu erwarten, daß in solchen Fällen röntgenologisch die Unterscheidung gelingen wird. Ich halte es für richtig und auch wichtig, hier eine Grenze des Könnens zu betonen. Es scheint mir das richtiger, als durch zu künstliche, an einigen wenigen Fällen gewonnene Symptome zu falschen Diagnosen Anlaß zu geben.

Zusammenfassend ist über die Differentialdiagnose der Ileozökaltuber-

kulose folgendes zu sagen. Funktionelle Erscheinungen von muskulärer Übererregung am unteren Dünndarm kommen bei enteritischen und peritonitischen Prozessen aller Art vor. Läßt sich in solchen Fällen durch Einlauf und Luftfüllung das Freisein des Zökums beweisen, dann ist Tuberkulose sehr unwahrscheinlich. Das gleiche gilt von peritonitischer Fixation der Dünndarmschlingen. Schräges gestrecktes Ansteigen der Flexura ultima ilei von links unten nach rechts oben findet man häufig bei Frauen mit entzündlichen Prozessen der rechten Adnexe (nicht veröffentlichte Untersuchungen von Dr. Pulgram in unserem Institut). Appendizitische Adnexumtoren rufen Aussparungen im Zökum-Azscendens bis zu vollkommener Unfüllbarkeit hervor. Gelingt eine genügende Entfaltung mit Bariumeinlauf und Luftaufblähung, dann kann durch den Nachweis



Abb. 56. Resektionspräparat zu Abb. 55. Weites Ileum mit „Kerkringschen Falten“. Prästenotisch ein großes Geschwür. Weiße Tumormassen (Tuberkulose) verursachen die hochgradige Stenose. Sonst ist die Schleimhaut intakt. Die Wand der Appendix in ähnlicher Weise hyperplastisch).

des normalen Innenreliefs die Feststellung des extrakolischen Sitzes der Veränderungen gelingen. Umschriebene, deutlich prominierende Aussparungen mit eng begrenzter Basis und normaler Nachbarschaft sind bei Karzinom häufig, bei Tuberkulose äußerst selten. Zeichen entzündlicher Irritation sprechen für Tuberkulose. Breit infiltrierende Karzinome können von hyperplastischer Tuberkulose meist nicht, in manchen Fällen vielleicht durch solche Zeichen entzündlicher Irritation mit einiger Wahrscheinlichkeit unterschieden werden. Diese sind es auch zum Teil, die bei der Tuberkulose vorhanden, beim Karzinom fehlend, vielfach die von den Autoren beschriebene schärfere Absetzung der Kar-

zinomaussparung von der benachbarten Darmwand hervorrufen. Der direkte Nachweis von Geschwüren oder eines vollkommenen Schleimhautdefektes spricht für Tuberkulose, ebenso mit großer Wahrscheinlichkeit das Uebergreifen eines wandinfiltrierenden Prozesses vom Zökum auf das Ileum.

VI. Die Tuberkulose des Dickdarmes.

Die Tuberkulose des Dickdarmes ist eine wohl ätiologisch und histologisch genau definierte, aber klinisch und grobanatomisch nicht immer abgrenzbare Form der Colitis gravis (Colitis suppurativa et ulcerosa). Und auch röntgenologisch zeigt sie die Bilder der schweren Kolitis. Die von manchen versuchte Trennung der einfach chronischen Kolitis von der ulzerösen Kolitis auf Grund des Röntgenbefundes scheint mir auf Grund

des vorliegenden Materiales oft nicht scharf durchführbar. In der folgenden Schilderung sollen daher beide Formen gemeinsam besprochen werden.

Das befallene Darmstück ist abnorm eng, bildet ein gestrecktes, nicht geschlängelteres Rohr ohne Haustrennbildung, bedingt durch eine hypertonische Einstellung der Muskularis. Während der Durchleuchtung palpiert, fühlt sich die in abnormer Enge erscheinende Darmpartie als knorpelharter Strang an (Chorde colique). Dabei wandert diese Kontraktur oder tritt sprunghaft bald da, bald dort auf (Abb. bei Schwarz.) In vielen Fällen meldet der Patient das Auftreten einer solchen Kontraktur als lebhaften Schmerz. Der Einlauf schießt in manchen Fällen mit abnormer Schnelligkeit und Leichtigkeit ein. Man gewinnt den Eindruck, als ob die Starre der befallenen Darmpartien das rasche Einfließen begünstigen. In anderen Fällen weitet sich das kontrahierte Darmstück nur ganz allmählich.

Der Einlaufschatten ist nicht homogen und nicht von normaler Dunkelheit, er setzt sich aus dunkleren Flecken und Streifen zusammen, die bei der häufig vorhandenen starken Gasblähung ein getreues Abbild der Schleimhautreliefs geben.

Auch die orale Bariumfüllung gibt oft bezeichnende Röntgenbilder. Es besteht meist starke Gasblähung besonders an den Flexuren (Luftkeulen, Kienböck); der Darm ist in diesen Fällen weit. Die unregelmäßige, sich im Gas gut abhebende Schattenzeichnung kann verschieden sein. Feinkörnige oder grobbröckelige Schatten, die nach Schwarz durch Niederschlag des Kontrastmittels in Schleimflocken entstehen, gröbere „Marmorierung“ und „Flechtbandzeichnung“ bei größeren Schleimmengen. Zum Teil können diese Flecken auch auf Niederschläge bezogen werden, die den ulzerierten Darmpartien anhaften, und zwar besonders dann, wenn bei wiederholten Aufnahmen in den feinen Einzelheiten der Zeichnung ein konstantes Verhalten festgestellt werden kann. Diesem unmittelbaren Nachweis kommt aus noch zu erörternden Gründen in jüngster Zeit eine um so größere Bedeutung zu, weil wir mit Fischers Methode der kombinierten Bariumluftfüllung nicht mehr auf das zufällige Vorhandensein von Gas im Kolon angewiesen sind, sondern uns jederzeit auch wiederholt die günstigen Untersuchungsbedingungen herstellen können.

Im Verlaufe einer chronischen Kolitis stellt sich häufig eine narbige Schrumpfung und Verengung des Lumens und Verkürzung des Darmrohres ein. Diesem Zustand entspricht im Röntgenbild ein stark verschmälertes und verkürztes, auffallend gestreckt verlaufendes Schattenband ohne jede Haustrierung. Auf dem Boden chronischer Kolitis (besonders bei Dysenterie und Tuberkulose) entstehen öfters polypöse Wucherungen; diese geben dem Kontur des Schattenbandes ein eigentümlich gezähneltes Aussehen. Größere Polypen sind mitunter auch als etwa erbsengroße zentrale Aufhellungen erkennbar. Im weiteren Verlaufe können die nach tiefen Geschwüren zurückbleibenden Narben und ebenso perikolitische Adhäsionen zu Stenosen führen. Solche narbige Stenosen sind seltene Folgen vorwiegend der tuberkulösen Kolitis.

Eine große Schwierigkeit der röntgenologischen Diagnose der Dickdarmtuberkulose besteht darin, daß klinisch ähnliche Krankheitszustände auch röntgenologisch nur schwer voneinander abzugrenzen sind, daß also die auf verschiedenen Wegen gesuchte diagnostische Einengung hier und dort schließlich die nämliche Gruppe von Krankheitsbildern umfaßt. Die gewöhnliche ulzeröse Darmtuberkulose verrät sich klinisch oft durch keinerlei Beschwerden; man kann nicht sagen, sie sei symptomlos, denn bei fleißigem Suchen nach Symptomen würde man solche finden (v. Noorden) in Form von okkultem Blut, das wieder gar nicht so selten fehlt (Ad. Schmidt, H. Herz) und von Tuberkelbazillen im Kot, die wieder bei offener Lungentuberkulose nur in bestimmter Anordnung einen bedingten Wert haben (Kirch, Straßburger). Manchmal überraschen uns in Fällen,

die klinisch ohne jegliche Darmbeschwerden (Durchfälle, Schmerzen usw.) verliefen, als Obduktionsbefund sehr ausgedehnte Verschwärungen der Darmfläche. Daß wenig umfangreiche und spärliche tuberkulöse Darmgeschwüre der klinischen Diagnose entgehen, ist etwas ganz Gewöhnliches (Noorden) und ebenso ist bekannt, daß Durchfälle, das bei weitem häufigste Symptom, in ihrer Schwere der anatomischen Erscheinungen nicht parallel gehen. Es sei daran erinnert, daß Lungentuberkulose auch oftmals ohne anatomische Erkrankung des Darmes hartnäckige Durchfälle bringt, manchmal schon in sehr frühen Zeiten des Krankheitsverlaufes. Man deutet sie als anaphylaktische oder toxische. Diese tuberkulo-toxischen Durchfälle tragen überwiegend oft den Charakter der Fäulnisdyspepsie (O. Porges-Blümel). Enterokolitis kann, wie bei jeder Dyspepsie hinzutreten. Oftmals sind Diarrhöen auf unzureichende Ernährung, z. B. auf das gedankenlose Überfüttern der Lungenkranken zurückzuführen. Ferner kann amyloide Entartung der Darmschleimhaut ihre Ursache sein. v. Noorden sagt daher, es wäre sehr verkehrt, aus der einfachen Tatsache der Durchfälle auf Darmgeschwüre als deren Ursache zu schließen. Die außerordentliche Häufigkeit der sekundären Darmtuberkulose bei vorgeschrittener Lungentuberkulose wird zwar der Diagnose: Darmgeschwüre meist Recht geben; aber dennoch kann es ein Fehlschluß sein, wenn man diese richtige Diagnose auf das Bestehen von Durchfällen gestützt hat. Es handelt sich mehr um ein Erraten nach dem Gesetz der Wahrscheinlichkeit als um wahre Diagnose. Und wenn wir bei dieser Sachlage bei der Röntgenuntersuchung von der Norm abweichende Befunde von der Art der geschilderten Bilder bei „Kolitis“ erheben und darauf die Diagnose: Geschwürige Darmtuberkulose stellen, begehen wir denselben Fehler, leisten also nichts zur Aufklärung. Denn eine scharfe Trennung der Röntgenbilder ist bisher nicht versucht worden. Die akute und chronische (Entero-) Kolitis und verwandte Zustände toxischer, medikamentöser, nervöser Ätiologie, Colica mucosa, zeigen röntgenologisch etwa folgendes Verhalten. Bei oraler Bariumzufuhr beobachtet man einen beschleunigten Durchtritt der Ingesta, manchmal werden größere Strecken quasi übersprungen (Stierlin), man sieht an der gasgeblähten rechten, manchmal auch der linken Flexur noch flüssigen Inhalt, manchmal ist der Darm wieder eng, nicht regelmäßig haustriert, auch nicht glatt bandförmig begrenzt, sondern eng unregelmäßig faltig. Der Einlauf füllt das Kolon zu etwa normaler Weite, oft sieht man deutlich, wie ein Widerstand langsam überwunden wird, stellenweise schießt die Flüssigkeit wieder rasch ein. Das Füllungsbild ist annähernd normal, doch ist die Haustrierung oft auffallend engwellig und sind die interhaustriellen Einschnürungen unregelmäßig tief. Nach Entleerung findet man das Kolon auf weite Strecken kontrahiert. Der dünne Beschlag (s. Fall 37, S. 415) auf der gefalteten Schleimhaut bildet blitzfigurenartige Bilder (Lorenz). Die Luftaufblähung zeigt mitunter Beschläge, die durch ihre Form und Unbeständigkeit als Niederschläge in Schleimflocken zu erkennen sind. Größere Wandveränderungen, Geschwüre, sind nicht festzustellen. Eine differenzial-diagnostische Unterscheidung der tuberkulösen Kolitis von anderen Formen schwerer Dickdarmentzündung soll hier nicht versucht werden; sie scheint mir auf Grund meines Materials noch verfrüht. Ich habe solche Bilder bei einem Falle schwerster Colitis ulcerosa non tuberculosa und einem Falle von klinisch typischer Colica mucosa gesehen.

Ausführlicher sei ein Fall nicht tuberkulöser geschwüriger Kolitis angeführt.

Fall 35. Cäcilie J., 34 Jahre. Seit 11 Wochen schleimig-blutige Stühle. Rektoskopisch: Zahlreiche blutende Schleimhautgeschwüre. Bakteriologisch: Keine darmpathogenen Keime.

Röntgenuntersuchung: 15. Mai 1925. Aufrollung und Gasfüllung der unteren Dünndarmschlingen. 8 Stunden p. c. Zökum-Aszendens gefüllt, schmal, haustrenlos. 12 Stunden

p. c. Der ganze Darm leer. Der Einlauf füllt den ganzen Dickdarm zu kaum zwei querfingerbreitem, glatt begrenztem Band (Abb. 57).

Zwei Monate später zeigt der Dickdarm ein scheinbar „normales“ Bild. Es bestehen haustrenartige Konturen, unterbrochen von engen Darmstücken mit längsgefalteter Schleimhaut (Abb. 58). Mit Luftaufblähung sind schwere geschwürige Veränderungen im Zökum-Aszendens erkennbar.

Ein Jahr später der gleiche Befund wie das erstemal.

26. 6. 1926, Obduktion: Schwerste ulzeröse Kolitis im ganzen Dickdarm (nicht Tuberkulose). Keine peritonitischen Veränderungen. Diese Beobachtung zeigt, daß die



Abb. 57. Fall 35. Colitis ulcerosa non tuberculosa (Obduktion). Bandform des Kolons (Einlauf).

Kontraktionsfiguren bei der zweiten Untersuchung nicht den normalen haustralen Bildern entsprechen und daß die gleichmäßig bandförmige Entfaltung des Dickdarms nicht Wandstarre bedeutet oder jedesmal bedeuten muß, sondern die Folge abnormer funktioneller Zustände sein kann. Daß auch die Amyloidose der Darmwand ganz ähnliche Bilder hervorrufen kann, wie sie gewöhnlich als für Colitis ulcerosa charakteristisch beschrieben werden, konnte ich in zwei Fällen nachweisen. In dem einen bestand klinisch Verdacht auf schwere Darmtuberkulose. Röntgenologisch ließ sich eine beschleunigte Fortbewegung des Inhalts im Dünn- und Dickdarm nachweisen: Zökum-Aszendens nicht vollkommen entfaltet, nur beschlagartig gefüllt, das Transversum gar nicht sichtbar, an beiden Flexuren Gaskeulen mit unregelmäßigen Beschlägen, das Descendens eng, ohne Haustren mit deutlich erkennbaren Längsfalten: das Sigma weit, gasgebläht. Bei der Obduktion konnte trotz darauf gerichteter Aufmerksamkeit im ganzen Darmkanal kein Geschwür gefunden werden. Es bestand schwere Amyloidose der Darmwand und wie

sehr oft bei diesem Zustand hochgradiges Oedem der Schleimhaut. Sowohl bei den geschilderten Fällen von Kolitis als auch bei der Amyloidentartung dürfte die Störung des neuromuskulären Apparates der Darmwand als auch das Oedem an dem Zustandekommen der Bilder schuld sein. Diese Beobachtungen zeigen, daß wir uns mit der landläufigen Auffassung dieser Bilder als unbedingt bezeichnend für ulzeröse Kolitis nicht zufrieden geben können. Hingegen bietet uns Fischers Methode der kombinierten Bariumluftfüllung ein wertvolles Mittel, um in der Diagnose weiter zu kommen. Einige Fälle sollen das zeigen. Kremer hat als erster über solche Beobachtungen berichtet.

Fall 36. Wilhelm E., 18 Jahre. Vorzüglich linkseitige kavernöse Lungentuberkulose, Bauschmerzen, Durchfälle, okkultes Blut. Bei oraler Füllung und fortgesetzter Beobachtung 4—7 Stunden p. c.: Geringe Kontrastmenge in den unteren Dünndarmschlingen, einige Wandbeschläge im Zökum-Azendens. Die rechte Hälfte des Transversums kontra-

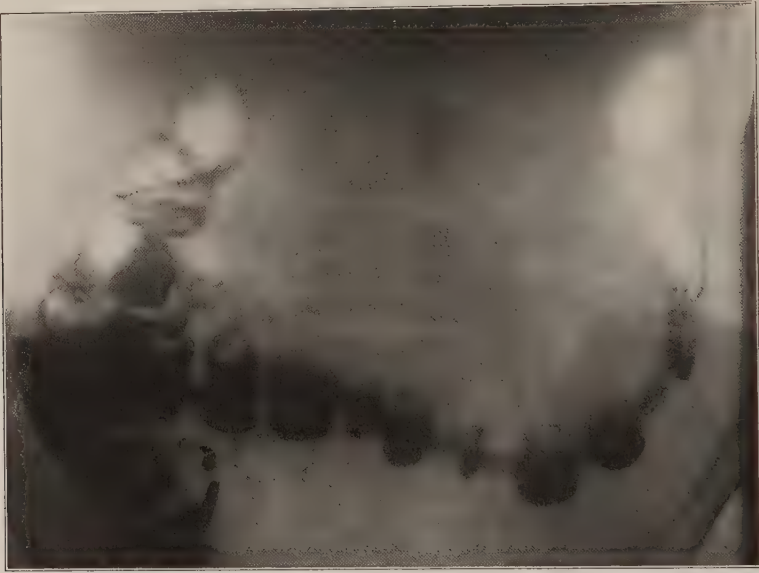


Abb. 58. Derselbe Fall wie Abb. 57. Unregelmäßige Haustrierung. (Orale Füllung.)

hiert, unregelmäßig gefüllt. Das übrige Transversum, die Flexura lienalis und das Descendens gasgebläht, angedeutet haustriert, ringförmige Beschläge. Sigma gasgebläht. Kontrasteinlauf zeigt normale Verhältnisse. Luftfüllung: über den ganzen Dickdarm verteilt, ringförmige und große runde Beschläge (Abb. 59). Diagnose: Enterocolitis ulcerosa. Die Obduktion 5 Wochen später zeigt den ganzen Darm vom Duodenum bis zum Rektum von zahllosen runden Geschwüren bedeckt, die nach der Ansicht des Obduzenten (Herrn Prof. Wiesner) hämatogenen Ursprunges und mäßig alt sind. Sie entsprechen im Dickdarme nach Zahl, Anordnung, Größe und Gestalt vollkommen den beobachteten ring- und fleckförmigen Beschlägen (Abb. 60). Die Diagnose des einzelnen Dickdarmgeschwürs gelingt nur selten mit Sicherheit, und zwar nur durch die Konstanz des Befundes bei wiederholter Untersuchung. In diesem Falle war die Diagnose durch die große Zahl durchaus gleichartiger Beschläge und die Konstanz des Befundes bei verläßlich gereinigtem Darne zu stellen. Derartige Bilder disseminierter Geschwüre sind nicht häufig. Gewöhnlich ist die Tuberkulose im Zökum-Azendens, im Anfangsteile des Transversums und seltener auch an der linken Flexur lokalisiert.

Die Bilder einiger schon angeführter Fälle (10, 11, 14, 15, 16, 18, 19) mögen genügen, um das Erscheinungsbild der Dickdarmtuberkulose, wie sie sich gewöhnlich darbietet, zu kennzeichnen. Über die Ätiologie der schweren Veränderungen sagt das Röntgenbild natürlich nichts unmittelbar. Nur die Konzentration um die Gegend des Zökum-Aszendens spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für den tuberkulösen Ursprung. Wie Fischer betont, sind es zumeist die „Verdachtsfälle“, die uns die meiste Mühe machen. Um also zu zeigen, daß auch im ausschließenden Sinne diese Art der Untersuchung Wertvolles leistet, sei ein Beispiel angeführt.



Abb. 59. Disseminierte Tuberkulosegeschwüre im ganzen Darm (Aufblähung); siehe besonders die Flecken im Deszendens und Sigmoid.



Abb. 60. Anatomisches Präparat eines Teiles des Sigmoid von Fall 36, Abb. 59. Die Geschwüre entsprechen den Flecken des Röntgenbildes.

Fall 37. Marie R., 34 Jahre. Schwere kavernöse Lungentuberkulose. Sanocrysinbehandlung. 1. Darmuntersuchung im Oktober 1925, 2. am 20. Januar 1926. Beide Befunde im Wesen gleich (Abb. 61, 62) 63. 4 Stunden p. c. Dünndarmfüllung; Flexura ultima ilei und unteres Zökum übersprungen, Aszendens weit, mit wenig dichter, fleckig aufgehellter Füllung (Stierlin). 4½ Stunden p. c. Flexura ultima leer, Zökum eng, unregelmäßig begrenzt, dürrig gefüllt. 6 Stunden p. c. Flexura ultima und Zökum leer. Rest im Aszendens, Transversum mit zartem Beschlag, eng faltig kontrahiert (wie bei akuter Kolitis, s. oben). Der Einlauf füllt in einem Zug den Dickdarm zu normaler Form, Weite und Begrenzung, Insuffizienz der Ileozökalklappe. Nach Defäkation ist das kurze infravalvuläre Zökum entleert, die weite, unregelmäßige Appendix gefüllt. Luftfüllung zeigt den Dickdarm und auch Zökum-Aszendens gut geweitet mit glatten, reinen Wänden; Übertritt von Gas in den Dünndarm. Der Befund zeigt hochgradige, offenbar entzündliche

muskuläre Irritation des Ileozökums, ohne daß der Nachweis größerer Wandveränderungen im Zökum-Aszendens gelingt. Obduktion am 9. Mai 1926 (7 Monate nach der ersten,

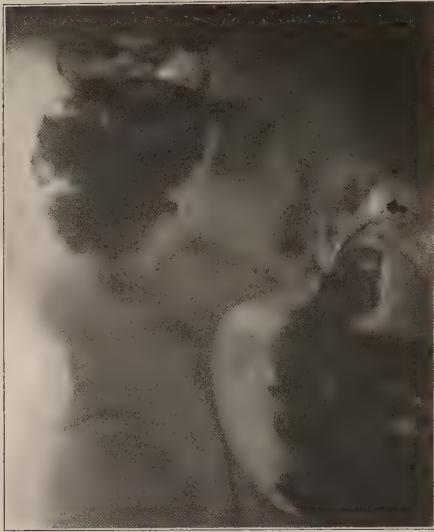


Abb. 61. 4 Stunden p. c. Stierlins Zeichen.

4 Monate nach der zweiten Untersuchung): Entzündliche Rötung der Dünndarmschleimhaut, Rötung auch auf der Höhe der Schleimhautfalten des Dickdarmes. Ganz frische Aussaat kleinster Tuberkel im Dünndarme. Keine Geschwüre. Eine Ursache für die seinerzeitigen klinischen und röntgenologischen Erscheinungen konnte nicht gefunden werden. Nur beiläufig möchte ich bemerken, daß in einzelnen, mit Sanocrysin behandelten Fällen klinisch und anatomisch am Darms Erscheinungen beobachtet worden sind, die an Schwermetallvergiftungen erinnern haben. Zusammenfassend zeigt dieser Fall, daß bei schwerster Lungentuberkulose und dringendem klinischen Verdacht auf Darmtuberkulose die Röntgenuntersuchung wohl Zeichen schwerer Hyperirritation des Ileozökums gezeigt hat (Stierlin), die Untersuchung mit Einlauf und Luftfüllung aber größere Veränderungen am Zökum-Aszendens, Geschwüre und Wandstarre ausschließen

ließ, daher das Bestehen einer Darmtuberkulose sehr unwahrscheinlich machte.

Die chronische Kolitis, welcher Ätiologie immer, besonders aber die tuberkulöse

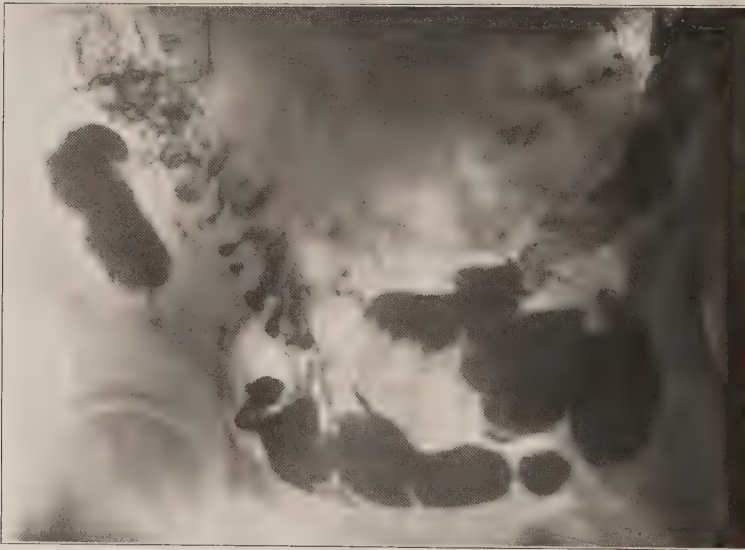


Abb. 62. 6 Stunden p. c.

und dysenterische führen sehr häufig zu einer polypösen Hypertrophie der Schleimhaut. Ein Beispiel ungewöhnlich hochgradiger Ausbildung dieser polypösen Form der Darmtuberkulose zeigte Fall 38.

Leopold Z., 23 Jahre.

Seit 3 Jahren fortschreitende schwere Lungentuberkulose, seit einem halben Jahre Durchfälle, schleimige Stühle, Bauchschmerzen. Entsprechend dem Zökum-Aszendens ist ein wurstförmiger Tumor zu tasten. Im Stuhle können bei achtmaliger Untersuchung keine Tuberkelbazillen gefunden werden. Okkultes Blut (Benzidinprobe positiv, Guajakprobe negativ). Das Einlaufbild (stehend) zeigt eine bandförmige Verschrämlerung des Zökum-Aszendens und rechten Transversums. Die Konturen sind nicht glatt, sondern grob unregelmäßig gezähnt, mehrfach sind innerhalb des Schattenbandes kleine rundliche Aufhellungen sichtbar. Bei wiederholten Untersuchungen konnten einige dieser Aufhellungen und einige Konturunregelmäßigkeiten immer wieder identifiziert werden (Abb. 64). (Den übrigen unwesentlichen Befund übergehe ich.)

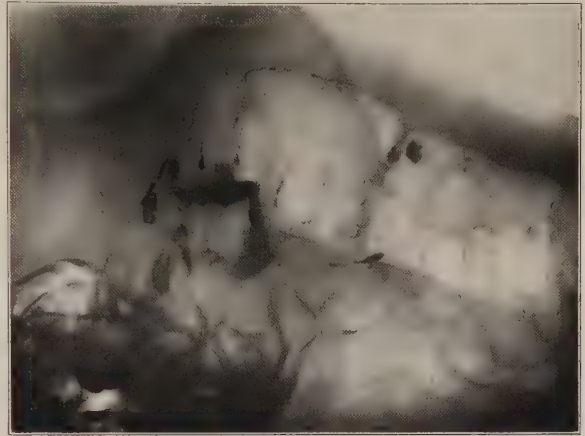


Abb. 63. Siehe Abb. 61 u. 62. Luftblähung.

Operation 4. 3. 1922. Resektion von 15 cm Ileum und des Dickdarmes bis zur Mitte des Transversums. Das Ileum ist etwas dilatiert, aber frei von gröberen Veränderungen. Der Dickdarm hat eine schwartig verdickte Wand, von der Bauhinschen Klappe bis ins Colon transversum ausgedehnte Polypose, zwischen den Polypen kleine Geschwüre. Anatomische Diagnose: Entzündliche Polypose auf der Basis chronischer Tuberkulose mit Geschwürsbildung (histologisch).

Nicht immer sind die Polypen so groß und massenhaft ausgebildet. Die Fälle 10 und 14 zeigen Beobachtungen, wie sie öfters gemacht werden können.

Der geschilderte Fall führt zur röhrenförmig stenosierenden Form der Tuberkulose des Dickdarmes über.

Schwarz hat meines Wissens den einzigen in der Röntgenliteratur bekannten Fall beschrieben. Er schildert den Befund an Hand eines (auch von Fischer übernommenen) Bildes folgendermaßen: Der Einlauf fließt rasch bis zur Flexura lienalis und erfährt hier unter Schmerzen ein Hindernis. Ampulle, Sigma und Deszendens nur in Form eines einen bis zwei Querfinger breiten Kanals füllbar. An der Flexura



Abb. 64. Ulzerös-polypöse Tuberkulose des Kolons (operiert).

hepatica eine zweite enge Partie, Zökum-Aszendens relativ breiter. Autopsie: Tuberkulöse geschwürige Veränderungen des Kolons mit stellenweise hochgradigen röhrenförmigen Stenosenbildungen. Schwarz betont, daß das Röntgenbild dem bei Dickdarmkarzinom ähnelt.

Zwei eigene Beobachtungen.

Fall 39. Leopoldine M., 16 Jahre. Seit 3 Monaten krank. Regelmäßig in monatlichen Intervallen Schmerzanfälle im Unterbauche, besonders rechts; diese dauern etwa einen Tag. Sonst fast beschwerdefrei. In der Zökalgegend ist ein faustgroßer, harter, schmerzloser Tumor tastbar; er ist verschieblich; keine Stenosenerscheinungen, Appetit gut, Stuhl in Ordnung. Geringer fibröser Prozeß an der linken Lungenspitze. Röntgenuntersuchung (Dozent Haudek). Zeichen multipler Stenosen im unteren Ileum. Zökum-Aszendens entsprechend dem Bereiche des tastbaren Tumors dauernd unfüllbar. Ein-

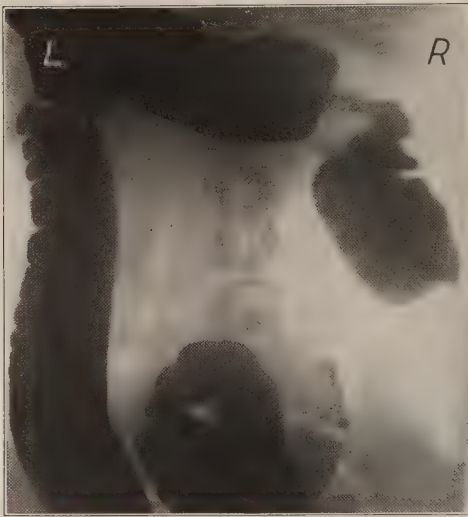


Abb. 65. Tuberkulöse Röhrenstenose am Transversum (Operation).



Abb. 66. Tuberkulöse Röhrenstenose am Transversum (Operation).

lauf: 5 cm lange röhrenförmige Stenose im Transversum knapp vor der Flexura hepatica, stricknadel- bis bleistift dick, zentral gelegen, unregelmäßig und unscharf begrenzt. Der Füllungsdefekt im Zökum-Aszendens wie bei oraler Füllung (Abb. 65).

Operation: Das in einen fast faustgroßen Tumor umgewandelte Zökum liegt hoch, fest mit der hinteren Bauchwand verwachsen. Die Darmbeinschaukel ist von der stark dilatierten und hypertrophischen untersten Dünndarmschlinge ausgefüllt.

Oral davon eine hochgradige Dünndarmstenose. Die nächstfolgende Dünndarmschlinge ist weniger gebläht und weniger hypertrophisch und zeigt oral eine zweite Stenose, noch weiter oral eine dritte Stenose. Von da ab normaler kollabierter, dünnwandiger Dünndarm. Das Colon ascendens ist durch die Hinaufdrängung des Zökums verlagert und bildet eine kurze geblähte Schleife bis zu einer weiteren tumorartigen Verdickung der Flexura hepatica. Das kranke Darmstück, 70 cm Ileum und 30 cm Kolon werden reseziert. End-zu-Endvereinigung. Anatomischer (histologischer) Befund des resezierten Darmes (Prof. Wiesner): Chronische Tuberkulose mit narbiger Ausheilung der Geschwüre und papillomatösen Wucherungen der umgebenden Schleimhaut.

Fall 40. Marie H., 25 Jahre. Geringer fibröser Lungenprozeß links. Im Sputum Tuberkelbazillen. Seit 1½ Jahren anfallsweise Darmkoliken mit Wind- und Stuhlverhaltung und Darmsteifung.

Röntgenuntersuchung 9. 12. 1922. 5 Stunden p. c. Zwei aufgestellte untere Dünndarmschlingen mit Gaskeulen. Einzelne Schlingen fleckig gefüllt, andere eng mit kleinwelliger Peristaltik. Zökum spärlich gefüllt. Gas an der rechten Flexur, Gas auch im hochliegenden rechten Transversum, fleckige unvollkommene Füllung bis zur linken Flexur. 7 Stunden p. c. Die Füllung vorgerückt, Zökum-Aszendens gefüllt, das Zökum verjüngt sich nach unten zapfenartig, ist unregelmäßig begrenzt. 9 Stunden p. c. Dünndarm noch nicht entleert, zahlreiche Schlingen mit Barium und Gas. Das Transversum zeigt rechts von der Mitte eine etwa bleistiftdicke, röhrenförmige Stenose, die Kon-



Abb. 67. Tuberkulöse Röhrenstenose im Descendens mit perikolitischem Abszeß und Fistelkanälen, Einlaufbild (s. Abb. 68).



Abb. 68. Siehe Abb. 67.

turen hier unregelmäßig zackig. Grobe fleckige Beschläge am übrigen Dickdarme, besonders auch in der Mitte des Descendens (Abb. 66).

Diagnose: Schwere (tuberkulöse) Enterokolitis, Geschwüre im Dünn- und Dickdarme, besonders schwere, zum Teil hyperplastische Veränderungen am Zökum und Transversum.

Operation: Zahlreiche Dünndarmgeschwüre bis hoch hinaufreichend, das Zökum tumorös verändert, walzenförmiger Tumor am Transversum. Keine peritonitischen Adhäsionen.

In den beiden angeführten Fällen handelt es sich um Röhrengeschwüre, bei denen es durch hyperplastische oder narbige Prozesse in der Wand zu einer Verengung und Starre des Rohres gekommen ist. Röhrengeschwüre jüngeren Alters, bei denen die Muskulatur noch erhalten und funktionstüchtig ist und keine Wandstarre besteht, können ähnliche Bilder zeigen, wobei der Wechsel der Weite des Darmstückes eine Beurteilung des Zustandes erlaubt. Fall 16, Abb. 26—29.

Bei der Besprechung der Differentialdiagnose im Zökum habe ich einen Fall ange-

führt, bei dem es durch den Zerfall eines Karzinoms zu perizökalen Fisteln und Abszessen gekommen ist, und einen ähnlichen von abgesackter Peritonitis bei Tuberkulose.

Perikolitische Abszesse sind als Folgen gedeckter Perforationen bei Dünndarmtuberkulose wohl bekannt, sehr selten gehen sie vom Dickdarm aus. Der im folgenden geschilderte Fall gibt ein Beispiel dafür bei einer tuberkulösen Röhrenstenose.

Fall 41. Irma H., 35 Jahre. Seit 1920 lungenleidend. Der jetzige Röntgenbefund zeigt eine disseminierte peribronchitische Tuberkulose vorzüglich links.

Seit 14 Tagen Durchfälle, krampfartige Schmerzen, die von der Mitte des Bauches nach links drängen. Verdacht auf perinephritischen Abszeß.

Röntgenuntersuchung: Der Einlauf füllt das Rektum und das untere Deszendens, dann folgt auf ungefähr 6 cm eine enge, unregelmäßig begrenzte Stelle, das übrige Kolon wieder normal gefüllt, auch das Zökum. Insuffizienz der Ileozökalklappe. Nahezu vollkommene Entleerung bei Defäkation.

Luftaufblähung: Auch hier erscheint die röhrenförmige Enge im Deszendens in gleicher Weise. Während der übrige Darm fast durchaus gut gereinigte Wände zeigt, sind im Bereiche der Stenose grobe, unregelmäßige Beschläge zurückgeblieben. An dieser Stelle ergibt sich bei Einlauf und Luftfüllung noch folgender Befund: Am oberen Ende der Stenose, also knapp unter der Flexura lienalis, tritt Barium aus dem Darm-schlauche aus, umgibt in einem unregelmäßigen Raume das stenosierte Darmstück dorsallateral und dringt in zwei Kanälen mit fächerförmiger Ausbreitung bis unter die Haut in der Lendengegend. Diese Gegend ist druckschmerzhaft (Abb. 67, 68).

Diagnose: Röhrenförmige ulzerös-kolitische Stenose (wahrscheinlich chronisch entzündlicher Natur, Tuberkulose) knapp unter der Flexura lienalis, proximal davon Durchbruch, perikolitischer Abszeß, Kotfistel knapp vor dem Durchbruch nach außen (an zwei Stellen). Geringe oder gar keine gröberen Schleimhautveränderungen im übrigen Dickdarm.

Operation (Prof. Denk): Knapp unter der linken Flexur ist das Kolon zu einem walzenförmigen Tumor umgewandelt, der breit auf einer faustgroßen retroperitonealen Geschwulst aufsitzt (wahrscheinlich Tuberkulose). Bilaterale Ausschaltung. Anastomose zwischen Transversum und Deszendens.

Die Tuberkulose des Dickdarmes, sowohl die nach allgemeiner Auffassung durch Kontakt entstandene als auch die (vielleicht) hämatogene, bevorzugt den Anfangsteil des Kolons. Selten ist sie vorwiegend oder ausschließlich in tieferen Gegenden lokalisiert (siehe das oben angeführte Beispiel, Fall 41).

Diese lokalisatorische Eigentümlichkeit ist die einzige unverbindliche Handhabe, die uns das Röntgenbild zur ätiologischen Zuordnung geschwüriger Dickdarmprozesse gibt. Mehrere Beobachtungen von chirurgischer Seite (Holland, Boese u. a.) weisen darauf hin, daß auch die Flexura sigmoidea ein von der tumorös stenosierenden Dickdarmtuberkulose bevorzugter Ort ist. Die röhrenförmige Stenose, von der eben drei Beispiele angeführt worden sind (außerdem ist mir nur die Röntgenbeobachtung von Schwarz bekannt), tritt in differentialdiagnostische Konkurrenz mit dem stenosierenden skirrhösen Krebs. Die Bilder beider können einander vollkommen gleichen. Das mehrfache Vorkommen, andere Zeichen von Darmtuberkulose, spastische Erscheinung in der Umgebung der Stenose können in Verbindung mit klinischen Überlegungen für Tuberkulose sprechen.

Die tuberkulösen Prozesse im untersten Darms, Begleiter (Ursache oder Folge?) periproktitischer Abszesse und Fisteln, gehören nicht mehr in den Bereich röntgenologischer Darmuntersuchung.

Schlußwort.

Von den tuberkulösen Veränderungen der Darmschleimhaut machen im Dünndarme nur höhergradige Stenosen eindeutige Bilder. Ihr Symptomatologie ist bekannt. Weite gas- und flüssigkeitgefüllte Schlingen. Es muß daran gedacht werden, daß weite, tot daliegende Schlingen auch bei dynamischem Ileus, besonders bei paralytischem vorkommen und daß freies Gas in der Bauchhöhle, spontanes Pneumoperitoneum, zu Verwechslung mit gashaltigen Darmschlingen Anlaß geben kann. Alle übrigen tuberkulösen Veränderungen des Dünndarmes: Knötchen, Infiltrate, Geschwüre sind fast ausnahmslos nur durch ihre funktionellen Auswirkungen auf den Nervenmuskelapparat der Darmwand erkennbar. Sie sind weder nach Art und Ausdehnung noch überhaupt als solche eindeutig erkennbar. Aufrollung, Aufstellung, Rippung der Schlingen, Gaspfelfblasen, wogender Inhalt, Spasmen, wurmartiges Kriechen der Schlingen sind ihr Ausdruck. Dazu treten die Zeichen peritonealer Fixation und die Erscheinungen der meist verzögerten, mitunter auch beschleunigten Inhaltsfortbewegung. Mit der Flexura ultima ilei beginnt der Darm wieder der direkten morphologischen Untersuchung zugänglich zu werden. Wenn die Flexura ultima nicht füllbar ist oder stets nur unvollkommen gefüllt und mit unregelmäßiger Begrenzung erscheint, spricht das meist für eine schwere Wandveränderung; eine ähnliche Bedeutung haben spastische Einziehungen oder abschnürende Peristaltik und eine Gaspfelfblase. Alle diese Erscheinungen bedeuten aber nicht, daß Veränderungen gerade an der Stelle ihres Auftretens liegen; oft liegen sie aboral davon. Eindeutig sicher und auch lokalisatorisch beweisend sind die Bilder, welche Wandstarre der Flexura ultima, Offenstehen der Valvula ileocaecalis und Verdickung ihrer Lippen zeigen. In seltenen Fällen sind Geschwüre hier bei rektaler Barium-Luftfüllung unmittelbar erkennbar.

Die Diagnostik der Ileozökaltuberkulose hat zu einer Kritik und zum Ausbau des Stierlinschen Befundes geführt. Aufgestellt als obligatorisches Symptom, erfährt es zunächst die Einschränkung, daß es nur in einem Teile, wahrscheinlich in einem kleineren Teile der Fälle vorkommt. Aufgestellt für entzündlich-geschwürige und für hyperplastisch-tumoröse Formen, hat sich ergeben, daß es wohl bei ersteren vorkommt. Die hyperplastischen Formen mit Wandstarre zeigen es nur dann, wenn das Lumen hochgradig verengt oder aufgehoben ist. Ist es in beträchtlicher Weite erhalten, dann fehlt das Symptom nach meiner Erfahrung. Die bekannte Schwierigkeit, sein Auftreten in solchen Fällen zu erklären, fällt damit weg. Nur bei hyperplastisch-tumorösen Fällen erscheint die Aussparung auch mit Einlauffüllung. Bei den nicht wandstarren Formen füllt sich das Zökum mittels Einlauf, es neigt zu spastischen Kontraktionen (intermittierender Typhlospasmus). Zu wahren Stenosen mit Ileuserscheinungen können vernarbende Geschwüre, die hyperplastischen Formen und die peritoneale Zusammenbackung von Darmschlingen gelegentlich mit gedeckten Perforationen führen. Die Hochlagerung und Kürze des Zökum-Aszendens, durch Schrumpfung und seltener durch Längsspasmus bedingt, muß von angeborenen oder durch Verdrängung hervorgerufenen Verlagerungen unterschieden werden. Sie wird eindeutig erkennbar, wenn der infravalvuläre Teil des Zökums sich nicht füllt und das Ileum in das tiefst sichtbare Zökumende mündet. Rechte Hochlage des Zökums kann das Stierlin-Symptom vortäuschen. Fehlen der Haustren, grob unregelmäßige oder zart zackige Begrenzung des Zökumschattens sprechen in zunehmendem Maße im Sinne der Aufzählung für schwere Veränderungen der Zökumschleimhaut. Mitunter kann ein Stierlinscher Befund auch bei Zuständen von (entzündlicher) Hyperirritation ohne schwere Wandveränderung gefunden werden.

Von entscheidender Bedeutung für die Diagnose der geschwürigen Zökumtuberkulose ist das Ergebnis der kombinierten Barium-Luftfüllung nach Fischer. Das normale Zökum-Aszendens stellt sich dabei in linker Seitenlage als weit, luftgefüllt mit glatten, regelmäßig haustrierten, regelmäßig bariumbeschlagenen Wänden dar. Das Zökum mit schweren Schleimhautveränderungen hat unregelmäßig zerknitterte, unregelmäßig beschlagene Wände und ist meist enger.

Bezüglich der Differentialdiagnose der Ileozökaltuberkulose verweise ich auf die Zusammenfassung auf Seite 407—410.

Die Tuberkulose des Dickdarmes, vorzüglich auf seinen Anfangsteil beschränkt oder doch hier besonders schwer ausgebildet, erscheint unter den bekannten Bildern der schweren Kolitis. Hierbei verdient aber die Feststellung Beachtung, daß Spasmen, Haustrenlosigkeit, engwellige Haustrierung und Gaskeulenbildung nicht eindeutig für den geschwürigen Charakter der Erkrankung sprechen: sie kommen auch bei nicht geschwüriger schwerer Kolitis, bei Colica mucosa und Amyloidose vor. Auch hier ermöglicht die Barium-Luftfüllung oft einzelne Geschwüre als Ringe oder Flecken und größere Schleimhautdefekte, ähnlich, wie es fürs Zökum geschildert worden ist, unmittelbar zu erkennen. Beachtung verdienen ferner die polypöse Hyperplasie bei chronischer Dickdarmtuberkulose und die röhrenförmigen geschwürigen Stenosen, die manchmal bildmäßig nicht von skirrhösen Krebsen zu unterscheiden sind.

Literaturverzeichnis.

- Altschul, A., Invaginatio ileocecalis im Röntgenbilde. M. m. W. 1919 S. 1112.
 Assmann, H., Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen (3). Leipzig 1924.
 Bárony, Th., Ileumspasmus bei einem Zökumprozeß. Arch. f. Verdauungskr. 1923. 31 S. 245.
 Bayliss, W. M., and E. H. Starling, The movements and the innervations of the large and the small intestine. Journ. of physiol. 1900—1901 S. 107 u. 125.
 Boese, J., Über den strikturierenden tuberkulösen Tumor der Flexura sigmoidea. Arch. f. klin. Chir. 1908, 86 S. 1071.
 Brunner, C., Tuberkulose, Aktinomykose, Syphilis des Magen-Darmkanals. D. Chir., 1907, Lief. 46e
 Busi, La rappresentazione radiografica della valvola ileo-colica. Radiol. med. 1921 S. 110.
 Czepa, A., Die Invaginatio ileocecalis im Röntgenbilde. W. kl. W. 1922, S. 30.
 Dietlen, H., Die Insuffizienz der Valvula ileocecalis im Röntgenbilde. Fortschr. d. Röntgenstr. 1914, 21 S. 23.
 Faulhaber, Zur Diagnose der nichtstrikturierenden tuberkulösen oder karzinomatösen Infiltration des Zökum-Aszendens. Fortschr. d. Röntgenstr. 1917, 24 S. 303.
 Fischer, A. W., Über die Differentialdiagnose zwischen Krebs und Tuberkulose des aufsteigenden Dickdarmes mit Hilfe der kombinierten Luft-Bariumfüllung. D. Ges. f. inn. Med., Kongreß, Wien 1923.
 — Aufgaben und Erfolge der röntgenologischen Diagnostik bösartiger und entzündlicher Dickdarmgeschwülste. Erg. d. med. Strahlenforsch. I, Leipzig 1925.
 Flemming-Möller, P., Roentgen-examinations of ileocecal tuberculosis. Acta rad. 1921, 1 S. 267.
 Forssell, G., Betrachtungen über die Bewegung der Schleimhaut des Digestionskanals. Fortschr. d. Röntgenstr. 1922, 30, 3. Kongreßheft.
 — Über die Bewegungen der Schleimhaut des Magen-Darmkanals. Verh. D. Röntg. Ges. XVI. Fortschr. d. Röntgenstr. 1925.
 Goetze, Die röntgenologische Differentialdiagnose der Abdominalerkrankungen mittels des Pneumoperitoneums. In Groedels Lehrbuch der Röntgendiagnostik, München 1924.
 Goldammer, F., Die Röntgendiagnostik der chirurgischen Erkrankungen des Verdauungskanal. Hamburg 1916.
 Groedel, F. M., Die Insuffizienz der Valvula ileocecalis im Röntgenbilde. Fortschr. d. Röntgenstr. 1913, 20 S. 162.

- Hannes, B., Über die Insuffizienz der Valvula ileocecalis. M. m. W. 1920 S. 745.
- Hertz, A. F., The ileocecal sphincter. Journ. of physiol. 1913, 147 S. 54.
- Insufficiencia valvulae ileocecalis. W. m. W. 1897 Nr. 36.
- Holland, J. Fr., Der strikturierende tuberkulöse Tumor der Flexura sigmoidea. D. Zschr. f. Chir. 1907, 88 S. 21.
- Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
- Kienböck, R., Über einen Fall von Tumor der Ileozökalklappe. 7. Röntgenkongreß. Fortschr. d. Röntgenstr. 1913.
- Zur Röntgendiagnose der Colitis ulcerosa. Fortschr. d. Röntgenstr. 1913, 20 S. 231.
- Kirch, A., Über den Befund von okkultem Blut bei tuberkulösen Darmgeschwüren. M. Kl. 1920 Nr. 48.
- Kloiber, H., Die Röntgendiagnose des Ileus ohne Kontrastmittel. Arch. f. klin. Chir. 1919, 112 S. 350.
- Die Röntgenuntersuchung der Darminvagination. Fortschr. d. Röntgenstr. 1921, 28 S. 351.
- Kremer, W., Beitrag zur topischen Diagnose tuberkulöser Dickdarmulzera. Beitr. z. Klin. d. Tb. 1924, 58 S. 135.
- Küttner, H., Über den isolierten tuberkulösen Tumor des Colon ascendens. D. Zschr. f. Chir. 1909, 100 S. 212.
- Lange, K., Ileozökaltuberkulose. Münch. Röntgen-Ver. 18. Oktober 1923. Ref.: Fortschr. f. Röntgenstr. 1924, 31 S. 766.
- Lorenz, J., Irrtümer der Röntgendiagnostik der Verdauungsorgane. Schwalbes Irrtümer der allgemeinen Diagnostik und Therapie 4, Leipzig 1924.
- Pordes, F., Über die Sichtbarkeit der Leber, Gallen- und Harnblase im gewöhnlichen Röntgenbilde. Fortschr. d. Röntgenstr. 1925, 33 S. 690.
- Porges, O., und S. Blümel, Über gastrogene Diarrhoen bei Lungentuberkulose. W. kl. W. 1916 S. 1584.
- Regnier, E., Die Invaginatio ileocecalis im Röntgenbilde. Fortschr. d. Röntgenstr. 1923, 31 S. 697.
- Révéczy, V., Positives und negatives Stierlinsymptom bei Ileozökaltuberkulose. Fortschr. d. Röntgenstr. 1918, 26 S. 32.
- Schlesinger, E., Die Röntgenuntersuchung der Magen- und Darmkrankheiten. Berlin 1917.
- Schmidt-v. Noorden, Klinik der Darmkrankheiten. Wiesbaden 1922.
- Schroeder, C., Über chronisch entzündliche Veränderungen im Bereiche des Zökum und Colon ascendens. Arch. f. klin. Chir. 1924, 129 S. 479.
- Schwarz, G., Zur Erkennung der tiefen Dünndarmstenose mittels des Röntgenverfahrens. W. kl. W. 1911 S. 1386.
- Röntgenuntersuchung der Verdauungsorgane. Lehrbuch der Röntgendiagnostik von Schittenhelm, Berlin 1924.
- Stierlin, E., Die Radiographie in der Diagnostik der Ileozökaltuberkulose und anderer Krankheiten des Dickdarmes. M. m. W. 1911 S. 1231.
- Die klinische Röntgendiagnostik des Verdauungskanal. Wiesbaden 1916.
- Straßburger, Darmkrankheiten. Mohr-Stähelins Handb. der inneren Medizin, Berlin 1917.
- Strehl, H., Ein Fall von fünfzehnfacher, zum Teil spastisch-entzündlicher Darmstenose tuberkulösen Ursprungs. D. Zschr. f. Chir. 1899, 50 S. 411.
- Ström, S., On the Roentgen diagnostic of changes in the appendix and caecum. Acta rad. 1921, 1 S. 133.
- Tietze, A., Über entzündliche Dickdarmgeschwülste. Erg. d. Chir. u. Orthop. 1920, 12 S. 218.

(Aus dem Röntgeninstitut Dr. Gottheiner, Berlin)

Die Röntgendiagnostik der Appendix

Von

Viktor Gottheiner

Mit 67 Abbildungen

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung	427
Methodik	438
Symptomatologie	445
I. Normale Appendix	445
Darstellbarkeit durch Füllung	445
Beweglichkeit	448
Lage	450
Form	454
Länge	455
Breite	456
II. Die pathologische Appendix	459
1. a) Direkte, organische Veränderungen	459
Form	459
Lage	465
Beweglichkeit	465
Schmerz	466
Nichtfüllung	468
b) Direkte, funktionelle Symptome	469
Hyperperistaltik	469
Entleerungsstörung	471
Übergroße Länge	473
2. Indirekte Symptome	474
Zökum	474
Ileum	478
Colon transversum — Sigmoid	480
Magen-Duodenum	480
Differentialdiagnose und zusammenfassende Wertung der Wurmfortsatz- röntgenologie	482
Literaturverzeichnis	483

Einleitung.

Man geht wohl nicht fehl, wenn man die Appendix als Stiefkind der Röntgenologie bezeichnet. Im Anfang der Röntgenära als diagnostisches Objekt gänzlich unbekannt, spielte der Wurmfortsatzschatten nur hier und da eine Rolle als Rarität. Später rückte er etwas mehr in den Vordergrund des Interesses, als einige Autoren, welche sich intensiver mit der Materie befaßten, die weitverbreitete Meinung erschütterten, daß die Appendix im Röntgenbilde gewöhnlich nicht darstellbar sei. Trotzdem blieb bis auf den heutigen Tag die Röntgendiagnostik des Wurmfortsatzes ausschließliches Privileg einiger weniger, direkt für dieses Gebiet gerüsteter Radiologen. Die Mehrzahl der Ärzte aber geht auch heute noch bei der Röntgendiagnostik des Magen- und Darmkanals an der Appendix vorüber als an einem Objekt, an dem die X-Strahlen wirkungslos bleiben. Man ist sich zwar bewußt, daß die klinische Diagnostik der Appendix-erkrankungen, in der bisherigen Weise geübt, ein dunkler Fleck auf dem Gewande der Medizin ist und daß das schier undurchdringliche Dunkel der Symptomatologie der Erkrankungen im rechten Unterbauch nur durch die Röntgenstrahlen erhellt werden kann, infolge der Skepsis namhafter Autoren aber ist bis auf den heutigen Tag die Röntgendiagnostik des Wurmfortsatzes nur ein heißer Wunsch geblieben. Fragt man sich, wodurch diese eigenartige Stellung bedingt ist, die der Wurmfortsatz in der Röntgenologie einnimmt, so muß man zunächst die variable Lage dieses Organs anschildern; bei nicht sehr intensiver Untersuchung, die sich damit begnügt, die Appendix in der rechten Fossa iliaca an der medialen Seite des Coecum etwa zwei Querfinger oberhalb des unteren Pols zu suchen, entgeht nämlich sehr häufig der Wurmfortsatz der Beobachtung. Ein weiteres Moment ist die von vornherein entmutigende Uneinigkeit der Anatomen und Physiologen über die Morphologie und Funktion des Organs überhaupt und die geteilte Meinung, die unter den Klinikern herrscht, ob die aufgefundenen Veränderungen tatsächlich die Ursache der Beschwerden sind, die den Patienten zum Arzt führen, d. h. die Zweifel an der Wichtigkeit des Organs. Während die einen dem Wurmfortsatz bis ins hohe Alter hinein ein funktionierendes offenes Lumen einräumen, sehen die anderen in ihm einen rudimentären Anhang, der — in Betrachtung der phylogenetischen Reihe — gemeinsam mit dem Coecum zugunsten des Magendünndarms eine Rückbildung erfahren hat und der aus diesem Grunde gewöhnlich einen funktionslosen Strang ohne Lichtung darstellt. Dementsprechend geht natürlich auch die Meinung der Röntgenologen über die Füllbarkeit des Wurmfortsatzes mit Kontrastmitteln stark auseinander. Als drittes und vielleicht wichtigstes Moment, welches wesentlich gegen die Verbreitung einer geordneten Röntgenuntersuchung in der Ärzteschaft wirkt, ist die mannigfaltige und komplizierte Methodik anzunehmen, die von den wenigen behandelnden Autoren für die Diagnostik des Wurmfortsatzes als scheinbar unentbehrlich angegeben wird. Dadurch wird es von vornherein dem Praktiker unmöglich gemacht, sich mit der Röntgenologie des Wurmfortsatzes zu befassen. Bevor ich nun Stellung zu diesen drei die Röntgendiagnostik erschwerenden Momenten nehme, erlaube ich mir einen historischen Überblick:

Die erste Mitteilung von einem mit Kontrastbrei gefüllten Wurmfortsatz machte 1906 Bécélère, der bei einem mageren jungen Mädchen in einer Expositionszeit von fünf Minuten die Appendix auf die Platte bringen konnte. Wie sehr man an der Möglichkeit einer röntgenologischen Darstellung des Wurmfortsatzes zweifelte, besagen die drei Fragezeichen, die ein Referent seinerzeit hinter die Bécélèresche Mitteilung setzte. 1908 weist Bennet auf die Wichtigkeit der Röntgenuntersuchung bei Verdacht auf chronische Appendizitis hin. Allerdings meinte er nicht die direkte Appendixdiagnostik, sondern die *per exclusionem*: Fahnden nach Kalkuli im Ureter, Neubildungen im Beckenknochen, tuberkulösen Drüsenpaketen und Erkrankungen der Harnleiter. 1910 zeigten dann Aubourg in Frankreich und Liertz in Deutschland, dieser ein, jener zwei Röntgenbilder, auf denen die mit Kontrastbrei gefüllte Appendix zu sehen war. 1911 waren Reid und Belot — jeder getrennt voneinander — in der Lage, in je einem Falle die Appendix auf der Röntgenplatte festzuhalten. Diese spärlichen Berichte von Zufallsbefunden sind das einzige, was sich in jener Zeit über die Appendix in der Röntgenliteratur findet. Selbst in der klassischen Arbeit von Rieder 1904 über Topographie und Ablauf des Breies im Magen-Darmkanal findet sich nichts von der Appendix. Die Röntgendiagnostik des Wurmfortsatzes — wenn man von einer solchen überhaupt reden kann — beschränkte sich einzig und allein auf den allerdings höchst seltenen Nachweis von Appendolithen, zu deren Unterscheidung gegenüber Uretersteinen man sich des Ureterenkatheterismus bedienen mußte. So berichtet Weißpflog 1906 von einem Appendixstein, den er als Anlaß zu weitschweifigen differentialdiagnostischen Erwägungen nahm. 1910 veröffentlicht Hürter einen Fall von drei Steinen in einer Appendix. Aus ihrer unveränderbaren Lage schloß er dann auf Adhäsionen. Fittig lehnt 1908 den röntgenologischen Nachweis von Appendolithen und damit überhaupt die Röntgendiagnostik der Appendix als unmöglich und überflüssig ab: Denn erstens sei die Darstellung der Steine nur unter ganz besonders günstigen Bedingungen, wie hohe Lage der Appendix oder Lage in der Projektion des Darmbeinkammes nur bei guter Luftfüllung des Zökum möglich, zweitens wären die eigentlichen Appendolithen — die anorganischen Konkremente — zu selten, als daß ihretwegen eine Röntgenuntersuchung stattfinden müßte. 1909 weisen Leven und Barrel bei besonders tiefliegender Magen auf die Möglichkeit einer Verwechslung von Appendizitis mit Erkrankungen in der Pylorusgegend hin und umgekehrt.

So sah es um die Röntgendiagnostik des Wurmfortsatzes aus, als Grigorieff 1911 auf dem Allrussischen Kongreß in Moskau plötzlich mitteilte, daß er die Appendix immer mit Kontrastbrei gefüllt sehen könne — außer natürlich wenn sie durch irgendwelche Prozesse obliteriert sei. Grigorieff behauptet nun, daß man mit bestimmten Methoden in fast allen Fällen sich von der Morphologie der Appendix überzeugen könne. Im Anschluß an diese Mitteilung berichteten dann Desternes und Baudon, daß sie in 10 % der Fälle die Appendix sähen.

Trotz dieser Mitteilungen beharrt man in Deutschland weiter in der Vernachlässigung der Röntgenuntersuchung des Wurmfortsatzes. Wohl greift M. Cohn die Untersuchungen Grigorieffs auf und berichtet 1913 von eigenen Beobachtungen, verhält sich aber im ganzen skeptisch und würdigt die Veröffentlichungen Grigorieffs als hauptsächlich getragen von der Macht der Erscheinung des Autors, Groedel sieht 1914 in einigen Fällen den Wurmfortsatz, eine Tatsache, aus der er ein pathologisches Symptom macht. Holzknecht und Singer lehnen nach wie vor die direkte Röntgenoskopie der Appendix ab; sie begnügten sich lediglich mit der Schmerzpunktbestimmung am Leitorgan. Für Henßelmann bleibt die röntgenologische Darstellung des Wurmfortsatzes nach seinen eigenen Angaben eine Spielerei. An dieser Stelle möchte ich

auch gleich der Veröffentlichung von Rouse gedenken, der den Wert der röntgenologischen Appendixuntersuchung dahin einschränkt, daß sie nur Aufschluß über den Sitz der Erkrankung, nicht aber über den pathologischen Zustand des Organs gebe.

Während also — wie aus diesen Berichten hervorgeht — in Deutschland die Appendixröntgenologie noch arg daniederliegt, ist man zur gleichen Zeit in Amerika und England — allerdings unter Anwendung mannigfachster Methodik — bereits ein gewaltiges Stück vorwärtsgekommen. So hat Jordan beobachtet, daß etwas Wismut bei einer ganzen Anzahl von Fällen in die Appendix gelange. 1913 lenkte die Arbeit von Case die Aufmerksamkeit von George und Gerber auf den Wurmfortsatz. Diese Autoren behaupten bei Gabe eines Gemisches von Bariumsulfat und Buttermilch die Appendix in 70 % der Fälle gesehen zu haben. Im gleichen Jahre veröffentlicht Quimby eine instruktive Abhandlung. In Italien berichtet Busi von seinen Erfahrungen in der Appendixröntgenologie und bezeichnet Unsichtbarkeit des Wurmfortsatzes und Entleerungsstörung als pathognomonisch für Appendizitis. 1914 gibt Hurst der Meinung Ausdruck, daß die Appendix in etwa der Hälfte der Fälle auf dem Leuchtschirm sichtbar sei. Case sieht 1914 bei einem Drittel einer Serie von 763 Fällen den Wurmfortsatz. Im gleichen Jahre weist Cole auf den Zusammenhang zwischen Erkrankungen des Magen-Duodenums und Appendizitis hin: bei Erkrankungen in der Ileocecalgegend treten Veränderungen in der Peristaltik, abnorme Kontraktionserscheinungen am Bulbus und Entleerungsstörung am Magen auf: Erscheinungen, welche bei dilatiertem Endteil des Ileums ohne dortige anatomische Veränderungen rein reflektorisch stattfinden. In einer anderen Veröffentlichung weist Cole auf den Zusammenhang von chronischer Appendizitis und Ileostase hin, deren häufige Folge Intoxikationerscheinungen wären. 1915 veröffentlicht Imboden 17 Bilder und wendet sich gegen die Meinung, daß die Appendixfüllung ein Krankheitssymptom sei. In demselben Jahre publizieren George und Leonard Aufnahmen von erkrankten Wurmfortsätzen und empfehlen eindringlich als Kontrastbrei Bariumsulfat und Buttermilch.

Zur gleichen Zeit erfolgt eine anschauliche Abhandlung von Eisen, der bei einer Serie von 36 Patienten in 30 Fällen den Wurmfortsatz zur Darstellung bringt und als erster die Durchleuchtungsbefunde durch Stereoskopaufnahmen ergänzt. Besonderen Wert legt Eisen auf das Symptom des Druckschmerzes und des Pylorospasmus.

Während also in Amerika bereits eine rege Diskussion in der Appendixliteratur erfolgt, ist es in Deutschland eigentlich nur Rieder, der eine exakte Untersuchung des Wurmfortsatzes verteidigt.

Überblickt man die nun folgende moderne Literatur, so ergibt sich im allgemeinen abschließend nichts Neues; es fehlt weiterhin ein exaktes, methodisches, absolut verlässliches Symptomengebäude, wie es schon längst um alle anderen Darmabschnitte errichtet ist. Wohl folgt eine große Reihe von Vorschlägen über neue Untersuchungsmethoden, reichliche Angaben von neuen Symptomen, aber die große, überzeugende Zusammenfassung vermißt man. Es fehlt die Basis jeder geordneten Diagnostik, nämlich die einwandfrei anerkannte Darstellungsmöglichkeit des Organs.

Nachdem ich die Urfänge der Appendixröntgenologie angedeutet habe, will ich es auch im folgenden mit der modernen Literatur tun, die, wie gesagt, sich zum größten Teil in Vorschlägen betreffs Technik, nüchterner Kasuistik und der Darstellung von neuen Symptomen erschöpft, ohne eine einheitliche Grundlage zu schaffen. Ich zitiere zunächst nur die einzelnen Autoren, während ich mir die Kritik ihrer Einstellung für den weiteren Verlauf der Arbeit vorbehalte.

Goodmann und Lüders nehmen 1914 ablehnende Stellung zu der sog. Bastedo-Probe ein. Bastedo und nach ihm Herz behaupten nämlich, daß der Dehnungs-

schmerz — d. h. der Schmerz, der beim Einblasen von Luft ins Rektum am Mac-Burney-Punkte entsteht — einwandfrei pathognomonisch für Appendizitis sei. Goodman und Lüders weisen nun an einer großen Anzahl von Fällen die Unzuverlässigkeit der Methode nach, schießen aber anderseits insofern übers Ziel, als sie — in Unkenntnis der exakten röntgenologischen Untersuchung der Appendix — die Anamnese und klinische Untersuchung für gänzlich ausreichend zur Diagnose der chronischen Appendizitis halten. Im gleichen Jahre behauptet Quivy, in einem Zeitraum von dreieinhalb Monaten bei 141 Fällen die Appendix in 90 % zur röntgenologischen Darstellung und genauen Durchforschung gebracht zu haben. Nur mit den restlichen 10 %, wo die Appendix angeblich in der Projektion der Appendix lag, weiß er nichts anzufangen. Quivy meint, daß der normale Wurmfortsatz Peristaltik habe und daß die Nichtdarstellbarkeit insofern ein pathognomonisches Symptom sei, als die kranke, funktionsuntüchtige und daher mit Kot vollgepfropfte Appendix eben keinen Kontrastbrei mehr aufnehmen könne. Von den verschiedenen Lagen hält Quivy die aufsteigende am meisten für verdächtig; bei dieser Form käme es am ehesten zum Zerrungsschmerz. Bezüglich Technik hält er am empfehlenswertesten die Untersuchung in Horizontallage, bei der sich der wirkliche Verlauf des Wurmfortsatzes am besten darstellt; ferner empfiehlt er Hochdrängung des Zökum durch rektale Manipulation und eventuelles Nachhelfen bei der Anfüllung des Wurmfortsatzes durch Massage. Zusammenfassend hält Quivy die Appendix für durchaus fähig, als Objekt einer geordneten Röntgenuntersuchung zu dienen. 1916 berichten Douglas und Le Wald über Fälle von Appendolithen. 1918 hält Pfahler eine exakte röntgenologische Appendixuntersuchung — neben einer genauen Untersuchung des übrigen Intestinaltraktes, des Harn- und Gallensystems — für unbedingt erforderlich zur Klärung zweifelhafter klinischer Symptomenbilder. Als besonders wichtig sieht er die Kontrolle des Schmerzpunktes durch das Auge an, welche wesentlich dem von der inneren Medizin angegebenen Druckpunkte überlegen sei. Pfahler glaubt, daß bei geeigneter Untersuchung — d. h. unter Zuhilfenahme evtl. einiger Drehungsmanöver am Patienten — die Appendix sich immer darstellen lasse. Als pathologische Symptome bezeichnet er konstante Knickung, unregelmäßige Konturen des Wurmfortsatzes, Entleerungsstörungen, Ileostase. 1919 bringt Spriggs auf Grund eines Materials von 300 Fällen eine sehr gute Veröffentlichung, in der er das Bild der normalen Appendix beschreibt und auch die erkrankte Appendix in ihren Röntgensymptomen zu definieren sucht. Für besonders günstig hält Spriggs ein Gemisch von Buttermilch und Bariumsulfat. Seine Aufnahmen macht er am liegenden, halb nach rechts gedrehten Patienten. 1920 bemerkt Henßelmann, der seine ablehnende Haltung gegenüber der Appendixröntgenologie geändert hat, daß man ohne seinen Kompressions-exponator den Wurmfortsatz fast nie sehen könne, da er in etwa 80 % der Fälle retro- oder präcoecal, also jedenfalls im Schatten des Zökum liege, welches man erst hochdrängen müsse, um zur Appendix zu gelangen. In diesem und in den folgenden Jahren weist Porges in mehreren Publikationen auf die Unerläßlichkeit einer exakten Appendixuntersuchung hin, die auch für die Schnittführung des Operateurs von großem Werte sei. Im übrigen glaubt auch er den Wurmfortsatz stets nur nach Hochdrängen des Coecum sehen zu können. Zur selben Zeit erklärt Skinner alle Wurmfortsätze für pathologisch, die nach dem 30. Lebensjahre noch Kontrastbrei aufnehmen. Seiner, Ribberts, Zuckerkandls, und Oppenheims Meinung nach ist die Appendix in gleicher Weise wie die Rachentonsille ein lymphoides Gewebe, das wie diese etwa nach dem 30. Jahr in Involution übergeht. 1921 berichtet Alwens, daß er bei 117 klinisch Appendixgesunden in 77 % den Wurmfortsatz nicht gesehen habe, während dies bei 21 einwandfrei Appendixkranken nur in 38 % der Fall war. Alwens kommt daher

zum Schluß, daß die gefüllte Appendix pathologisch sei, während ein negativer Befund nichts besage. 1921 bringt Ellis eine stattliche Kasuistik, aus der hervorgeht, wie sehr der Kliniker den Röntgenologen benötigt, welcher häufig klinische Diagnosen rektifizieren muß. Ellis weist besonders auf Schlingen am Kolon und auf den Lanes-Kink als auf einwandfreie Symptome der chronischen Appendizitis hin, die im Verein mit direkt zu beobachtenden Appendixveränderungen und mit der ileocecalen Stauung seiner Meinung nach das wichtigste Syndrom bilden. Häufig ist seiner Ansicht nach auch eine reflektorische Einwirkung auf das gastroduodenale Gebiet. Im selben Jahre behauptet Jaisson, daß der Wurmfortsatz in acht von zehn Fällen röntgenologisch darzustellen sei, nötigenfalls durch Massage des Zökum. Jaisson bedient sich der Reihenaufnahme. Ström warnt 1921 auf Grund eines reichen Materials vor Überschätzung der Entleerungsstörung als eines pathologischen Symptoms und hält auch die Ileostase nicht für pathognomonisch. Für sichere pathologische Röntgensymptome der Appendix hält er aber direkte Veränderungen an dem Organ selbst sowohl bezüglich Morphologie wie Funktion und den Druckschmerz. 1922 faßt Henßelmann seine achtjährigen Erfahrungen zusammen und kommt zum Schluß, daß die Appendix sich in 50 % der Fälle mit Kontrastbrei fülle. Zur Darstellung sei der Kompressionsexponator dringend erforderlich. Auch er hält die direkten Symptome, den Durkschmerz und die Knickung an der unteren Ileumschlinge für sehr wichtig. Im selben Jahre heben Laroche, Brodin und Ronneaux in einer eindrucksvollen Arbeit den Wert der direkten Schmerzpunktbestimmung unter optischer Kontrolle durch den Röntgenologen überzeugend hervor, nachdem sie die überlieferten klinischen abdominalen Druckpunkte in ihrer Unzuverlässigkeit dargestellt haben, da ja die Lage des Darmes im allgemeinen und des Wurmfortsatzes im besonderen viel zu inkonstant sei, als daß man bestimmte Orientierungspunkte festlegen könne. Die Morphologie der Appendix halten sie für unwesentlich, da man durch sie keineswegs Gesunde von Kranken unterscheiden könne. Ebenso begeistert äußert sich ihr Landsmann Moreau über den hohen Wert des röntgenologisch lokalisierten Durkschmerzes. Im übrigen bevorzugt Moreau scheinbar den Kontrasteinlauf im Gegensatz zu den meisten Autoren. Im gleichen Jahre erscheint noch ein Überblick über den damaligen Stand der Röntgenuntersuchung bei chronischer Appendizitis von Waitzfelder. 1923 erläutert Biermann die diagnostische Wichtigkeit der indirekten Symptome wie Spasmen am Antrum, am Duodenum, am Kolon, Rechtsverlagerung des Magens, Ileumrest. Auch Ehrlich mißt dem Ileumrest große Bedeutung bei, während Kaufmann die Anschauung vertritt, daß in der Ätiologie der Appendizitis ebenso wie bei Ulcus ventriculi Spastizität autonomer oder reflektorischer Natur eine große Rolle spielt. Im gleichen Jahre gibt Pancoast eine Zusammenstellung der von ihm bei chronischer Appendizitis beobachteten Röntgensymptome, die jedoch nur eine Wiederholung und Bestätigung derjenigen vorhergehender Autoren darstellen. Pancoast, der anscheinend nicht so recht an Unfehlbarkeit einer Appendixfüllung glaubt, empfiehlt bei Nichtsichtbarkeit des Wurmfortsatzes besonders auf etwa vorhandenen Adhäsionen am Ileum, konstanten Schmerz am unteren Zökumpol und auf Pylorospasmus. Besonders hinweisen möchte ich auf die im gleichen Jahre erscheinende Arbeit Samuels, die nach Angabe des Autors nur einleitend gedacht ist. Samuel beschäftigt sich in dieser Veröffentlichung nicht direkt mit der Appendix selbst, sondern mit einem gegen Appendizitis differentialdiagnostisch hochwichtigen Zustand, der Intestinalstauung. Diese Erscheinung kann eine Folge der chronischen Appendizitis sein, muß es aber nicht, sondern ist häufig eine Erkrankung für sich, entstanden durch Tonusverlust, kongenitale Bänder, Verwachsungen im Anschluß an Peritonitis. Da aber leider diese Symptome die gleichen wie bei Appendizitis sind, und in der bei Operationen üblichen

Horizontallage die eventuelle Verziehung des Darmes ausgeglichen wird, kommt es häufig zur Appendektomie, vor der in solchen Fällen nicht genug gewarnt werden kann, da sie natürlich völlig ergebnislos verlaufen muß. Zur sicheren Feststellung der Stauung läßt Samuel die Patienten zweimal mit Rizinus abführen. Wassertrüdingers leugnet einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Appendizitis und Appendolithen, die — Aschoffs Meinung nach — weit eher eine Schutzwirkung für die Wand darstellen. 1924 hebt Kuttner den großen Wert der Entleerungsstörung des Wurmfortsatzes als Pathomonikum für chronische Appendizitis hervor. Eine Nichtfüllung sei kein zu wertendes Zeichen, während man auf reflektorische Erscheinungen am Magen-Duodenum zu achten habe. Eine eigenartige Stellung nimmt Rappaport ein, der unter Anführung eines einzigen Falles zu dem Schluß kommt, daß Nichtfüllung der Appendix nichts bedeute, während Füllung stets pathologisch sei. Im gleichen Jahre warnt Reich vor Überschätzung des röntgenologisch lokalisierten Appendixdruckschmerzes und hebt den Wert des viszerosensorischen Reflexes hervor. Entsprechend den Headchen Zonen ist der Hautschmerzpunkt sehr häufig mehr oder weniger weit von der organischen Läsion entfernt. Eine Verwerfung dieser Druckpunkte zugunsten der direkten röntgenologisch lokalisierten sei also nicht gerechtfertigt: die eventuelle Diskrepanz zwischen Hautprojektion und Schmerzpunkt könne nur bei Unkenntnis der Haedschen Zonen stützig machen. Rendlich bevorzugt zur Darstellung des Wurmfortsatzes den hohen Einlauf und hält irgendwelche an der Appendix selbst beobachteten morphologischen oder funktionellen Veränderungen nur für pathognomonisch, wenn sie mit Reflexspasmen und Druckempfindlichkeit einhergehen.

Vaccari spricht an Hand von zwei Fällen über gastroduodenale Symptome bei anatomischen Veränderungen des Ileocoecum. Eine Arbeit, die sich sehr eingehend mit der direkten röntgenologischen Appendixbeobachtung bei chronischer Appendizitis befaßt und die indirekten Symptome wie Pylorospasmus und Ileostase als nebensächlich hinter die direkten Appendixsymptome zurückweist, ist die von Arens und Bloom. Diese Autoren zeigen an einem — zum Teil operativ bestätigten — Material von 102 normalen und pathologischen Fällen, was man im Röntgenbilde des Wurmfortsatzes morphologisch und funktionell als normal oder pathologisch bezeichnen muß. Sie kommen zum Schlusse, daß die normale Appendix gewöhnlich röntgenologisch nicht sichtbar ist. Diese Einstellung erklärt sich daraus, daß Arens und Bloom in Übereinstimmung mit dem oben zitierten Skinner annehmen, daß der Wurmfortsatz nach dem 30. Lebensjahre normalerweise involviere. Ist die Appendix auch in pathologischen Fällen nicht sichtbar, so kann die Erkrankung an dem zirkumskripten intensiven Zökumdruckschmerz erwiesen werden. Auch Arens und Bloom halten die Röntgenuntersuchung für sehr wichtig, um differentialdiagnostisch gegenüber Ulkus, Cholelithiasis, Ureterstein usw. wirken zu können. Im gleichen Jahre weist Childs auf eine andere wichtige Folgerung der exakten röntgenologischen Appendixuntersuchung hin. Durch Darstellung einer normalen Appendix können die für appendizitischen Ursprungs gehaltenen Beschwerden in ihrer Quelle richtig lokalisiert werden. Childs denkt dabei besonders an Adnexitiden, Konkreme im Harnsystem, Ulcus duodeni, ventriculi, Cholecystitis, Lanes-Kink, Jacksonsche Membran oder Pleuritis diaphragmatica, Karzinom und Tuberkulose des Zökum, mesenteriale Lymphadenitis u. a. Zu dieser Entscheidung gehört natürlich eine exakte, sichere Untersuchungsmethode, die Childs zu beherrschen glaubt, da es ihm gelingt, in 70 % der Fälle den Wurmfortsatz zur Darstellung zu bringen. Als Idealforderung stellt er auf, daß der Röntgenologe nicht nur Beschreiber von anatomischen Zuständen — wie Bathmann im Journ. of the Am. med. ass. 24. Okt. 1924 verlangt —, sondern des Klinikers

Konsiliarius sein soll, der unter exaktester Ausschließung anderer Erkrankungen die Diagnose stellt.

Czepa kommt nach Untersuchung von 144 Patienten zu dem Urteil, daß man auf die Anfüllung der Appendix mit Kontrastbrei nicht immer rechnen könne und daß die Entleerungsstörung — entgegen den Angaben Kuttners — durchaus kein einwandfreies Symptom sei. Im übrigen steht Czepa bejahend der Frage nach der Wichtigkeit der Röntgenuntersuchung bei chronischer Appendizitis gegenüber. In neuester Zeit hat Czepa seine Ansicht dahin geändert, daß er die Nichtdarstellbarkeit des Wurmfortsatzes für höchst verdächtig hält. Cunningham weist — ähnlich wie Samuel — auf die Differentialdiagnose zwischen Appendizitis und alimentär oder mechanisch bedingter coecaler Stauung hin, welche die klinischen Erscheinungen der chronischen Appendizitis macht.

In seiner Diskussionsbemerkung zu dem Vortrage Czepas lehnt Finsterer die röntgenologische Appendixuntersuchung in der Privatpraxis als zu kostspielig ab, erkennt anderseits aber ihre Wichtigkeit für den Chirurgen an. Ich glaube, daß er damit die Röntgenologie stark diskreditiert; denn wenn eine Methode unentbehrlich ist, wie diese, und aus einem Dilemma, wie es doch unleugbar die Diagnostik der chronischen Appendixerkrankungen ist, herausführen kann, dann darf man sie nicht ablehnen, nur weil sie vielleicht etwas mehr kostet. Finsterer übersieht dabei, daß die Probeappendektomie erheblich teurer, unsicherer und gefährlich ist. Gray deutet auf das häufige Zusammentreffen von Azidose und Appendizitis hin und bringt im übrigen gleichfalls eine Aufstellung der pathologischen Röntgensymptome bei chronischer Appendizitis. Haudeck gibt an, daß die Appendix in etwa 75—80 % der Fälle zu beobachten sei und legt vor allem Wert auf die Bestimmung des Druckschmerzes unter Leitung des Auges. MacRae fand als sicherstes Röntgensymptom der chronischen Appendizitis die Nichtdarstellbarkeit des Wurmfortsatzes, Druckschmerz am Zökum, Ileostase, fixiertes Zökum. Auf die Morphologie des Appendixschattens legt MacRae scheinbar wenig Wert. Merill kann mitteilen, daß von seinen 35 Appendixdiagnosen nur eine falsch war.

Schnack wendet sich in seiner Arbeit zunächst gegen die leichtfertige Art der abdominalen Röntgenuntersuchung, als deren Folge die vielen ergebnislosen Appendektomien anzusehen sind. Im Anschluß daran fordert er strenge Umgrenzung des Krankheitsbegriffes. Den Druckschmerz im rechten unteren Quadranten hält er für belanglos beim Fehlen anderer Symptome. Stase ist nicht pathognomonisch, sondern nur günstige Bedingung für spätere Entzündung. Im übrigen findet Schnack bezüglich Morphologie und Funktion der Appendix nichts wesentlich anderes als seine Vorgänger. Villette berichtet von einer Schrotkugel im Wurmfortsatz, die einen periappendizitischen Tumor hervorgerufen habe. White berichtet in der 25. Jahreszusammenkunft der amerikanischen Röntgengesellschaft über seine Erfahrungen mit der röntgenologischen Appendixuntersuchung. Aus dem Berichte ist hervorzuheben, daß White sich gegen die sog. indirekten Symptome — Ileostase und gastroduodenale Reflexe — in ihrer Eigenschaft als appendizitische Pathognomika wendet. Auf Grund der Feststellung Mallorys, des Pathologen im Bostoner Hospital, der unter 4000 Sektionen in 95 % den Wurmfortsatz ganz normal fand, begegnet White nachdrücklich der weitverbreiteten Meinung, als ob die gesunde Appendix an sich schon so viel Rückbildungsvorgänge zeige, daß eine geordnete Symptomatologie ihres Röntgenbildes unmöglich sei. Zusammenfassend hält White den Röntgenbefund für äußerst wichtig zur Schaffung einer Diagnose. Im Oktober 1925 brachte Verfasser in Wien auf der 5. Tagung des Vereins für Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten an Hand

einiger 100 Fälle seine eigenen Erfahrungen auf dem Gebiete der Appendixröntgenologie zum Vortrag. Sie berechtigten ihn zu dem Schlusse, daß der Wurmfortsatz — wie jeder andere Darmteil — ohne weiteres zum vollwertigen Objekt der röntgenologischen Beobachtung gemacht werden kann. Ich wies darauf hin, daß dies ganz leicht ohne besondere Apparatur und ohne jeden Mehraufwand an Kosten und Zeit möglich sei. 1926 gibt Armani ein neues Kontrastmittel, Dolomina, eine wäßrige Lösung von Magnesiumchloryr, neben den Kontrastmahlzeiten. Damit sei, es ihm gelungen, bei 43 Fällen in 92 % die Appendix darzustellen. Sein Landsmann Arnone behauptet, daß normalerweise der Wurmfortsatz nicht darstellbar sei und daß seine Sichtbarkeit den Übergang zu pathologischen Zuständen bedeute. Allerdings brauche man da noch nicht makroskopische Veränderungen zu finden. Ein dritter Italiener, Becchini, hält die großen Dickdarmbewegungen auf Grund von 3 Fällen für pathognomonisch im Sinne einer Appendizitis. Cambies gibt ebenso wie Armani Magnesiumchloryr-lösung und besonders das Mineralwasser Chatel-Guyon, welches anregend auf die Darmmuskulatur wirken soll. Dann gibt er ein Kontrastmittel Heudebert verdünnt mit Magnesiumwasser, womit er angeblich die Appendix in 85—100 % sieht und sie genauestens studieren kann.

Depuy-Defrenelle hebt die Wichtigkeit der Lagebestimmung des Wurmfortsatzes hervor: besonders in den Fällen, wo durch gänzlich atypische Lagerung andere Erkrankungen vorgetäuscht werden. Im selben Jahre legte Orudoff in einem Vortrage unter eingehender Würdigung der röntgenologischen Symptomatologie des Wurmfortsatzes und Demonstration vieler Bilder mit Nachdruck die Wichtigkeit der röntgenologischen Appendixuntersuchung dar. Das Besondere an seiner Technik ist, daß er den Patienten auf einem Tische lagert, der durch Drehung allmählich von der horizontalen in die Vertikalebene gebracht werden kann; eine Methode, die seiner Meinung nach besonders vorteilhaft beim retrozökal gelegenen Wurmfortsatz sich bemerkbar macht. Quivy demonstriert eine Lageanomalie des Wurmfortsatzes, der mit dem Zökum in der Gegend der linken Flexur liegt.

Gestützt auf zwei Fälle, bei denen Füllung und Entleerung studiert wurde, kommt Valenti zu dem Schlusse, daß der Wurmfortsatz gewöhnlich sich nicht mit Brei füllt. Er wird nur sichtbar bei verzögerter Entleerung, wie sie durch Tonusänderung der Wand bedingt ist. Bei wiederholter Röntgenuntersuchung gleiche sich der Tonus an und der Wurmfortsatz füllt sich dann immer. Döhner, der nach langjähriger Erfahrung die Röntgenuntersuchung der Appendix für aussichtslos hielt, ist — wie er in seiner letzten Veröffentlichung kundgibt — in den letzten drei Jahren völlig anderer Ansicht geworden. Er hält schätzungsweise 90 % aller „ihn interessierenden“ Wurmfortsätze für darstellbar. In den allgemeinen Untersuchungsgang des Magen-Darmkanals hat allerdings Döhner — wie aus der Parenthese hervorgeht — die Appendix noch nicht eingereiht. Sondern er sieht nur nach ihr, wenn sie ihm vom Kliniker als verdächtig bezeichnet wird. Dieses Verfahren birgt eine große Fehlerquelle in sich, da ja gerade die unklaren Fälle häufig ihre Erklärung in einer Appendixerkrankung finden. Als wichtige Symptome erscheinen Döhner der Druckpunkt und das Blähsymptom, welch letzteres weiter unten besprochen wird. Im selben Jahre erschienen Verfassers weitere Erfahrungen über das Appendixbild, die weiter unten zum Gegenstande der Erörterung werden. Als letzter Publikation des Jahres 1926 sei des hervorragenden Vortrags gedacht, den Arthur Fraenkel in der Berliner medizinischen Gesellschaft hielt. Er räumte dort endgültig mit dem vagen Begriff „chronischer Appendizitis“ auf und schuf den Begriff der Appendostase; nicht die „trockenen“ Residuen vorangegangener akuter Appendizitis sind die Ursachen der Schmerzen, die den Patienten

zum Operateur führen, sondern die Appendostase, das ungehörige Inhaltsverweilen als solches — sei es rein dynamischer oder mechanischer Natur. Fraenkel meint, daß sich damit die häufigen Mißerfolge bei Appendektomie erklären lassen; Patienten, deren Wurmfortsatz nur Residuen alter Entzündungen, nicht aber Appendostase darbietet, erhalten nach Fraenkels Meinung durch die Operation keine Erleichterung, da eben die Ursache der Schmerzen nicht in der Appendix lag. Wenn auch Fraenkel mit dieser Einengung der Operationsindikation erheblich übers Ziel schießt, so ist seine Anschauung doch recht bedeutungsvoll. Sagt aber Fraenkel, daß die Entleerung der Appendix nicht aktiv stattfindet, da die Muskulatur des Organs zu schwach sei, sondern rein passiv wie durch eine Heberbewegung durch die Holzknechtschen Dickdarmbewegungen als „Motus coli maximus“, so vermögen die meisten anderen Autoren und auch ich ihm nicht zu folgen. Als letzte Arbeit liegen mir die „Beiträge zur Röntgendiagnostik der Appendix“ von Czepa vor, mit denen ich mich im Laufe meiner Publikation noch vielfach beschäftigen muß und die ich daher hier nicht näher ausführe. Zum Schlusse meines historischen Überblicks weise ich noch auf einige ausländische Arbeiten hin, die trotz eifrigsten Bemühens als Originale nicht zu beschaffen waren und die mir daher nur aus Zitaten anderer Autoren bekannt sind: Bastedo (1910), Briggs (1926), Cushman und Maier (1923), Fowler (1915), Granger (1917), Hubeny (1916 u. 1918), Howard (1918), Hertz (1913), Mixter (1924), Pratt (1920), Pettit (1917), Schumann (1917), Vilvandre (1916), Waller und Cole (1915).

Ich glaube, daß aus der soeben aufgeblätterten Literatur mit aller Deutlichkeit hervorgeht, wieweit wir noch von dem letzten Ziele entfernt sind, nämlich die Appendix in den allgemeinen röntgenologischen Untersuchungsgang des Verdauungstraktes zwanglos eingereiht zu sehen, wie etwa den Magen, das Duodenum oder sonst einen anderen Teil des Darmkanals. Es soll nun meine Aufgabe sein, überzeugend darzulegen, wie dringend notwendig die Erreichung dieses Zieles wäre und daß die Basis bereits geschaffen ist: der Wurmfortsatz nämlich tatsächlich röntgenologisch bereits in gleicher Weise dargestellt werden kann wie jeder andere Darmteil. Was die Erfüllung des letzten Zieles, Prägung der Appendixröntgenologie zum Allgemeingut der medizinischen Wissenschaft, hintanhält, sind die oben angedeuteten drei Faktoren, deren Hinfälligkeit ich nun darlegen will.

Gründe, die eine Standardisierung der Appendixröntgenologie verhindern.

Eine ganze Reihe von Autoren, die sonst durchaus bejahend der Appendixröntgenologie gegenüberstanden, geben als Statistik verschlechternden Faktor bei der Darstellung des Wurmfortsatzes seine Lage in der Projektion des Zökumschattens an. Ich glaube, daß diese Skepsis unberechtigt und nur eine Folge mangelnder Beobachtung ist. Denn der Wurmfortsatz ist — wie ich unten näher ausführe — auch in diesen Situationen durchaus eindeutig zu Gesicht zu bringen. Allerdings besorgen die meisten Röntgenologen dies auf eine sehr komplizierte Art. Ich erinnere nur an den eigens dazu konstruierten Tisch, der von Vertikal- in Horizontalebene gedreht werden kann und den Orudoff anwendet; ferner an die Dreh- und Atemprozeduren, die Spriggs mit seinen Patienten anstellt. Diese Vorbereitungen mögen zwar vortrefflich sein, sind aber meiner Meinung nach überflüssig. Es genügt, wenn man — ohne daß der Patient in Horizontallage gebracht wird — das Zökum mittels Holzlöffel emporhebt oder den Patienten etwas dreht. Nebenbei bemerkt, sieht man häufig den Ursprung der Appendix knospenartig am Zökum sich entwickeln und hat dadurch schon die Richtung angedeutet, in der man weiter zu suchen hat. Sollte Kompression

und Drehung nicht zum Ziele führen, so wartet man, bis die Füllung im Zökum sich etwas gelockert hat; dann schimmert der Wurmfortsatzschatten meistens durch. Hat er sich inzwischen bereits geleert, so kann man ihn durch leichte Palpation am Zökum, besser aber durch Anregung der Antiperistaltik, mittels Rizinus wieder füllen. Jedenfalls macht die Darstellung des retrozökal gelegenen Wurmfortsatzes — wenn er nicht total oder partiell verschlossen ist — keine große Schwierigkeit.

Etwas schwieriger, jedoch auch zu entkräften, ist der zweite Faktor, die Meinung einiger Autoren, daß der Wurmfortsatz ein rudimentäres Gebilde sei, das von einem gewissen Alter ab sich zu einem funktionslosen Bindegewebe strang entwickelt. Zu diesen Anatomen gehören — wie Skinner angibt — Ribbert, Zuckerkandl, Oppenheim, die den Wurmfortsatz in Parallele zur Rachentonsille setzen und welche annehmen, daß er, wie diese, etwa vom 30. Lebensjahre ab involviere. Demgegenüber steht die Meinung Mallorys, der unter 4000 Sektionen verschiedensten Lebensalters in 95 % der Fälle den Wurmfortsatz als gut ausgebildeten, mit Lumen versehenen Darmteil fand. Ich selbst kann die Befunde nur bestätigen, da auch ich unter meinen mehreren 100 Fällen verschiedensten Lebensalters durchaus keine Verminderung der Füllungsfähigkeit mit steigendem Alter beobachten konnte. Man sehe sich nur die Zusammensetzung der Appendixwand an! Sie ist sowohl bei Jugendlichen wie bei Erwachsenen die gleiche wie die der Zökalwandung, die Muskulatur ja sogar relativ noch stärker. Was die Blutversorgung betrifft, so möchte ich besonders auf die diesbezügliche klassische Arbeit von E. Fraenkel hinweisen, die mit aller Deutlichkeit dafür spricht, daß von einer mangelhaften Blutversorgung — wie sie etwa einem rudimentären funktionslosen Organ zukäme — durchaus nicht die Rede sein kann. Ganz im Gegenteil ist das Gefäßnetz überreich. Die Versorgung erfolgt erstens durch die Art. appendicularis, einen Ast der Arteria ileo-colica. Die Appendikulararterie tritt nicht ganz an den Wurmfortsatz heran, sondern entsendet — ihm parallel laufend — in einiger Entfernung von ihm 7 Äste, die untereinander anastomosieren, wodurch das Mesenterium der Appendix gebildet wird. Zur Unterstützung dieser Gefäße dienen zweitens noch die sog. zökalen Randarterien, kleine Äste eines Gefäßes, welches aus der Art. ileo-colica entspringt, um Zökum und proximale Appendix zu versorgen. Als dritter Anteil ist noch ein Ast der Art. appendicularis zu nennen, der die distale Appendix und das Ileum speist. Von dieser Norm gibt es natürlich manchmal Abweichungen: Art. appendicularis zerfällt in 2 Äste u. a. Immer aber ist die **Gefäßausstattung** eine **glänzende** (Abb. 1) und infolge des ungewöhnlich reich ausgestatteten Anastomosennetzes ist — nebenbei bemerkt — eine Erkrankung durch Gefäßsperrung schlechtweg unmöglich.

Unter Würdigung dieser eben angeführten Argumente kann man wohl mit gutem Rechte die Annahme fallen lassen, daß die Appendix ein totes, rudimentäres Organ sei, welches kein sonderliches Interesse verdiene. Damit erledigt sich auch die Behauptung Skinners, Arens, und Blooms, welche die Tatsache, daß sie in einer großen Anzahl von normalen Fällen den Wurmfortsatz nicht gesehen haben, dadurch erklären, daß die Appendix vom 30. Lebensjahre ab involviere. Ihre Schlußfolgerung ist, jede nach dem 30. Lebensjahre röntgenologisch darstellbare Appendix als pathologisch zu bezeichnen.

† Eine verhängnisvolle Auswirkung der eigenartigen Einstellung einer Reihe von Anatomen — wie der oben genannten — ist die Skepsis der Kliniker in der Bewertung der Röntgenbefunde. Sie wissen ja im Zweifelsfalle nie recht, ob sie die Befunde als pathologisch — also als wirkliche Ursache der Beschwerden — oder als einfache physiologische Rückbildungserscheinungen ansehen sollen.

Allen diesen Zweiflern gegenüber kann man nicht laut genug betonen: **Die Appendix ist ein Darmteil wie jeder andere und daher im gleichen Maße der Röntgendiagnostik zugänglich.**

Aber leider — und nun komme ich zum dritten erschwerenden Faktor — ist die Röntgenuntersuchung des Wurmfortsatzes nach Meinung der meisten Autoren nicht für jeden Arzt ausführbar. Die Technik wird nämlich fast einstimmig so kompliziert angegeben, daß es dem Praktiker von vornherein unmöglich gemacht wird, sich mit der Röntgendiagnostik der Appendix vertraut zu machen. Besondere Apparatur, langwierige Untersuchungen und damit erhöhte Kosten, die eine für den Praktiker sonst wichtige Methode stets unbeliebt machen, hängen scheinbar wie Ketten der Appendixröntgenologie an. So benutzen eine ganze Reihe von Autoren besondere Kontrastmittel: ich erinnere u. a. an Cambies, der Magnesiumchloryr einem Spezialbrei von Heudebert beimgibt. Armani verwendet Dolomina — ebenfalls eine wäßrige Magnesiumchloryrlösung — neben der Kontrastmahlzeit. Moreau bedient sich einer



Abb. I. Blutgefäßversorgung des Wurmfortsatzes. (Nach Eugen Fränkel.)

Wismutemulsion in Milch. Eine ganze Anzahl amerikanischer Autoren, besonders George und Leonard, nennen eine schlechtschmeckende Mischung von Bariumsulfat und Buttermilch. Laroche, Brodin und Ronneaux geben sahnenhaltiges Bariumsulfat 8–12 Stunden vor der Untersuchung.

Soweit die Besonderheiten an Kontrastmitteln. Von Autoren, die eine besondere Lagerung und Apparatur für unentbehrlich halten, erwähne ich Grigoriew, welcher einen eigens dazu umgearbeiteten Albers-Schönberg-Stuhl benutzte. Orndoff arbeitet mit einem Tische, der von der Horizontal- in die Vertikalebene gedreht werden kann. Spriggs macht mit den Patienten besondere Atem- und Drehprozeduren. Ellis, MacRae, White, Alwens, Porges, M. Cohn u. a. durchleuchten am Trochoskop und schließen zum Teil Kompressionsblendenaufnahmen an. Henszelmann benutzt einen eigens ausgearbeiteten Kompressionsexponator. Andere Autoren wieder machen mehr als ein halbes Dutzend Aufnahmen.

Ich glaube, daß diese kurze Aufzählung genügt, um anzudeuten, wie schwer es der Appendixröntgenologie gemacht wird, Eingang in die Rüstkammer des Praktikers zu finden. Sämtliche soeben angeführten erschwerenden Momente sind glatt aus dem Wege zu räumen. Denn, wie ich sofort unter Anführung meiner eigenen Untersuchungsart darlegen werde, fällt die Darstellung des Wurmfortsatzes in keiner Weise aus dem

Rahmen der üblichen Magen-Darmuntersuchung heraus. Jeder Röntgenpraktiker hat daher die Möglichkeit, mühelos, ohne Mehraufwand an Kosten und Apparatur, bei intestinalen Untersuchungen sich auch gleichzeitig über den Zustand des Wurmfortsatzes zu orientieren.

Methodik.

Im folgenden will ich nun auf meine eigene Untersuchungsart hinweisen, die unter Verlassen aller komplizierten Wege trotz ihrer Einfachheit zu eindeutigen Resultaten führt: Es darf — abgesehen von den obliterierten — keine Appendix mehr geben, die den beobachtenden Augen des Röntgenologen entgeht. Denn der Wurmfortsatz ist — wie ich immer wieder aufs schärfste betone — ein Darmstück wie jedes andere, und es heißt nicht sorgfältig arbeiten, wenn man die Appendix bei der Intestinaluntersuchung vernachlässigt. Der gewissenhafte Röntgenologe streicht doch auch nicht, wenn er den Magen-Darmkanal zu untersuchen hat, etwa das Transversum aus seinem Beobachtungskreis, warum gerade den Wurmfortsatz, der doch weit mehr Beobachtung verdient, da er sehr häufig überraschenderweise als Sitz von Erkrankungen gefunden wird.

Nebenbei möchte ich zunächst erwähnen, daß ich, wie fast alle Autoren, die Röntgenuntersuchung des Wurmfortsatzes bei akuter Entzündung ablehne. Wenn einige Amerikaner — ich nenne nur Case, Childs und Pfahler — die Röntgenuntersuchung für bedingt notwendig erachten, um akute Appendizitis von Unterlappenpneumonie oder Steinen im Harnsystem zu unterscheiden, so glaube ich, daß man damit dem Kliniker unrecht tut. Denn die Diagnose der akuten Appendizitis sollte wohl jeder praktische Arzt am Krankenbette stellen. Worin der Kliniker den Röntgenologen braucht, das sind die larvierten Erkrankungen, die sog. Appendopathien.

Nun komme ich zur eigentlichen Methodik. Meine eigene Untersuchungsart ist also bei allen Magen-Darmuntersuchungen — von einigen Präzedenzfällen natürlich abgesehen — stets die gleiche.

Eine besondere Technik für die Appendix verwende ich nicht. Die Methodik ist so eingerichtet, daß immer der Appendix Rechnung getragen werden kann, nicht wie bei Döhner, der im übrigen der Wurmfortsatzdiagnostik positiv gegenübersteht, aber sie nur dann anwendet, wenn ihm die Zökalgegend vom Kliniker als verdächtig bezeichnet wird. Dies ist ein großer Fehler: Gerade bei der Klärung unbestimmter, durchaus nicht auf den Wurmfortsatz hindeutender Fälle kann sich die Röntgenologie bewähren und unschätzbare Dienste leisten. Dieser Möglichkeit entblößt man sich, wenn man Döhner folgt.

Ablehnen muß ich ferner — mit einer gewissen unten zu erörternden Einschränkung — die Untersuchung in Horizontallage, welche in letzter Zeit besonders von Czepa empfohlen wird. Diese Lage entspricht nicht den gewöhnlichen natürlichen Verhältnissen: so kann z. B. eine Appendix, welche beim aufrechtstehenden Patienten als Aszendenztyp imponiert, bei Horizontallage als ein Wurmfortsatz von normalem medialem Verlauf erscheinen, indem das Zökum mit dem freien proximalen Teil des Wurmfortsatzes nach oben wandert, während die Spitze an ihrer alten Stelle bleibt: die eigentliche Ursache der Beschwerden, die Zerrung infolge fixierter Spitze, die man, wie gesagt, nur bei aufrechtstehenden Patienten sieht, kommt in Horizontallage nicht zur Darstellung. Lehne ich die Untersuchung in Horizontallage als ungeeignet für die Appendixdiagnostik als solche ab, so empfehle ich sie im Gegenteil für den Fall der

exakten Lagebestimmung zum Zwecke der Operation. Ist nämlich die eigentliche diagnostische Handlung vorbei und die Indikation zur Operation gestellt, dann nehme ich nochmals in aller Kürze eine Lagebestimmung der Appendix, und zwar jetzt bei Horizontallage — der üblichen Operationslage —, vor. So erhält der Operateur genauesten Aufschluß, wo er die Appendix anzutreffen und wie er den Schnitt zu führen hat.

Zurückweisen muß ich ebenfalls das Rezept mancher Autoren, z. B. Czepas, durch Gabe von Abführmitteln zu oder — wie es andere Autoren machen — vor der Kontrastmahlzeit eine Füllung des Wurmfortsatzes zu forzieren, indem man eine Reinigung des gesamten Magen-Darmkanals, einschließlich des Wurmfortsatzes, eine erhöhte Peristaltik und ein langes Flüssigbleiben der Kontrastmassen herbeiführt. Die Richtigkeit sämtlicher Voraussetzungen unterstellt, möchte ich doch vor derartigen Abführmethoden vor oder bei Beginn der Untersuchung nachdrücklichst warnen, da man dabei häufig die Kontrolle über das Untersuchungsobjekt verlieren kann. Es ist leicht möglich, daß bei der bekannten grundverschiedenen Reaktion der einzelnen Individuen auf Laxantia gerade der zu untersuchende Patient so stark anspricht, daß die stürmischste Entleerung eintritt, bevor man überhaupt Zeit und Gelegenheit gefunden hat, sich richtig über den Wurmfortsatz zu orientieren. Man würde also gerade das Gegenteil von dem Gewünschten erreichen. Abgesehen davon sind die Voraussetzungen, die wir oben als richtig unterstellt haben, keine sicheren. Die Salina, die Czepa nachdrücklichst empfiehlt, haben nämlich meistens eine völlig unerhoffte Wirkung: Man sieht häufig — wie auch Samuel angibt — trotz reichlicher Stuhlabgänge immer noch die gesamte Breimahlzeit im Darm. Die Erklärung ist leicht: die Salina wirken nämlich in der Hauptsache wasserentziehend, aber nicht peristaltikanregend. Ich selbst komme mit dem normalen Kontrastmittel aus. Daß man — wie Quimby in zwei Fällen angibt — den Wurmfortsatz auch ohne Kontrastmittel im Röntgenbilde sehen kann, gehört zu den allergrößten Seltenheiten. Es sei nur nebenbei als Rarität erwähnt.

Bei jedem Patienten, ob er mit klaren oder mit unklaren Symptomen zur Abdominaluntersuchung kommt, wird zunächst der Thorax durchleuchtet, dann wird das Abdomen vor Gabe der Kontrastmahlzeit einer Inspektion unterworfen. Sodann erst erfolgt die eigentliche Magen-Darmuntersuchung mit Kontrastbrei. Ich glaube, daß diese Art der Untersuchung einer von den Hauptwegen ist, auf dem der Röntgenologe von dem unwürdigen Standpunkte des Handlagers zum ebenbürtigen eines Beraters des Klinikers gelangen kann. Häufiger erfährt man nämlich durch derartige Voruntersuchungen die größten Überraschungen. Man kann irgendwelche Veränderungen des Thorax oder Konkreme im Intestinal- oder Urogenital- oder Gallensystem entdecken, Befunde, die als Ursache der Beschwerden anzusehen sind und die bei knechtischer Befolgung des klinischen Vorschlags auf Untersuchung des Magen-Darmkanals dem Röntgenologen entgehen müssen. Seine Arbeit wird dann mit Recht als Stückwerk bezeichnet. Denn da bei Sitz der Erkrankung in irgendeinem anderen Organ, wie gesagt, die röntgenologische Untersuchung des Intestinaltrakts zu keinem Ergebnis führt, bleibt die Klärung bis zur Steigerung des Befundes aus. Dann erst erfolgt sie im foudroyanten Stadium entweder durch den Chirurgen oder den Pathologen oder aber durch einen Internisten, dem die Deutung des nun evident gewordenen Symptomenkomplexes ein Leichtes ist. Die Röntgenologie aber ist diskreditiert, die nachträgliche Begründung des Röntgenologen, der Kliniker habe ja nur eine Magen-Darmuntersuchung gewünscht, verschlechtert nur noch die Situation. Also, wie der gute Kliniker stets den ganzen Menschen untersucht und nicht nur eben die Stelle, an der der Patient Schmerzen angibt, so soll der gute Röntgenologe den Pa-

tienten in toto durchleuchten. Dies stellt keine großen Anforderungen an die Arbeitskraft; denn natürlich soll man sich über die extraintestinalen Organe nur einen Überblick verschaffen, der häufig, ergänzt durch etwaige klinische Daten, genügt. Die Methode einiger Amerikaner, die stets eine gründliche Nieren- und Gallenblasenuntersuchung, bestehend aus vielen Aufnahmen der eigentlichen Magen-Darmbeobachtungen, anschließen, ist wahrscheinlich in ihrem Schematismus etwas übertrieben. Sie wäre zwar in gemäßigter Form anzuempfehlen, muß aber leider bei uns in Deutschland aus Sparsamkeitsgründen vorläufig noch unterbleiben.

Nachdem ich also Thorax und Abdomen durchleuchtet habe, beginnt der Patient den Kontrastbrei zu trinken und es erfolgt eine gründliche Magenuntersuchung. Dann werden — abgesehen von Präzedenzfällen — immer am stehenden Patienten, Beobachtungen des Breiablaufs vorgenommen; ich kontrolliere — wie ja auch die meisten Röntgenologen — nach 2 und 4 Stunden. Dann schließe ich am ersten Tage noch eine Untersuchung 6 bis 8 h. p. c. an; ich lege mich nicht genau fest, weil diese Beobachtung zu einem Zeitpunkte stattfinden soll, wo der Brei sich bereits hinter der Bauhinschen Klappe befindet, und dieser Moment ja bei dem einen Menschen früher, bei dem anderen später liegt. Im übrigen sehe ich nicht selten den Brei schon nach 3 bis 4 Stunden schon im Zökum und Aszendens. Ich halte die Untersuchung zu dem eben erörterten Zeitpunkte, d. h. bei Beginn der Kolonfüllung, aus dem Grunde für sehr wichtig, weil ich nicht allzuseiten — entgegen der Ansicht Czepas — manchmal nur in dieser Zeitspanne den Wurmfortsatz zu Gesicht bekomme.

Damit ist die Untersuchung am ersten Tage beendet und wird erst wieder aufgenommen, wenn die Füllung des Kolons größere Fortschritte gemacht hat und die Kräfte, die in der Hauptsache für die Füllung des Wurmfortsatzes wichtig sind, in voller Tätigkeit sich befinden; ich meine die Antiperistaltik. Aus den gleichen Gründen wie bei den Kontrollen am ersten Tage halte ich mich auch am zweiten nicht knechtisch an die Minute und untersuche etwa 24—30 h. p. c. einmal und, wenn nötig, d. h. wenn die Appendix noch nicht gesehen war, ein zweites Mal.

Dann wird am dritten Tage erst wieder 40—48 h. p. c. nachgesehen. Man kann gestrost solange aussetzen; denn erstens hat man meistens die Appendix bereits in den beiden Vortagen studiert und die Untersuchung am dritten Tage ist nur eine Prüfung auf Entleerungsstörung. Hat man den Wurmfortsatz aber noch nicht gesehen, so handelt es sich — normales Organ vorausgesetzt — um einen Wurmfortsatz, der sich aus irgendwelchen unbedeutenden Gründen etwas schwerer füllt und sich — aus den gleichen Gründen — auch etwas langsamer leeren wird; dann kommt man immer noch zur rechten Zeit, die Appendix zu sehen. Sollte sich aber inzwischen das Zökum geleert haben, ohne daß man den Wurmfortsatz gesehen hat, und man daher im Zweifel ist, ob dieser Umstand Beobachtungsfehler oder Erkrankung des Organs bedeutet, dann wird ja ohnedies die Untersuchung wiederholt und zwischen die Beobachtungen am zweiten und dritten Tage eine Zwischenbeobachtung eingeschaltet. Dadurch kann man ausschließen, daß man sich bei der ersten Untersuchung getäuscht hat. Man braucht vor der eben angegebenen Menge der Untersuchungen nicht zu stutzen, sie sind selten nötig, da erfahrungsgemäß der zweite Untersuchungsturnus selten etwas anderes ergibt als der erste.

Mit dieser 3 Tage dauernden Untersuchung ist normalerweise die Röntgenbeobachtung der Appendix als solche beendet, vorausgesetzt daß der übrige Darmkanal normales Verhalten zeigt. Gleichzeitig hat man sich auch über den Zustand des übrigen Intestinaltraktes orientiert. Was nun folgt, ist die Beobachtung von Pathologika. Obgleich ich es, nebenbei bemerkt, für eine Idealforderung halte, auch bei normaler Ileozökal-

gehend die Untersuchung solange auszudehnen, bis der letzte Breirest den Darm verlassen hat.

Doch kehren wir zu den Fällen mit verdächtiger Appendix zurück. Ich sagte, daß mit der Untersuchung am dritten Tage h. p. c. normalerweise das Studium der Appendix beendet ist. Hat sich 2 Tage nach der Kontrastmahlzeit der Wurmfortsatz noch nicht im Gesichtsfelde eingestellt oder zeigt er — gleichgültig ob das Zökum auch noch Brei enthält oder nicht — noch keine Neigung zur Entleerung, dann gebe ich dem Patienten ein Abführmittel und sehe ihn am nächsten Tage noch einmal an. Mit dieser Prozedur bezwecke ich für den Fall, daß ich die Appendix noch nicht gesehen habe, durch Anregung der Darmbewegung doch noch eine Füllung zu erreichen oder durch Lockerung des Zökumschattens einen gefüllten aber verdeckten Wurmfortsatz zur Darstellung zu bringen. Gleichzeitig gibt mir das Abführmittel die Möglichkeit, den Grad einer evtl. vorhandenen Entleerungsstörung festzustellen, ein Symptom, auf dessen Wert ich unten noch zu sprechen komme. Der scheinbare Widerspruch, daß ich mit demselben Mittel die Appendix füllen und leeren kann, erklärt sich wahrscheinlich daraus, daß der Ausstoßung des Inhalts, d. h. der endgültig nur analwärts gerichteten Peristaltik erhöhte preßwirkende Mischbewegungen im Sinne einer Antiperistaltik im proximalen Kolon vorangehen, die eben evtl. den Brei in die Appendix pressen können. Wir haben also in der scheinbar sich widersprechenden Wirkung des Abführmittels nicht einen Vorgang, sondern zwei aufeinanderfolgende Vorgänge; daraus ergibt sich, daß die Beobachtungszeiten, je nachdem was man mit dem Rizinus erreichen will, verschiedene sind: Will ich einen gefüllten Wurmfortsatz sehen, dann muß ich kurze Zeit nach Gabe des Rizinus kontrollieren; will ich auf Entleerungsstörung prüfen, so genügt es, wenn ich den Patienten am nächsten, also am vierten, Tage ansehe. Zeigt der Wurmfortsatz auch dann noch immer keine Entleerungstendenz, dann gebe ich dem Patienten zum zweitenmal ein Abführmittel — und zwar je nach Wirkung des ersten dasselbe oder ein anderes — und sehe ihn zwei Tage später, also am sechsten Tage, an. Der lange Zwischenraum erklärt sich daraus, daß ich einerseits dem Patienten nicht viel Zeit rauben, andererseits dem Wurmfortsatz möglichst lange Zeit geben will, das Versäumte nachzuholen. Gleichgültig ob der Erfolg positiv oder negativ, ist die Prüfung auf Entleerungsstörung und damit die gesamte Untersuchung spätestens also am sechsten Tage beendet. Man kann die Untersuchung erheblich abkürzen, da ja die letzten Beobachtungen nur graduellen Feststellungen dienen. Die Entleerungsstörung selbst ist ja bereits erwiesen, wenn der Wurmfortsatz auch nur um eine geringe Zeit die Zökumfüllung überdauert. Ich widerrate aber, auf die graduelle Unterscheidung zu verzichten, da sie sehr wichtig für die Indikation der Therapie sein kann, wie wir unten sehen werden.

Beabsichtige ich aber mit dem Abführmittel gerade das Gegenteil, nämlich die Darstellung des Wurmfortsatzes, und mißlingt mir dies, so gehe ich ganz anders vor. Ich warte das Abklingen der abführenden Wirkung ab und versuche, am dritten Tage eine Wurmfortsatzfüllung durch hohen Kontrasteinlauf zu erreichen. Erreiche ich auch damit nichts, dann wiederhole ich 2 Wochen später den ganzen Turnus, dem ich aus Sicherheitsgründen noch etwa eine bis zwei Beobachtungen hinzufüge. Erhalte ich auch nach dieser zweiten Beobachtungsserie kein Bild der Appendix, dann erst halte ich sie für unfüllbar und ziehe entsprechende Schlüsse.

Es erfolgen also bei einem Turnus etwa 7—9 Durchleuchtungen von zusammen höchstens $\frac{3}{4}$ Stunden Dauer. Bei Zwischenschalten von $\frac{1}{2}$ mm Aluminiumfilter, enger Blende und einer Fokushautdistanz von mindestens 35 cm bei kurzer Durchleuchtungsdauer und geringer Röhrenbelastung ist keine Schädigung des Patienten zu befürchten. Die Forderung Quimby's, der Arzt solle während der Röntgenuntersuchung

des Wurmfortsatzes mit dem Patienten, alle Beobachtungen zusammengekommen, 5 Stunden verweilen, halte ich für viel zu hoch gegriffen. Eine besondere Apparatur benötige ich nicht, wie ich bereits andeutete. Intensive Beobachtung ist die beste Apparatur. Meine einzigen Hilfsgeräte sind der Holzknechtsche Löffel und der Luffa-Schwamm; in den allerseltensten Fällen bediene ich mich noch eines Gebläses mit Rektalansatz, auf dessen Anwendung ich weiter unten zu sprechen komme. Mit dem Löffel dränge ich, wenn nötig, das Zökum zur Seite oder nach oben oder schiebe das Ileum weg. Hat der Löffel die eben angegebene Funktion bei der Durchleuchtung, so hat den gleichen Zweck der Luffaschwamm bei der Aufnahme. Doch ist dieser nicht unbedingt nötig und man kommt allein mit dem Holzknechtschen — und übrigens auch mit jedem anderen Löffel aus; ich kann darin Spriggs nur beistimmen. Ich finde sogar, daß die Aufnahmen viel besser werden, wenn man mit Löffel komprimiert (Abb. 1), als wenn man den Luffaschwamm benutzt. Dieser ist vielleicht bequemer, jener aber übt einen stärkeren Druck aus, und man erreicht dadurch, daß man die Weichteile des Bauches beiseite drängt, Verminderung der Streustrahlung, Verkleinerung des Abstandes zwischen Objekt und Platte, also ein deutlicheres Bild.

Damit komme ich zu der Frage der Notwendigkeit von Aufnahmen. Ich behauptete in meiner letzten diesbezüglichen Publikation, daß ich Aufnahmen für unnötig erachte und mit der Durchleuchtung auskomme. Im großen und ganzen halte ich — trotz Czepa — diese Behauptung aufrecht. Allerdings muß ich ihm insofern recht geben, als ja ein Durchleuchtungsbefund etwas rein Subjektives ist und ein Vergleich von subjektiven Eindrücken bei der individuellen Verschiedenheit der einzelnen Beobachter nicht sehr zuverlässig ist. Es dürfte sich also doch wohl zum Vergleich einer Reihe im Verlaufe der Untersuchung erhobener Befunde die objektive Aufnahme empfehlen. Im übrigen bleibe ich jedoch auch heute noch bei meiner Meinung, daß die Durchleuchtung allein alle wesentlichen Einzelheiten des Wurmfortsatzes aufdeckt. Wenn jedoch die Franzosen — ich denke in erster Reihe an Laroche Brodin und Roneaux — den Amerikanern vorwerfen, daß sie zuviel Aufnahmen bei der Wurmfortsatzuntersuchung machen, während sie selbst im Gegensatz dazu darauf hinweisen, daß sie nur durchleuchten, so tun sie dies wahrscheinlich in der Hauptsache deswegen, weil ihnen weniger an der Morphologie der Appendix als an der Druckpunktbestimmung gelegen ist. Über die Anzahl der bei einer Wurmfortsatzuntersuchung anzufertigenden Aufnahmen läßt sich natürlich nichts Bindendes sagen, das hängt vom Untersucher und von der Eigenart des Falles ab. Ich persönlich glaube, daß man mit drei gezielten $\frac{13}{18}$ Aufnahmen am stehenden Patienten auskommt. Von kleineren Formaten möchte ich abraten, weil man sonst zu wenig von der Umgebung des Wurmfortsatzes auf die Platte bringt. Der Vollständigkeit halber will ich noch erwähnen, daß Desternes und Baudon Aufnahmen in Bauchlage bei Schrägstellung der Röhre und Atemstillstand angeben, während Rieder die Momentaufnahme wegen der Bewegungen des Wurmfortsatzes für notwendig erachtet. Da diese Angaben aus der Anfangszeit der Röntgentechnik stammen, darf man sie wohl als überlebt bezeichnen.

Wenn ferner Czepa glaubt, ich palpiere nicht, so hat er meine Ausführung mißverstanden. Natürlich halte ich die weiche Palpation mit der durch Handschuh geschützten Hand für unerläßlich, um sich von der Beweglichkeit der einzelnen Teile zu überzeugen. Ich betone die Weichheit der Palpation. Eine harte Manipulation verwischt die Druckpunktbestimmung, da bei forciertem Eindringen ins Abdomen jeder, auch der gesunde Mensch Druckschmerz empfindet; man kann also nicht unterscheiden, was normal und pathologisch ist. Des weiteren ist die forcierte Palpation nicht ungefährlich, da sie eine Perforation herbeiführen kann. Aus diesem Grunde völlig zu ver-

werfen ist die Massage Quimbys, der auf diese Art den Wurmfortsatz im Bedarfsfalle füllen will. Zur exakten Druckpunktlokalisierung benutze ich nur einen Finger. Dabei die Appendix mit zwei Fingern der anderen Hand zu fixieren — wie ein Amerikaner empfiehlt —, halte ich für überflüssig. Sehr exakt arbeiten Laroche, Brodin und Ronneaux, die zur genauesten Feststellung von etwaiger Fixation und zur exakten Druckpunktbestimmung zwei Orthodiagramme, das eine am stehenden, das andere am liegenden Patienten unter Festlegung des Zökum, des Zwerchfelles, des Nabels, der Spina il. ant. superior und des Druckpunktes anfertigen. Bei dem Vergleiche beider Orthodiagramme sollen sich interessante Schlüsse ergeben. Wird bei Lagewechsel die Distanz zwischen Zwerchfell und Zökum kleiner, dann kann man annehmen, daß das Zökum frei beweglich ist; bleibt die Distanz gleich oder wird sie größer, dann liegen Verwachsungen vor. Mit derselben Methode kann man auch das Mitwandern des Druckpunktes oder sein Stehenbleiben beobachten. Diese Methode ist im Zweifelsfalle zu empfehlen, besonders um Scheinbeweglichkeit auszuschließen. Im allgemeinen aber kommt man ohne sie aus.

Etwas schwieriger ist die Palpation und Druckpunktbestimmung, wenn das Zökum und mit ihm die Appendix durch Ptose oder Verwachsungen tief im kleinen Becken festsitzen. Man muß in diesen Fällen das Zökum erst emporzuheben versuchen, da ja sonst die Palpation infolge der Beckenknochen unmöglich ist. Liegt nun eine Ptose ohne Verwachsungen vor, so mache ich es wie Quimby vorschlägt: ich blähe das Zökum mit Luft auf oder versuche, ob es sich durch ein Klysma hebt, dann suche ich mit dem rechten Zeigefinger vom Rektum aus unter gleichzeitiger Assistenz der linken Hand von der Bauchwand her das Zökum emporzuheben, was meistens gelingt. Empfehlenswert ist — wie auch von anderer Seite berichtet wird — sich der gefüllten Blase als Hebwerkzeug zu bedienen. Anders liegen die Aussichten, wenn das Zökum durch Verwachsungen in dem kleinen Becken festgehalten wird, dann kann man ohne Schädigung des Patienten das Zökum nicht heben; man muß auf die direkte Palpation verzichten und sich mit den übrigen Befunden begnügen.

An Kontrastmitteln benutze ich keine besonderen, sondern die bei der Magen-Darmuntersuchung auch sonst üblichen.

Als Abführmittel empfehle ich das Rizinusöl. Alle anderen sind als unzuverlässig oder gefährlich in unserem Falle abzulehnen. Was zunächst die Vegetabilia betrifft, so hat das dem Rizinus verwandte Krotonöl zu unangenehme Nebenwirkungen: langanhaltendes Brennen im Munde und Rachen, analoge Symptome von seiten des Magens und Übelkeit. Die Gruppe der Anthrazendedivate hat den Nachteil, daß die aktiven Substanzen nur allmählich freigemacht werden und die Hauptwirkung daher erst in den untersten Darmabschnitten eintritt. Die Drastika scheiden bei entzündetem Darm von vornherein aus. Die salinischen Abführmittel aber wirken fast überhaupt nicht peristaltikanregend, sondern in der Hauptsache dadurch, daß sie die Wasserresorption einschränken. Der Effekt ist daher ein sehr milder, allmählicher, und steht hinter dem der Vegetabilia erheblich zurück. Man sieht, daß als bestes Abführmittel für unsere Zwecke das Rizinusöl übrigbleibt. Diese besondere Stellung nimmt es aus dem Grunde ein, weil es mit der sicheren Wirkung die Eigenschaft vereint, wenig zu reizen und nur unbedeutende Hyperämie hervorzurufen. Es ist daher auch bei Entzündungen des Darmes anzuwenden und ist das am wenigsten bedenkliche Mittel bei Zuständen, wo die Zweckmäßigkeit und die Zulässigkeit von Abführmitteln strittig sind. Der abführende Vorgang läßt sich folgendermaßen darstellen: das Öl, welches unzerlegt unwirksam ist, wird bereits im Dünndarm durch die Galle und das fettspaltende Pankreasferment zu Glycerin und freier Säure verseift. Die Seife wirkt peristaltikanregend, das

übrigbleibende unverseifte Öl unterstützt mechanisch die Wirkung, indem es die Darmwand und harte Fäkalmassen glatt macht. Wie gesagt, kommt man mit dem Rizinusöl in den meisten Fällen aus, da ja die Bewegungen bereits hoch oben im Dünndarm einsetzen und eine erhebliche Stoßkraft dadurch erreicht wird. Allerdings ist die zeitliche Folge von Ursache und Wirkung und die Größe der Wirkung selbstverständlich individuell wechselnd. Jedoch nur in den seltensten Fällen muß man seine Zuflucht zu einem anderen Abführmittel nehmen, nie aber zu einem Drastikum.

Den Kontrasteinlauf halte ich bei der Appendixuntersuchung für ungeeignet und wende ihn nur im Notfalle an. Ich stimme hierin mit den meisten Röntgenologen überein. Nur einige wenige Autoren — z. B. Moreau — sind scheinbar anderer Meinung.

Bei der eben angegebenen Untersuchungsart ist es mir in etwa 250 Fällen abdominal Gesunden und Kranken verschiedensten Lebensalters gelungen, den Wurmfortsatz in 94 % zur röntgenologischen Darstellung zu bringen. 4 % erwiesen sich autoptisch als obliteriert, konnten sich also nicht füllen; die restlichen 2 %, welche nicht autoptisch kontrolliert werden konnten und wo ich den Wurmfortsatz nicht sah, sind entweder der Beobachtung entgangen oder waren vielleicht auch obliteriert. Jedenfalls kann man bei einer Fehlquote von nur höchstens 2 % — die noch dazu in die Anfänge meiner Beschäftigung mit diesem Thema fällt — von einer einwandfreien Darstellbarkeit der Appendix reden. Auf Grund der Erfahrung, die ich aus diesen pathologisch-anatomisch und klinisch erhärteten Befunden gesammelt habe, will ich nun die Eindrücke von dem normalen und pathologischen Appendixröntgenbilde wiedergeben.

Vorher möchte ich noch der Vollständigkeit halber die wichtigsten Statistiken bezüglich röntgenologischer Sichtbarkeit des Wurmfortsatzes anführen:

Armani	92,23 %
Quimby	90 „
Spriggs	86 „
Cambies	85 „
Jaisson	80 „
Childs.	70 „
George und Gerber	70 „
Stroem	70 „
Henszelmann	50 „
Alverns	35 „
Case	28 „
Arens und Bloom	27,5 „
Czepa	18 „
Laroche, Brodin und Ronneaux	10 „

Man sieht also, daß sich die Mehrzahl der Angaben durchschnittlich in Prozentlagen von 60 bewegen. Die niedrige Angabe von Laroche, Brodin und Ronneaux ist daraus verständlich, daß diese Autoren gar nicht so sehr Gewicht auf die Sichtbarmachung der Appendix legen. Die niedrige Prozentzahl Cases ist vielleicht dadurch zu erklären, daß bei der Größe des Materials — 728 Fälle in relativ kurzem Zeitraum — doch nicht so exakt auf den Wurmfortsatz geachtet wurde. Auch der niedrige Satz von Arens und Bloom läßt sich vielleicht aus der Technik (vorherige Gabe des Abführmittels) erklären. Gleichfalls als einen technischen Fehler möchte ich die Angaben Alvens betrachten. Die Durchleuchtung auf dem Trochoskop schafft eben scheinbar keine so günstigen Resultate. Unerklärlich sind mir die Daten Czepas.

Symptomatologie.

I. Normale Appendix.

Darstellbarkeit durch Füllung.

Vor allen Dingen möchte ich zunächst subsummarisch festlegen, daß ich die **Appendixfüllung** an sich für selbstverständlich und für eine **normale Erscheinung** halte. Die Appendix ist, wie ich oben ausführte, ein Darmhohlraum wie jeder andere. Es ist also nicht die Schuld des Objekts, sondern die des Untersuchers, wenn der Wurmfortsatz in Dunkel gehüllt bleibt. Im Alter schrumpft zwar die Appendix etwas zusammen, das Lumen bleibt aber stets erhalten; der Wurmfortsatz ist in diesen Fällen vielleicht etwas schlechter zu sehen, sichtbar zu machen ist er aber auch hier. Ist der Wurmfortsatz trotz genauester Untersuchung im Röntgenbilde nicht darstellbar, dann muß man ihn als pathologisch bezeichnen. Der ähnlichen Ansicht wie ich sind — sei es, daß sie die Füllung als solche zumindest nicht für krankhaft halten oder Nichtfüllung unbedingt oder bedingt für ein Patognomonikum nehmen —: M. Cohn, Schwartz, Singer und Holz knecht, Belot, Desternes und Baudon, Grigorieff, Jordan, Gimby, Busi, Case, Pfahler, Imboden, White, Henszelmann, Moreaux, Pancoast, MacRae, Schnack, Armani, Cambies, Orndoff, Childs, George und Gerber, Leonard, Laroche, Brodin und Ronneaux, Eisen.

Gegenteiliger Ansicht sind nur Finsterer, der die Gerlachsche Klappe nur bei gefülltem Zökum für passierbar hält, Stierlin, Alvens, Arens und Bloom, welche annehmen, daß das Lumen des Wurmfortsatzes vom 30. Lebensjahre ab obliteriere, Skinner, der der gleichen Ansicht ist, Arnone, Groedel, Rappaport.

Man sieht also, daß die überwiegende Mehrzahl der Autoren weit davon entfernt ist, die Appendixfüllung als solche für ein pathologisches Zeichen zu halten. Sondern sie nehmen sie eben als eine Tatsache hin wie die Füllung anderer Darmhöhlräume. Als Bestätigung meiner Ansicht möchte ich die sehr häufigen Kotfunde in normaler Appendix ansehen.

Der Mechanismus der Anfüllung erfolgt in der Hauptsache passiv, und zwar durch die Antiperistaltik. Diese wurde zuerst 1902 von Cannon am unverletzten Tiere röntgenologisch festgestellt, nachdem sie vorher bereits 1890 Jacoby an Katzen und Kaninchen nach Eröffnung der Bauchhöhle im isotonischen Bade beobachtet hatte. Nach Ansicht dieser Autoren beschränken sich die antiperistaltischen Wellen auf den proximalen Darm, d. h. auf Zökum, Aszendenz und erstes Viertel des Transversum; dort soll sich ein Sphinkter befinden, von dem aus die Wellen zurückfluten. Dadurch wird eine Knetung des Inhaltes hervorgerufen, welcher dann in das Zökum als Prellraum getrieben wird. Von dort aus werden die Ingesta mit Macht in den Wurmfortsatz hineingepreßt. Die Ansicht Jacobys betreffs Auslösung der Darmbewegungen, daß diese nämlich auf Grund von chemischen Reizen stattfinden und daher nicht beim hungernden Individuum zu beobachten seien, kann man wohl mit Rieder zurückweisen. Man wird letzterem recht geben müssen, daß der Reizfaktor auf dem Wege der Blutzirkulation oder der direkten Nervenleitung zum Empfangsorgan gelangt. Dadurch ist es verständlich, daß die Darmbewegungen auch beim Hungernden stattfinden.

Außer der Antiperistaltik müssen jedoch noch andere Momente in der Appendixfüllung eine Rolle spielen; sonst ließe sich nämlich nicht die Tatsache erklären, daß die Appendix nicht allzuseiten bereits bei Beginn der Zökumanfüllung zur Darstellung kommt, also zu einer Zeit, wo bestimmt die Antiperistaltik noch nicht eingesetzt hat. Welches sind diese unterstützenden Faktoren? Es ist zunächst die aktive

Saug- und Ventilwirkung der Appendix selbst, die durch den im Verhältnis zum übrigen Lumen verengten Hals und den Faltenreichtum der Wand zustande kommt. Eine weitere Rolle spielen noch die Breite der Appendixmündung und der manchmal etwas schlaffe Tonus des Organs. Häufig bleibt nämlich der Ansatz des Wurmfortsatzes am Zökum im embryonalen Zustande, d. h. breit trichterförmig und bildet sehr häufig den verlängerten unteren Zökumpol; ist außerdem der Tonus nicht sehr kräftig, so läßt es sich leicht erklären, daß in diesen Fällen bereits ein ganz geringer Druck, wie er bei Beginn der Zökumfüllung stattfindet, genügt, um die Ingesta in den Wurmfortsatz zu transportieren.

In Anbetracht des in Form und Zeitmaßen individuell größten Schwankungen unterworfenen Füllungsmechanismus ist es meiner Ansicht nach abwegig, genau nach Stunden berechnet, die optimale Füllungszeit anzugeben. In diesem Sinne ist die Literatur zu verwerten, von der ich nur einen kurzen Auszug folgen lasse;

Porges	6 h. p. c.
Case	6 h. p. c.
Camby	8—9 h. p. c.
Henszelmann	8 und 24 h. p. c.
MacRae	12—24 h. p. c.
Pfahler	24 und 48 h. p. c.

Als viel zu hoch gegriffen betrachte ich 48 h.p.c., die Angabe Skinners. Desgleichen muß ich die Ansicht Arens und Blooms zurückweisen, daß die Appendix — wenn überhaupt — sich erst geraume Zeit nach dem Zökum fülle. Ich selbst will, wie gesagt, kein bestimmtes Stundenschema geben, möchte nur erwähnen, daß ich die schönsten Bilder am häufigsten zu einer Zeit sehe, wo das proximale Kolon prall gefüllt ist, also am zweiten Untersuchungstage. Doch erhalte ich nicht viel seltener vorher, etwa 6—8 h.p.c., oder nachher, 48 h.p.c., das gleiche Qualitätsbild. Nach dieser Zeit flaut rapide die Güte des Bildes ab oder der Wurmfortsatz ist meistens überhaupt nicht mehr zu sehen — normale Verhältnisse des übrigen Darmes vorausgesetzt.

Ebensowenig wie den Zeitpunkt der optimalen Darstellungsmöglichkeit kann man den Beginn der Füllung und ihre Dauer zeitlich festlegen. Nur folgendes steht fest: die Füllung der Appendix beginnt selbstverständlich nie, bevor eine größere Breimenge im Zökum sich befindet. Die Entleerung erfolgt normalerweise meistens vor der des Zökum. Innerhalb dieser Grenzen gibt es die größten Schwankungen. Manchmal sehe ich die Appendix bereits bei der 6—8-Stunden-Kontrolle, manchmal bei der 24-Stunden-Beobachtung und wieder andere Male — jedoch am seltensten — erst 48 h.p.c. Eine Norm ist da nicht aufzustellen. Man muß eben bei jeder Beobachtung schärfstens auf die Ileozökalgegend achten.

Ebensowenig sichere Daten gibt es über die Dauer der Füllung: die Appendix kann den Brei während der gesamten Füllungsdauer des Zökum behalten; ich habe aber auch Wurmfortsätze gesehen, die nur ganz kurze Zeit zur Darstellung kamen, ohne sich dann je wieder im Gesichtsfelde einzustellen. Nicht allzuselten ist auch die Beobachtung, daß ein Wurmfortsatz während eines Untersuchungsturnus sich mehrmals füllt und leert. Die Behauptung, daß die Füllung des Wurmfortsatzes rasch, die Entleerung schnell vor sich gehe, ist also nicht ausnahmslos zu bestätigen. Das Füllungsbild — die Form — wird weiter unten besprochen.

Als Hilfsmittel bei der Füllung sei die Gabe von Abführmitteln — am besten Rizinus — empfohlen, nach dessen Genuß man bei rechtzeitiger Untersuchung — wie ich oben bereits ausführte — die Appendix, die sich vorher nicht füllen wollte, plötzlich erscheinen sehen kann.

Füllt sich der Wurmfortsatz nicht vollständig, so verteilt Spriggs die Breimahlzeit auf drei Portionen, die er dem Frühstück, Mittag und Kaffee des Patienten beigibt. Angeblich soll sich dann der Wurmfortsatz vollständig füllen. Ich habe die Methode nie benötigt. Meiner Meinung nach ist nämlich der Wurmfortsatz — wenn er überhaupt sich füllt und wenn er normal ist — mindestens bei einer Beobachtung ohne Hilfsmanöver in ganzer Ausdehnung zu sehen.

Endlich möchte ich noch auf eine Eigentümlichkeit hinweisen: der Appendixschatten erscheint in seinem Halsteil häufig verengt. Diese Verengung ist zum größten Teil tonischer Natur und unterscheidet sich dadurch von der durch Narben bedingten. Bei geeigneter Untersuchung muß man also in normalen Fällen den Schatten etwas verbreitern können. Man kann dies erreichen, indem man durch Lufteinblasen vom Rektum her den Wurmfortsatz zu dehnen versucht (s. Abb. 2 u. 3). Diese Methode

braucht man jedoch nur in den seltensten Fällen anzuwenden, da ja gewöhnlich die narbige Verengung durch Entleerungsstörung sich dokumentiert, während bei der physiologischen Enge dieses Symptom natürlich fehlt.

Was die Entleerung betrifft, so ist man sich über die Kräfte, die hier am Werke sind, und über die Definierung des Zeitpunktes durchaus nicht einig.

Zwei Hauptmeinungen stehen sich bezüglich des **Entleerungsmechanismus** gegenüber. Die eine Partei erklärt die Entleerung des Wurmfortsatzes als einen passiven Vorgang, bei dem eine aktive Tätigkeit der Appendix gar keine oder nur eine ganz untergeordnete Rolle spielt. So sieht A. Fraenkel als hauptsächlich wirksame Kraft den „Motus maximus exhaustor“, der durch den „Motus coli maximus“, die großen Dickdarmbewegungen Holzknichts, entstehen soll. Diese Bewegungen, von denen etwa drei bis vier am Tage auftreten, sind dadurch charakterisiert, daß sie größere Breisäulen von etwa 10 cm Länge schubweise ungefähr 20 cm vorwärts tragen. Dadurch entsteht vorübergehend ein luftverdünnter Raum, durch dessen Saugwirkung der Wurmfortsatz — nach A. Fraenkels Anschauung — von seinem Inhalt befreit wird. Die einwandfrei zu



Abb. 2. Scheinbare Verengung des Appendixhalses.



Abb. 3. Ausdehnung durch Lufteinblasung.
Derselbe Fall wie Abb. 2.

beobachtenden peristaltischen Wellen am Wurmfortsatz betrachtet Fraenkel als wirkungslose Nebenfunde.

Ich kann mich dieser Meinung nicht anschließen. Wenn schon eine Saugwirkung bei dem „Motus coli maximus“ — der übrigens in seiner diagnostischen Bewertung vielleicht zu Unrecht angezweifelt wird — zuzugeben sei, so ist es unmöglich, daß sie bis zur Appendix hinab ausstrahlen kann, vor dessen Mündung ja noch als Hindernis der Zökuminhalt liegt. Könnte man daher Fraenkel vielleicht noch in den Fällen folgen, wo die Entleerung der Appendix erst gewisse Zeit nach der des Zökum erfolgt, wo also nach der Anschauung Fraenkels nacheinander erst Zökum- und dann Appendixinhalt herausgesaugt wird, so kann man es bestimmt nicht in der großen Anzahl der übrigen Fälle, wo — wie normalerweise meistens — die Füllung des Wurmfortsatzes nicht die des Zökum überdauert. Man muß in diesen Fällen — und überhaupt immer — das Hauptagens der **Entleerung** in einer **aktiven Tätigkeit des Wurmfortsatzes suchen**. Diese findet im Röntgenbilde ihren Ausdruck als eine Folge von peristaltischen Wellen, die durchaus den Haustren des Kolons gleichen und so stark sein können, daß sie den Appendixschatten in eine Reihe scheinbar völlig voneinander getrennter Segmente zerschneiden. Ich will durchaus nicht leugnen, daß außerdem noch saugende Kräfte am Werke sind, welche aber nur ganz verschwindend in einem „Motus maximus exhaustor“ bestehen. Wahrscheinlich sitzt die hauptsächliche **saugende Wirkung im Zökum** selbst, das ja durch den Sphinkter ileocecale und den zökokolischen Sphinkter extrakt vollkommen gegen den übrigen Darm abgeschlossen werden kann. Zu beachten ist auch die Anschauung Schnacks, welcher eine Spülwirkung des Zökalinhaltes bei der Entleerung des Wurmfortsatzes in dem Sinne annimmt, daß andauernd frisches Barium vom Zökum in die Appendix fließt, so daß der Inhalt stets flüssig bleibt. Dadurch werde eine Eindickung der Kontrastmassen verhindert.

Wie bei der Füllung so ist es auch bei der Entleerung müßig, bestimmte Stunden anzugeben. Fest steht nur, daß **normalerweise die Appendix sich vor dem Zökum oder mindestens mit diesem entleert**.

Besonders achten muß man auf etwaige Reste der Appendixspitze, die bei nicht ganz intensiver Untersuchung leicht übersehen werden können.

Beweglichkeit.

Als eine Haupteigenschaft der normalen Appendix wird ihre freie Beweglichkeit angesehen. Man muß dabei zweierlei Arten unterscheiden: die Lageänderung des Wurmfortsatzes als Ganzes und die Eigenbewegungen. Jene ist natürlich abhängig von der Beschaffenheit des Peritonealüberzuges und der Länge des Organs. Je nachdem ob die Appendix lang oder kurz, das Peritoneum zu einem langen Mesenterium ausgebildet ist, oder ob bei Fehlen dieser peritonealen Falte der Wurmfortsatz im Subperitonealfettgewebe eingebettet liegt, ist die Beweglichkeit groß oder klein. Nachzuweisen ist sie aber fast immer. Im allgemeinen ist sie so, daß der Appendixschatten um seinen Ansatzpunkt am Zökum frei flottiert. Die Beweglichkeit kann so groß sein, daß Lageveränderungen um 180° vorkommen, so daß man bei der einen Beobachtung einen aufsteigenden, bei der anderen einen absteigenden Typ vor sich hat (s. Abb. 7 u. 8).

Diese Lageveränderungen können aktiv erfolgen, sind aber meistens am Leuchtschirm unter der palpierenden Hand zu beobachten, also passiv. Der Appendixschatten macht dann Exkursionen, die tatsächlich denen eines Wurmes ähneln. Bei etwas kürzerem Mesenterium wird die Appendix nicht wurmartig bewegt, sondern geht als mehr oder weniger gerader Schattenstrang nach oben oder nach unten, je nachdem man den

Druck auf das Abdomen abwärts oder aufwärts richtet. Gerade bei diesen Fällen muß man sich vor der sog. Scheinbeweglichkeit hüten, d. h. die Appendix ist zwar mit dem benachbarten Darm, meistens dem Ileum, verwachsen, ändert aber bei Palpation ihre Lage. Es wird also der Anschein einer freien Beweglichkeit erweckt. In Wirklichkeit aber hat man eine Scheinbeweglichkeit in dem Sinne vor sich, daß der Wurmfortsatz gemeinsam mit dem Verwachungsorgan in die Höhe gehoben wird. Diese Verwachungen dokumentieren sich dadurch, daß die Schatten der Appendix und — beispielsweise — des Ileum einander dicht genähert sind und sich nicht trennen lassen. Um dieses Symptom festzustellen ist Voraussetzung, daß das Ileum gleichzeitig mit dem Wurmfortsatz sichtbar ist. In einem großen Teil der Fälle ist dies nicht der Fall, sondern das Ileum ist bereits leer, wenn der Wurmfortsatz zu sehen ist. Dann muß man das terminale Ileum erst auffüllen. Dies erreicht man in dem seltenen Falle, wo in den oberen Dünndarmpartien noch Brei liegt, dadurch, daß man den Patienten heißes Wasser trinken läßt. Ist aber, wie meistens, überhaupt kein Brei mehr im Dünndarm, dann muß man dem Patienten noch ein Glas Kontrastbrei verabreichen. Jedoch nur in den seltensten Fällen ist dieser Umweg nötig. Meistens verrät sich die Scheinbewegung schon durch die Eigenart ihres Ablaufs: Der Wurmfortsatz wird als Ganzes emporgehoben, ohne in sich seine Linie zu verändern.

Leicht nachweisbar sind Verwachungen an der Appendixspitze, um welche als Fixpunkt der übrige Wurmfortsatz bei Manipulation sich dann bewegt. Schwieriger — wenn nicht unmöglich — ist die Palpation bei Einkeilung des Zökum und damit auch der Appendix im kleinen Becken. Liegt nur eine Ptose vor, dann kann man durch die bereits oben näher erörterten Methoden der Luftaufblähung, der rektalen Manipulation, Untersuchung bei voller Blase das Zökum oberhalb des kleinen Beckens zu Gesicht bekommen und einen Palpationsbefund erheben. Ist das Zökum aber durch Verwachungen festgehalten, so muß man auf direkte Palpation verzichten, was hier nicht so bedeutungsvoll ist, da ja häufig das Symptom der Zökumverwachsung allein zur Diagnose genügt.

Damit komme ich auf die röntgenologisch zu beobachtende Zökumbewegung. Auch diese ist — wie bei der Appendix — normalerweise abhängig von dem Verhalten des Peritoneum. Hat das Zökum einen vollständigen Peritonealüberzug — wie es nach Corning in 92% der Fälle ist —, so ist es natürlich außerordentlich beweglich und kann in die verschiedensten Lagen gebracht werden. Ist aber das Peritoneum viscerales an dem hinteren Umfang des Zökum breit mit dem Peritoneum parietale verwachsen — wie es nach Corning allerdings etwa nur in 8% vorkommt — und grenzt dadurch die hintere Zökalkwand an das subperitoneale Bindegewebe, dann ist natürlich eine freie Beweglichkeit nicht möglich. Ein Mittelding stellt die Bildung eines Mesozökum dar.

Aus dieser Schilderung seiner Anatomie erklärt sich die häufig röntgenologisch zu beobachtende aktive und passive starke Beweglichkeit des Zökum. Durch leichten Druck auf das Abdomen kann man nicht selten pendelartige Lageveränderungen am Zökum hervorrufen. Sind diese auch nicht immer groß, so müssen zumindest ausweichende Bewegungen normalerweise immer vorhanden sein. Auch die aktive Beweglichkeit kann groß sein: Nicht selten sieht man während einer Beobachtungsreihe das Zökum um Handbreite seine Lage nach oben hin ändern — wahrscheinlich eine Arbeit der Tánien. Diese freie Beweglichkeit hat natürlich normalerweise ihre Grenzen, jenseits deren es zum Krankheitsbilde des Coecum mobile kommt, welches weiter unten näher charakterisiert werden soll. Die röntgenologische Feststellung der Zökumbeweglichkeit ist — wie gesagt — leicht, die Verwechslungsgefahr mit Scheinbeweglichkeit bei weitem nicht so groß wie beim Wurmfortsatz. Daher ist die Methodik von Laroche, Brodin

und Ronneaux des Vergleichs zweier lageverschiedener Orthodiagramme des Abdomens zur sicheren Ausschließung von Scheinbewegungen nicht so überaus wichtig.

Sind die Bewegungen der Appendix im ganzen in ihrer Ausdehnung und Form sehr variabel, ihre Kritik daher nicht durchaus feststehend, so ist es um die Eigenbewegungen weit besser bestellt. Diese kommen — wie oben auseinandergesetzt — als Hautstrierung im Röntgenbilde zur Darstellung. Der Appendixschatten ist dann je nach ihrer Stärke nur andeutungsweise durch gleichmäßige flache Einkerbungen in Segmente geteilt (s. Abb. 41) oder in einzelne Teile zerrissen (s. Abb. 12). Keinesfalls sind diese Haustren mit Wandnarben zu verwechseln, die ja zum Unterschiede von den peristaltischen Wellen Regelmäßigkeit vermissen lassen (s. Abb. 22). Besonders gut sind die Wellen an langen Wurmfortsätzen zu beobachten, die eine größere Arbeit aufwenden müssen, um den Inhalt auszustoßen (s. Abb. 41, 44).

Die peristaltischen Wellen bei der Durchleuchtung ablaufen zu sehen, wie von einer Seite behauptet wird, ist meiner Meinung nach nicht möglich.

Lage.

Da wir uns soeben etwas eingehender mit Lageveränderung beschäftigt haben, so ist die Frage berechtigt, welches denn eigentlich die normale Lage des Wurmfortsatzes ist. Die Lagebestimmung zerfällt in zwei Unterabteilungen: erstens in die Feststellung der gemeinsamen Lage von Zökum und Appendix im Bauchraum und im Verhältnis zu den anderen Bauchorganen und zweitens in die Definition der Lage von Zökum und Appendix zueinander.

Wenn man diesen Fragen nähertreten will, so muß man zunächst einen Blick auf die Entwicklungsgeschichte werfen: In den Anfängen des embryonalen Lebens liegt das Zökum mit dem kleinen stumpfen Höcker, der Appendix, links neben dem Nabel auf dem sich entwickelnden Urogenitalapparat. Aus dieser Lage wird das Zökum durch eigenartige Vorgänge verdrängt: der schnellwachsende Dünndarm schiebt nämlich, um sich Platz zu schaffen, den erheblich langsamer sich vergrößernden Dickdarm aus der Regio umbilicalis in die Regio hypochondrica sinistra. Diese Drehung, welche Dickdarm und Dünndarm gemeinsam durchmachen, erklärt sich aus der Gemeinsamkeit ihres Befestigungspunktes, des Mesenterium commune. Die Verschiebung geht dann weiter durch die Regio epigastrica, am Magen vorbei, über das Duodenum hinweg nach der Regio hypochondrica dextra hinüber. Diese Wanderung ist mit dem dritten Embryonalmonat beendet. Zu dieser Zeit liegt also das Zökum mit seinem Wurmfortsatz, den man bereits als Anhang deutlich erkennen kann, unmittelbar unter der Leber. Das Zökum besitzt eine konische Spitze, die allmählich ohne eine bestimmte Abgrenzung trichterförmig in den Processus vermiformis übergeht. Am Anfang des vierten Monats gelangt das Zökum an den unteren Nierenpol; eine Lage, die eine Zeitlang beibehalten wird, da das Längenwachstum, welches ja die Ursache der Abwärtswanderung des Zökums ist, zur Bildung des Colon ascendens benutzt wird. Erst mit dem fünften Monat beginnt wieder die Wanderung, die nun ununterbrochen bis zum Ende des Embryonallebens dauert. Dann befindet sich gewöhnlich das Zökum in der Lage, die es im späteren Leben beibehält, nämlich in der Fossa iliaca dextra. Das treibende oder besser gesagt ziehende Agens bei der Lageveränderung des Zökums in diesen letzten fünf Embryonalmonaten ist das Mißverhältnis zwischen dem Wachstum des Skelettsystems und dem des Peritoneums. Während der letzten drei Embryonalmonate hat indessen der Wurmfortsatz an Länge so stark zugenommen, daß er viel zu lang erscheint im Verhältnis zum übrigen Darne. Dieser Zustand wird dann gleich wieder ausgeglichen.

Die Lage, welche Zökum und Appendix am Ende des Embryonallebens einnehmen, bleibt — wie gesagt — die definitive: sämtliche späteren Lageanomalien erhalten in dieser Zeit bereits ihre Grundlage. Später entstehende Lageanomalien sind stets Produkte pathologischer Vorgänge.

In der postfötalen Zeit finden dann nur noch Veränderungen der Lagebeziehung zwischen Zökum und Appendix statt, die ihren Grund in den ungleichen Wachstumsbedingungen der Zökalwand haben. Der rechte und vordere Anteil wachsen nämlich — nach Treves Ansicht infolge besserer Blutversorgung — stärker, so daß der Ansatz des Wurmfortsatzes nach hinten medial rückt. Sein Verlauf wird folglich normalerweise ein medialer mit leichtem Bogen nach abwärts, bedeckt von Netz und Dünndarm, unter sich die Mm. psoas und iliacus. Bedenkt man außerdem, daß der Wurmfortsatz jetzt erheblich im Wachstum zurückbleibt, so hat man das normale Bild der Zöko-Appendixgegend. Allerdings findet man nur bei straffem, nicht zu langem Mesenteriolum dieses Verhalten. Ist das Mesenteriolum zu lang, hängt der Wurmfortsatz schlaff herab.

Es erscheint müßig in Anbetracht der mehr oder weniger starken Beweglichkeit des Wurmfortsatzes und des variablen Verhaltens des Peritoneums, die einzelnen Verlaufsrichtungen zu skizzieren, die der Wurmfortsatz nehmen kann. Auf dem Operations- oder Sektions-

tische sieht man ihn bald in aufsteigender Richtung bei medialer Lage, bald lateral vom Zökum, um dessen Kuppe er von der medialen Seite her sich herumwindet, bald liegt er vor, bald hinter dem Zökum. Allerdings treten diese Verlaufsrichtungen in ihrer Häufigkeit erheblich hinter dem medial absteigenden zurück, der eben das normale Endprodukt der Entwicklung darstellt. Was die diagnostische Bewertung all dieser Lagen betrifft, so ist sie natürlich klar, wenn die abnorme Lage durch Verwachsungen hervorgerufen ist. Liegen solche aber nicht vor, so bleibt es der Einstellung der verschiedenen Beobachter überlassen, diese Wurmfortsätze als normal zu bezeichnen oder in ihnen Brutstätten von Entzündungen zu wittern, die durch Stagnation bei abgeklemmtem Lumen oder bei gehemmten Bewegungen entstehen können. Ich selbst halte die meisten dieser von der Norm abweichenden Lagen — wenn sie konstant sind und dem Wurmfortsatz keine Bewegung gestatten — für pathognomonisch. Näheres über diese Einstellung folgt in Kapitel „Pathologische Appendix“.

Soweit die Ansichten der Chirurgen und Anatomen über die Lage der Zöko-Appendixgegend. Alle diese Beobachtungen haben den Nachteil, daß sie entweder nicht am lebenden Objekt oder nicht in Normalstellung des Patienten gemacht sind. Demgegenüber hat der Röntgenologe die Möglichkeit, Befunde unter normalen Bedingungen zu erhalten.



Abb. 4. Zökum nach oben umgeschlagen.

Welche Aufschlüsse über die Lage der Zökum-Appendixgegend gibt uns also die Beobachtung am Leuchtschirm und inwieweit gehen sie gemeinsam mit den Erhebungen der Chirurgen und Anatomen? Der Zökumschatten findet sich am häufigsten in der Projektion der Fossa iliaca, der untere Pol liegt etwa zwei Querfinger über der Hüftgelenkspfanne.

In manchen Fällen liegt das Zökum um etwa handbreit höher, so daß sein Schatten von dem des Darmbeinkammes geschnitten wird. Bei Ptose findet man es hinter der Symphyse.

Die von anatomischer Seite angegebenen Lageanomalien, wie umgeschlagenes Zökum, welches kephalwärts vom Aszendenz liegt (s. Abb. 4) oder Lage des Zökums in der linken Bauchseite sieht man röntgenologisch sehr selten. Unter meinen vielen hundert Darmuntersuchungen habe ich nur dreimal ein umgeschlagenes Zökum gesehen,

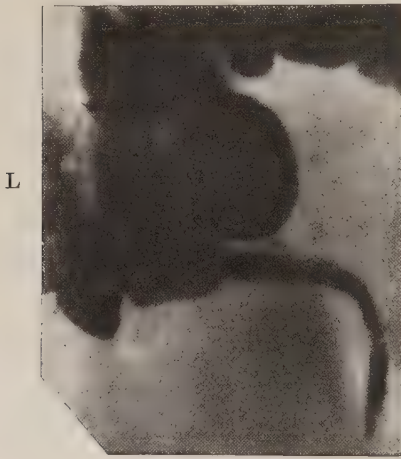


Abb. 5. Normaler Wurmfortsatz mit bogenförmigem abwärts gerichtetem Verlauf von normaler 5 cm Länge. — Wurmfortsatzspitze ist normal verjüngt und leicht gerundet. Der Schatten etwa gänsekiel dick.

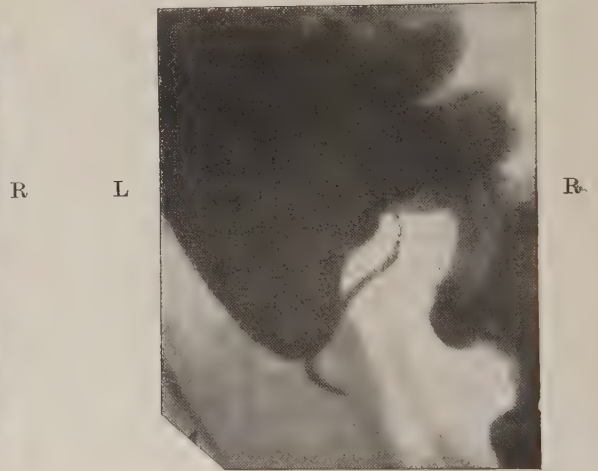


Abb. 6. Wurmfortsatz hängt wie ein Seil herab bei schlaffem Mesenteriolum.

eine Linksverlagerung nie. Quimby sah in einem Falle das Zökum in der linken Flexur. Keaton berichtet gleichfalls von einer Linksverlagerung des Zökum, bei der der Wurmfortsatz nach rechts unten zog. Diese Lagen sind alle noch als normal anzusprechen oder zumindest nicht als Folge vorangegangener Entzündung, solange sie eine gewisse Beweglichkeit zulassen.

Mit der Lagebeschreibung des Zökums ist selbstverständlich auch gleichzeitig festgelegt, wo sich der Wurmfortsatz im Bauchraume befindet.

Wie steht es nun mit der Lage der Appendix in Beziehung zu dem Zökum selbst? Am häufigsten sieht man den Wurmfortsatzschatten medial vom Zökum. Bei dieser medialen Lage sind drei Unterarten in der Verlaufsrichtung genauestens zu beachten. Die häufigste, welche mit straffem Mesenteriolum einhergeht, ist die eines leichten, abwärts verlaufenden, zökumwärts konkaven Bogens (s. Abb. 5). Ist das Mesenteriolum lang, dann hängt der Wurmfortsatzschatten neben dem Zökum wie ein Seil herab (s. Abb. 6, 19), das durch Palpation leicht zum Flottieren gebracht werden kann. Selten nur sieht man in normalen Fällen den Wurmfortsatzschatten aufwärtsziehen.

Es handelt sich dann meist um eine zufällige, inkonstante Lagerung, die bei stark schwingendem Wurmfortsatz gerade vorliegt (s. Abb. 7, 8). Ist die Lage konstant, dann ist dieser Zustand verdächtig (s. Abb. 32).

Beim Persistieren embryonaler Verhältnisse sieht man den Appendixschatten

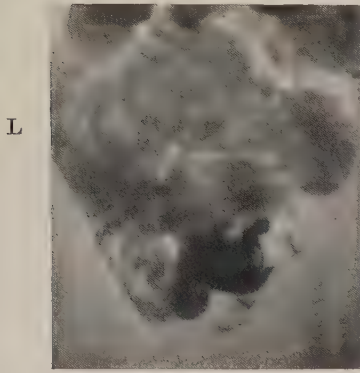


Abb. 7. 4 h. p. c. Erhebliche Lageveränderung des Wurmfortsatzes bei starker Beweglichkeit. Unterbrechung des Schattens durch konzentrische Einengung infolge Wandnarben.



Abb. 8. Derselbe Fall wie Abb. 7. 48 h. p. c. Erhebliche Lageveränderung des Wurmfortsatzes bei starker Beweglichkeit. Unterbrechung des Schattens durch konzentrische Einengung infolge Wandnarben.

als Verlängerung des unteren Zökumpols in bald geradem, bald — meistens medialwärts gerichtetem — bogenförmigem Verlauf (s. Abb. 9, 46 u. 47).



Abb. 9. Wurmfortsatz von embryonalem Typ, d. h. mit breitem trichterförmigen Ansatz. — Entleerungsstörung bei zu großer Länge und schlechtem Tonus.



Abb. 10. Retrozökal verlaufender Wurmfortsatz, dessen Ansatz nur sichtbar ist.

Nicht allzuselten findet man den Wurmfortsatzschatten in der Projektion des Zökum, und zwar meistens dahinter. Diese Lage möchte ich ebenfalls nicht unter die

normale Symptomatologie einreihen, denn entweder ist dieser Zustand das Symptom von Adhäsionen oder aber er ist ein Vorstadium von Abszessen. Findet sich nämlich ein sonst normaler Wurmfortsatz in dieser Lage, so ist sie dadurch zu erklären, daß kein eigentliches Mesenterium vorliegt, sondern daß der Wurmfortsatz hinter dem Zökum im subperitonealen Bindegewebe eingebettet ist. Daß dort keine freien Bewegungen möglich sind, ist klar, und Retention als eine natürliche Folge davon selbstverständlich. In der retrozökalen Lage sieht man auf dem Röntgenbilde bei gefülltem Zökum vom Wurmfortsatz naturgemäß meistens nichts, hier und da vielleicht den Ansatz (s. Abb. 10). Überblick über die gesamte Appendix gewinnt man erst durch Beiseitdrängen des Zökums oder nach Auflockerung der Zökumfüllung (s. Abb. 37, 38, 39, 40).

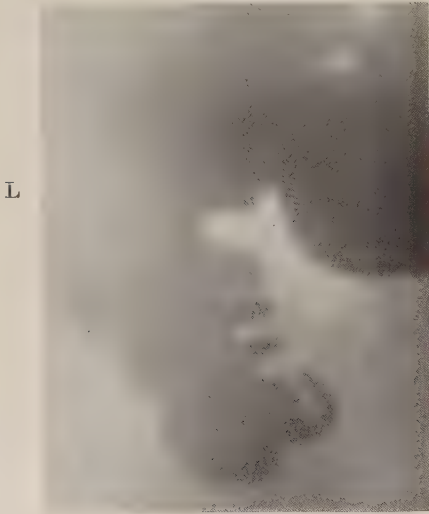


Abb. 11.
Normaler Wurmfortsatz von U-Hakenform.

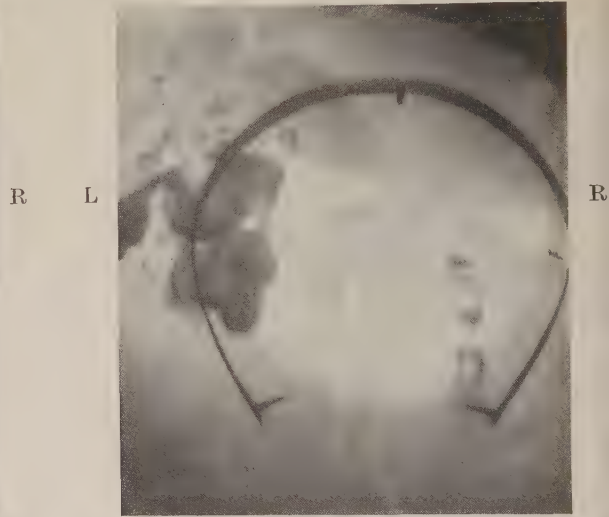


Abb. 12. 24 h. p. c. Hyperperistaltik. Schatten in einzelne Teile zerrissen — Aufhellungen des Füllungsbildes durch Schleim- und Kotreste — deutliches Bild durch Löffelkompression.

Im Gegensatz zur Anschauung mehrerer Anatomen sieht man im Röntgenbilde nur selten den Wurmfortsatz lateralwärts vom Zökum sich entfernen. Ich glaube nicht, daß die Lage normalerweise zu beobachten ist, und sehe in ihr stets ein Pathognomonikum

Form.

Die Form des Wurmfortsatzes ist besser durch die beigegeführten Abbildungen zu charakterisieren als durch Worte. Kurz andeuten möchte ich nur, daß der Appendixschatten die mannigfaltigsten Formen annehmen kann. Der Grund dafür liegt ebenso wie bei der Lage und Beweglichkeit in der Beschaffenheit des Peritoneums. Der Schatten ist normalerweise bald ~förmig (s. Abb. 9), mehr oder weniger gekrümmt, bald hat er die Form eines Halbmondes oder eines Posthorns, bald eines U-Hakens (s. Abb. 11) oder eines Hufeisens, welches um die Kuppe des Zökums herumgelegt ist. Der Wurmfortsatz kann auch einen Knick haben, doch darf dieser nicht konstant zu beobachten sein (s. Abb. 42). Auch zur Schlingenbildung kann es kommen (s. Abb. 23). Die Form

kann natürlich je nach Beschaffenheit des Mesenteriums mehr oder weniger auch bei demselben Patienten wechseln.

Hat man auch für die Form im ganzen bei normalem Appendixschatten keine Einheitlichkeit, so ist diese bezüglich der Konturen Hauptbedingung. Abgesehen von den regelmäßigen und als solche unschwer zu erkennenden Einschnürungen der Peristaltik müssen die Konturen des normalen Appendix glatt sein.

Dafür zeigt die Lumenfüllung nicht allzu selten Defekte, und zwar an Stellen, wo Kotballen und Schleimpfropfe (s. Abb. 12) sitzen, Inhaltsbestände, die der Brei noch nicht durchsetzt hat. Später im Laufe der Beobachtung sind diese Defekte meistens geschwunden, der Brei hat sich mit dem übrigen Appendixinhalt vermischt. Die soeben skizzierten Defekte als Ausdruck von Konkrementen anzusehen, wie einige Autoren tun, ist verfehlt. Die echten Appendolithen — auf deren Konsistenz ich weiter unten eingehe — sind ebenso wie der Kontrastbrei strahlenundurchlässig und werfen daher auf der Röntgenplatte denselben oder vielleicht einen noch dichteren Schatten wie das Kontrastmittel (s. Abb. 25, 36).

Der Halsteil des Wurmfortsatzes erscheint stets etwas verengt (s. Abb. 34):

Besonders zu achten ist auf das Ende des Füllungsbildes: Der Appendixschatten L muß sich nach der Spitze zu verjüngen und am Ende leicht gerundet erscheinen (s. Abb. 5).

Länge.

Die Länge des Schattenstranges ist recht verschieden und bewegt sich zwischen 1 und 20 cm. Allerdings sind die extrem langen Schattenstränge selten und stellen insofern Übergänge zu den pathologischen Erscheinungen dar, als sie zur Entleerungsstörung und daher zur Entzündung disponieren. Am häufigsten sind noch Längen zwischen 5 und 10 cm (s. Abb. 5). Leider stehen einige Autoren auf dem Standpunkte, man könne die wirkliche Länge des Wurmfortsatzes auf dem Röntgenbilde nur schätzen, aber fast nie exakt bestimmen. Diese Einstellung ist höchst gefährlich und ist eine von den vielen, die die Röntgendiagnostik des Wurmfortsatzes unzuverlässig erscheinen lassen. Man muß in jedem Falle, was normalerweise auch immer möglich ist, bestrebt sein, den Wurmfortsatz in toto darzustellen, und sich nicht damit begnügen, den Wurmfortsatz überhaupt zu sehen. Nein, man muß die ganze Länge abmustern, denn es kann vorkommen — wie Haudek sehr richtig bemerkt —, daß man z. B. 8 cm des Wurmfortsatzes überblickt, während im neunten, den man nicht mehr gesehen hat, die Erkrankung sitzt. Also genaueste Feststellung auch der Länge zur Aufdeckung von eventuellen Spitzenerkrankungen ist dringend geboten. Diese Forderung ist sehr leicht zu erfüllen, da man bei dem normalen Wurmfortsatz den Brei stets bis zur Spitze vordringen sehen kann, wenn man nur die Geduld hat, den richtigen Zeitpunkt zu erwarten.



Abb. 13. Dieselbe Appendix wie Abb. 12: Schwankende Breite des Schattenstranges.

Breite.

Ebensowenig wie eine Norm der Länge gibt es eine solche der Breite. Diese kann beim gesunden Wurmfortsatz zwischen Stricknadel- und Gänsekielstärke (s. Abb. 5) schwanken, und zwar nicht nur bei verschiedenen Patienten, sondern — wie ich ausdrücklich betonen möchte — bei ein und demselben Menschen während verschiedener Beobachtungen (s. Abb. 12 u. 13). Also auch hier ist genaueste Untersuchung erforderlich, um nicht falsche Angaben über die Dicke des Wurmfortsatzes zu machen. Dies kann nämlich leicht geschehen, wenn man die Appendix nur zu einer Zeit sieht, wo sie gerade wenig Kontrastbrei enthält. Extrem breite und besonders schmale Schattenstränge gehören ins Gebiet der Pathologie und werden weiter unten einer Würdigung unterzogen.

II. Die pathologische Appendix.

Nachdem wir im vorhergehenden gesehen haben, daß eine exakte röntgenologische Durchforschung der Appendix durchaus möglich ist und wir das Röntgenbild des normalen Wurmfortsatzes kennengelernt haben, wollen wir auf dieser Basis das Gebäude der pathologischen Appendixröntgenologie errichten. Ich glaube, daß man einmütig von der zwingenden Notwendigkeit dieser neuen röntgenologischen Indikation überzeugt ist, zumal wenn man bedenkt, daß nach einstimmigem Urteil namhafter Kliniker — ich erinnere nur an Boas und Haberer — der fünften Tagung der Gesellschaft für Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten — sich die Diagnostik der chronischen Wurmfortsatzkrankung auf einem toten Gleise befindet; eine sichere Diagnostik ist mit den bisherigen Untersuchungsmethoden überhaupt nicht möglich. Denn bekanntlich kann ja die chronische Wurmfortsatzkrankung so mannigfache Erscheinungen hervorrufen, daß ein einheitlicher Symptomenkomplex gar nicht aufzustellen ist.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich betonen, daß es eine chronische Appendizitis, abgesehen von der tuberkulösen, nicht gibt.

Was sonst als solche bezeichnet wird, sind zu einem Teil nur akute exazerbierende Entzündungen auf dem Boden alter Veränderungen, zum anderen Teil, und zwar in der Hauptsache, Appendopathien, d. h. Beschwerden, die durch mechanische oder funktionelle Veränderungen am Organ bedingt sind, ohne eine entzündliche Komponente zu enthalten. Daß derartige Beschwerden nicht spezifisch sein können, ist klar. Bald glaubt man ein Ulcus ventriculi oder duodeni, bald eine Cholelithiasis vor sich zu haben, bald sind es die Schmerzen eines Uretersteines oder einer Unterlappenpneumonie, bald macht der Patient den Eindruck eines Neurasthenikers usw. Diesen gordischen Knoten mußte bisher der Chirurg mit rauher Hand durch eine aller exakten wissenschaftlichen Diagnostik hohnsprechende Probeappendektomie zu zerhauen versuchen. Allerdings hatte er damit meistens wenig Erfolg. Denn ebensohäufig wie unklare Symptome der Ausdruck einer Appendixkrankung sind, erwecken umgekehrt die an anderen Bauchorganen spielenden Erkrankungen den Eindruck einer Appendixkrankung. Da nur der Röntgenologe einwandfrei sich über den Zustand der Appendix äußern kann, ist er allein berufen, in diesen Zweifelsfällen das entscheidende Wort zu sprechen. Unterläßt es der Operateur, den Röntgenologen zu befragen, so trifft ihn mit Recht ein schwerer Vorwurf, wenn er durch die Appendektomie dem Patienten in seinem Krankheitsverlaufe meistens keine andere Neuerung bringt als die nun noch hinzukommenden Operationsbeschwerden.

Doch nicht nur die übrigen Bauchorgane erschweren die Diagnostik des Wurmfortsatzes, sondern an diesem selbst sind die Beziehungen von Ursache und Wirkung

so wechselnd, daß nur die subtilste Beobachtung des funktionierenden Organs, wie sie eben nur die Röntgenuntersuchung leistet, klärend wirken kann: abgesehen von der in ihrer Wirkung eindeutigen, gröberen oder feineren Veränderung der Struktur sind es nämlich die rein funktionellen Störungen, welche dem Patienten die stärksten Beschwerden verursachen und welche in ihrer Intensität hinter den Beschwerden auf Grund organischer Veränderungen keineswegs zurückstehen. Hier, auf dem Gebiete der Appendopathien, kann die Röntgenologie ihre Überlegenheit gegenüber der klinischen Untersuchung beweisen, welche bei Appendixerkrankungen sich auf die eigentlichen entzündlichen Fälle, bei denen Schmerz, Geschwulst und Muskelabwehr vorhanden sind, beschränken muß. Die große Anzahl der Fälle von Dehnungs- oder Zerrungsschmerz, wo die Beschwerden rein mechanischer Natur sind und ihre Entstehung alten, im Anschluß an Entzündungen entstandenen Veränderungen verdanken, oder Kongenitalanomalien der Lage, der Funktion oder des Tonus müssen dem Kliniker entgehen. Unter diesem Gesichtspunkte nimmt der Chirurg in allen zweifelhaften Fällen — ja sogar als Nebenoperation — die Appendix heraus: „Sie kann ja vielleicht doch Schmerzen verursachen.“

Fand sich danach bei der anatomischen Untersuchung der Wurmfortsatz makro- und mikroskopisch völlig intakt und der Patient hatte durch die Appendektomie trotzdem seine Beschwerden verloren, so stutzte man zunächst wohl, erklärte den Erfolg aber schließlich als einen suggestiven. Hätte man diese Patienten vor der Operation röntgenologisch untersucht, so wäre der Wurmfortsatz bestimmt funktionell gestört erschienen und die Indikation zur Operation wäre keine vage im Hinblick auf eine suggestive Wirkung, sondern eine exakte wissenschaftliche gewesen.

Zusammenfassend möchte ich also hervorheben, daß gerade in der Deutung der **Appendopathie**, der Veränderungen, die sich mit den menschlichen Sinnesorganen nicht erforschen lassen — man kann sie weder fühlen noch hören noch mit dem bloßen Auge sehen —, wo also der Kliniker nicht weiterkommen kann, ich sage, daß gerade in diesen Fällen **der Röntgenologe seine Unentbehrlichkeit erweisen kann**, indem er Licht in das dunkle Abdomen hineinträgt und es so dem menschlichen Auge ermöglicht, sich zu orientieren.

In diesem Sinne halte ich die Art der Röntgenuntersuchung, wie sie beispielsweise Singer und Holz knecht 1913, Laroche, Brodin und Ronneaux in den letzten Jahren empfohlen, für äußerst mangelhaft, da sie sich um die so wichtige Morphologie nicht kümmert und in der Hauptsache nach dem Schmerzpunkte fahndet. Die Röntgenologie kann aber bei den Appendixerkrankungen unendlich viel mehr leisten als die Klinik. Beschränkt man sich aber auf die Fälle mit Schmerzpunkt, wie es die eben zitierten Autoren tun, dann ist die Röntgenologie keine unentbehrliche Beraterin des Klinikers, sondern eine gut entbehrliche Methode, die den übrigen klinischen Methoden nur unerheblich überlegen ist.

Um sogleich Irrtümern vorzubeugen, möchte ich betonen, daß ich die Wichtigkeit der mit dem Auge kontrollierten Schmerzpunktolokalisation durchaus nicht verkenne; diese ist aber nur ein Objekt der Appendixröntgenologie, nicht das einzige, hauptsächliche, wie die oben zitierten Autoren meinen.

Ich komme also nunmehr zur näheren Besprechung der im Röntgenbilde zu beobachtenden, von der Norm abweichenden Erscheinungen am Wurmfortsatz. Diese lassen sich scheiden in direkte — an der Appendix selbst zu beobachtende Veränderungen — und indirekte, an anderen Bauchorganen als Folge einer Wurmfortsatz-erkrankung entstandene abnorme Zustände, sei es, daß sie reflektorischer oder grob mechanischer Natur sind.

Die direkten Symptome lassen sich ihrerseits wieder unterteilen in organische, die sich als Veränderung der Form, Lage und freien Organbeweglichkeit oder als Emp-

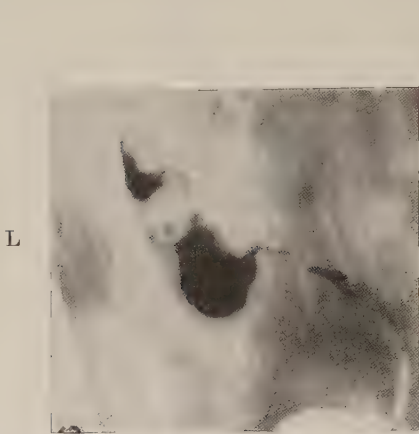


Abb. 14. Dünner Wurmfortsatz bei granulierender Wandveränderung.

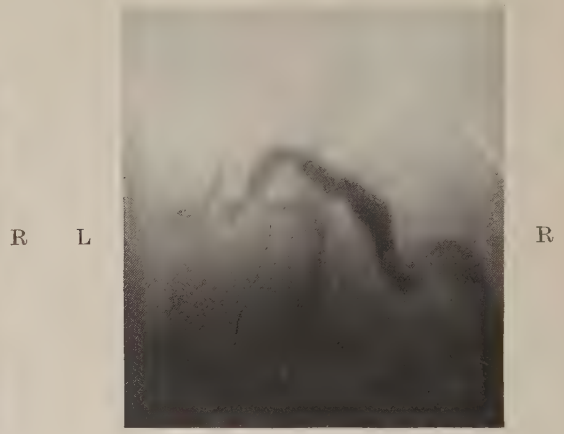


Abb. 15. Erhebliche Verengung des Appendixhalses infolge Wandnarben. Starke Verbreiterung des übrigen Wurmfortsatzes infolge gleichzeitiger Atrophie der Wand. — Fehlen jeder Peristaltik. Totale Entleerungsstörung.

findlichkeit und röntgenologische Undarstellbarkeit darbieten. Die zweite Gruppe der direkten Symptome sind die funktionellen: Störung der Eigenbewegung, des Ent-

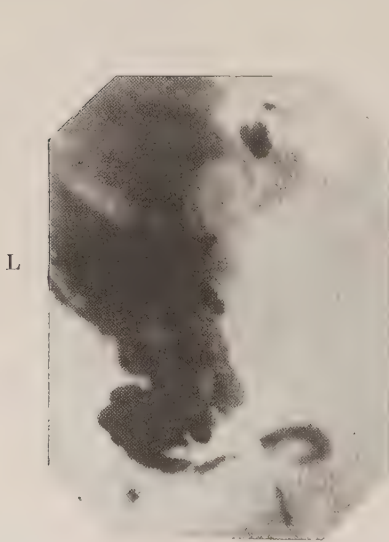


Abb. 16. Unterbrechung des Schattens und Einkengung bei Wandnarben.

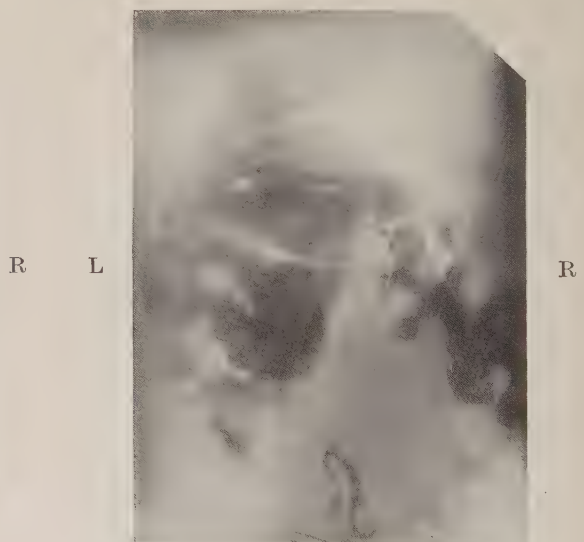


Abb. 17. Konturdefekte bei Wandnarben. — Entleerungsstörung.

leerungsvorganges und verstärktes Längenwachstum. Wie oben ausgeführt, können diese Symptome isoliert an Wurmfortsätzen vorkommen, die zwar makro- und mikro-

oskopisch intakt sind, dem Patienten aber dieselben heftigen Beschwerden machen können wie ein Wurmfortsatz mit schwersten strukturellen Veränderungen. Daß natürlich funktionelle und organische Veränderungen auch gemeinsam vorkommen, ist klar.

1. Direkte organische Veränderungen.

Form.

Die Veränderungen der Form müssen ebenso wie alle anderen organisch anzusprechenden Symptome konstant sein. Gehören sie, pathologisch-anatomisch gesprochen, zu der sog. granulierenden, die später in die vernarbende übergeht, so kann, je nachdem der Prozeß total oder partiell entwickelt ist, der gesamte Wurmfortsatzschatten fadendünn erscheinen (siehe Abb. 14) oder er zeigt nur an einigen Stellen unregelmäßige Verengungen, die entweder konzentrisch den Schatten

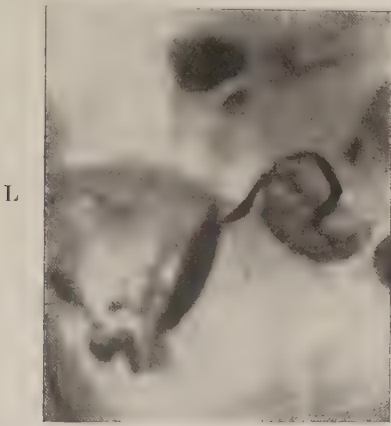


Abb. 18. Plötzliche Verengung und Winkelbildung infolge Adhäsion.



Abb. 19. Ende des Füllungsbildes zugespitzt bei beginnender Obliteration der Spitze. — Schlaff herabhängender Wurmfortsatz bei langem Mesenteriolum.

befallen, ja direkt unterbrechen (s. Abb. 15 u. 16, 8, 37) oder als Füllungsdefekte nur von der einen Konturseite her in das Lumen sich hineinsenken (s. Abb. 17, 22, 40). Die Verengung kann plötzlich (s. Abb. 18) oder allmählich einsetzen (s. Abb. 22).

Die dünnen Appendixschatten können sich häufig der Beobachtung entziehen, besonders wenn sie so dünn sind, wie es in Abb. 21 der Fall ist. Hüten muß man sich, die normale Verengung des Halsteiles als pathologisch anzusehen (s. Abb. 34). Besonders zu achten ist auf das Ende des Füllungsbildes. Ist dieses zugespitzt (s. Abb. 19, 32, 52), dann hat man einen Schrumpfungsprozeß in der Spitze vor sich; erscheint es geradlinig, wie mit der Schere abgeschnitten (s. Abb. 31), so liegt meistens eine abschnürende Adhäsion vor. Natürlich können in der Spitze auch Abszesse und Fremdkörper liegen, die das Füllungsbild auf ihre Art beeinflussen (s. Abb. 20).

Im Gegensatz zu den dünnen Schatten kann natürlich das breite Band des chronisch atrophierenden Wurmfortsatzes nie der Beobachtung entgehen; ist doch der Schatten oft bis auf Daumendicke verbreitert (s. Abb. 22 u. 23).

Zum Unterschied von der granulierenden Form befällt die chronische atrophierende stets den ganzen Wurmfortsatz. Außerdem können natürlich noch Inseln von Granulationen vorkommen, die an einzelnen Stellen den Schatten einengen (s. Abb. 22). Das Gesamtbild des voluminösen aufgetriebenen Wurmfortsatzlumens wird dadurch jedoch nicht beeinflußt.

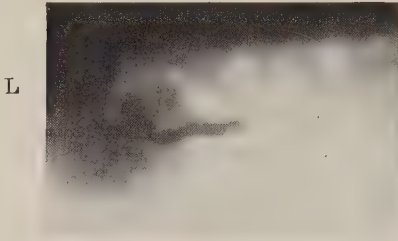


Abb. 20. Kugelige Schwellung der Spitze mit spastischer Abschnürung.



Abb. 21. Besonders dünner Appendixschatten bei granulierender Wandveränderung.

Nur die Spitze macht eine Ausnahme von dieser Regel; sie allein kann isoliert befallen und dann ballonartig aufgetrieben sein (s. Abb. 24).

Zu unterscheiden von dieser Schattenverbreiterung als Ausdruck eines chronisch atrophierenden Prozesses ist die partielle Vergrößerung bei Einlagerung von Appen-



Abb. 22. Besonders dicker Wurmfortsatz bei chronisch atrophierenden Wandveränderungen. Verengerungen des Füllungsbildes bei gleichzeitig vorhandenen Inseln der granulierenden Form. — Keine Peristaltik.

dolithen. Die Dichte des Steinschattens wird erklärlich, wenn man sich die Zusammensetzung eines solchen Steines vor Augen führt. Nach Aschhoff besteht er nämlich aus eingedicktem Schleim und eingelagerten Kalksalzen. Nach Weispflog ist die Anordnung der Bestandteile eines Appendolithen die, daß der Kern aus organischer Substanz, also Schleim, die Schale aus zweibasischem Phosphor natr., Spuren von Eisen, etwas kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk,

Ammonium und Magnesium besteht. Die Absonderungen stammen nach Wassertrüdingen zu vier Fünfteln aus der Appendix, zu einem Fünftel aus dem Zökum. Hinzu kommt dann noch als Umhüllung der Kontrastbrei, welcher den Steinschatten noch intensiver macht. Diese Steine können natürlich mit Wanderkrankungen kombiniert sein.

Aschhoff hingegen meint, daß die Konkreme im Gegenteil eine Schutzwirkung auf die darunterliegende Wand ausüben.

Die Annahme einiger Autoren, z. B. M. Cohns, daß die Appendolithen sich nicht als Schatten, sondern im Gegenteil als Aussparungen röntgenologisch dokumentieren, ist auf Grund der eben beschriebenen Konsistenz abzuweisen. Die irrige Anschauung ist wahrscheinlich nur dadurch zu erklären, daß die Nomenklatur nicht eindeutig gebraucht wird; man versteht



Abb. 23. Dicker Wurmfortsatz bei chronischer Atrophie. — Defekte des Füllungsbildes bei Schleim- und Koteinlagerungen. Breiter trichterförmiger Ansatz, embryonaler Typ. — Keine Peristaltik, totale Entleerungsstörung.

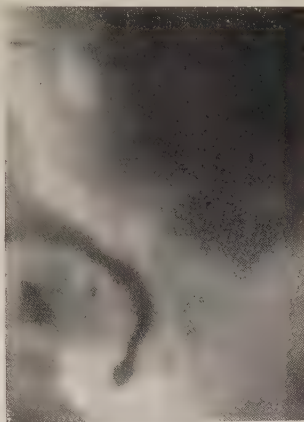


Abb. 24. Isolierte Schwellung der Spitze auf atrophischer Grundlage bei sonst normalem Wurmfortsatz.

unter Appendolithen meistens nicht nur die echten, sondern auch die falschen, die Kot- oder Schleimanhäufungen. Diese allerdings geben Aussparungen im Innern des Füllungsbildes (s. Abb. 27, 12, 23, 49).

Das Röntgenbild der Appendolithen unterscheidet sich von dem der chronisch

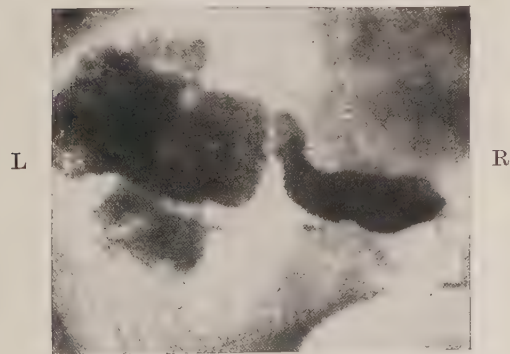


Abb. 25. Kolbige Anschwellungen bei Appendolithen.



Abb. 26. Anatomisches Präparat der Appendolithen von Abb. 25.

atrophierenden Wandveränderungen zunächst in der Hauptsache dadurch, daß, wie gesagt, der chronisch atrophierende Wurmfortsatz einen diffus verbreiterten Schatten wirft, während die Appendolithen je nach ihrer Anzahl ein oder mehrere Anschwellungen des sonst normalen Wurmfortsatzes darstellen (s. Abb. 25 u. 26). Ein weiterer Unterscheidungs faktor ist die Peristaltik, die natürlich im Falle des Appendolithen bei sonst

gesunder Appendix erhalten ist, im anderen Falle aber fehlt. Außerdem treten die Steine meistens auch ohne Kontrastmahlzeit in die Erscheinung, was eine weitere Abgrenzung gegenüber der chronisch atrophierenden Appendopathie bedeutet.

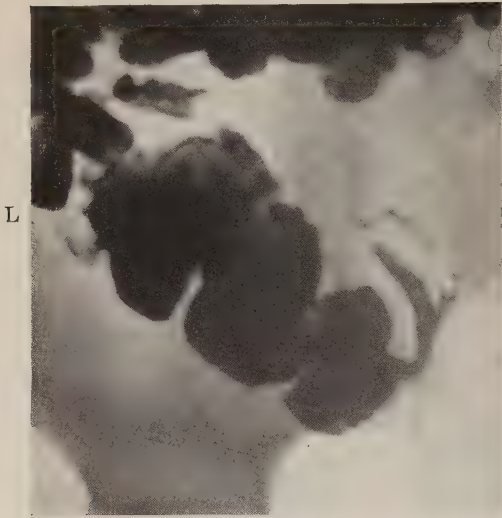


Abb. 27. Langer Wurmfortsatz. — Defekte des Füllungsbildes durch Einlagerung von Kot und Schleim.

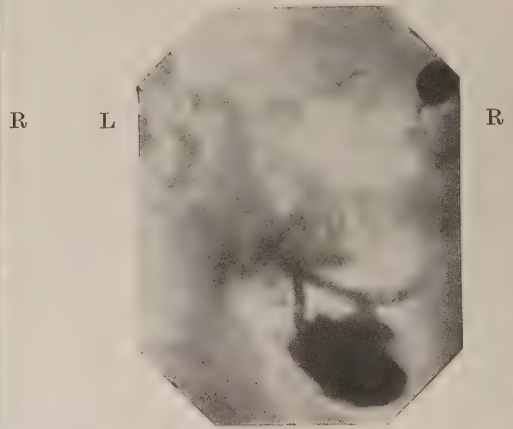


Abb. 28. Spitzer Winkel eines retrozökalen Wurmfortsatzes infolge von Adhäsionen.

Wie ich bei der granulierenden Form darauf aufmerksam machte, daß man sich davor hüten müsse, die normale Verengung des Appendixhalses als pathologisch an-

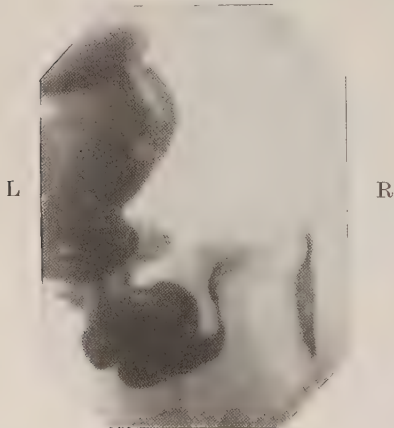


Abb. 29. Etwas stumpferer Winkel. — Die Partie distal vom Knick erscheint infolge Stauung erweitert.



Abb. 30. Bildung eines rechten Winkels. Gleichfalls infolge von Adhäsion. Erhöhte Peristaltik distal vom Knick.

zusehen, so muß ich bei Erläuterung der chronisch atrophierenden Form daran erinnern, daß der embryonale Typ des Appendix mit einem breiten Trichter beginnt (s. Abb. 23), den man nicht für den Ausdruck einer Wandveränderung ansehen darf.

Gemeinsam ist beiden, sowohl der chronisch atrophierenden sowie der total granulierenden Form, das Fehlen der peristaltischen Wellen (s. Abb. 15, 22, 32, 33) mit der Folge der erschwerten Entleerung.

Nachdem wir bisher die Formveränderung bei intramuraler Erkrankung kennengelernt haben, wollen wir uns nun mit den adhäsiven Prozessen beschäftigen.



Abb. 31. Zufällige inkonstante Winkelbildung, die auf Abb. 46, welche von demselben Wurmfortsatz stammt, ausgeglichen ist. — Das Ende des Füllungsbildes scheint infolge von Adhäsionen wie mit dem Messer abgeschnitten. — An der Spitze daher nur hauchartiger Schatten.

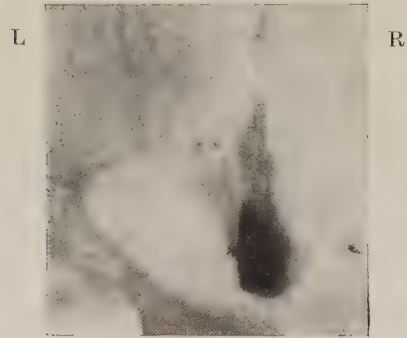


Abb. 32. Starrer aufwärts gerichteter Wurmfortsatz von Zuckerhutform bei reichlichen Verwachsungen nach der Umgebung hin. Fehlen der peristaltischen Wellen infolge gleichzeitiger intramuraler Veränderung. — Totale Entleerungsstörung.



Abb. 33. Starrer Schattenstrang, der wie ein Finger nach oben zeigt bei reichlichen Verwachsungen.

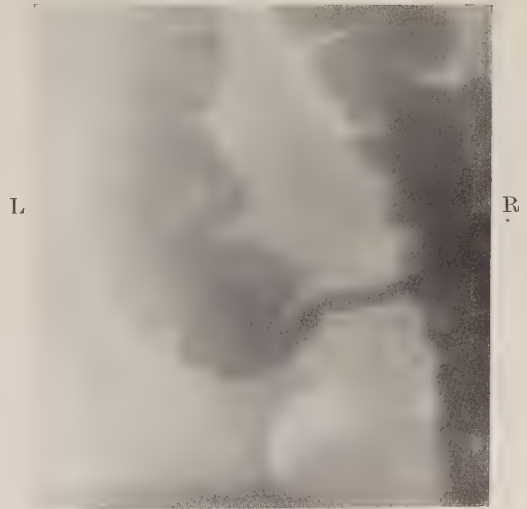


Abb. 34. Wurmfortsatz verläuft starr nach medial bei Adhäsion nach dem Ileum hin. — Normale Verengung des Halsteiles.

Da ist zunächst die mehr oder weniger spitzwinklige Verziehung des Appendixschattens nach der Seite des jeweils adhärenenten Organs, welches in den Fällen der Winkelbildung selten das Zökum ist, sondern meistens das Netz, Ileum, Colon trans-



Abb. 35. Wurmfortsatz verläuft lateral bei Adhäsion zur Spitze hin.

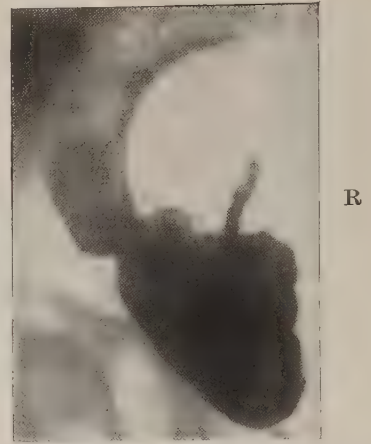


Abb. 36. Wurmfortsatz in retrozökaler Lage bei zu kurzem Mesenteriolum.

versum oder Sigmoid. Man erhält den Eindruck, als ob der gesamte Wurmfortsatz an diesem Knick aufgehängt wäre (s. Abb. 28, 29, 30, 18, 39). Der hinter der Adhäsion liegende Teil des Lumens erscheint manchmal — wahrscheinlich wegen Stauung — etwas verbreitert (s. Abb. 29). Die Peristaltik ist natürlich — da ja die Wand intakt — erhalten, ja meistens sogar erhöht im Sinne einer Widerstandsbewegung (s. Abb. 30). Warnen möchte ich vor dem sog. „Scheinknick“, der einer zufälligen Lagerung der Appendix entspricht und sich durch Inkonstanz von dem echten Knick unterscheidet (s. Abb. 31, 46).

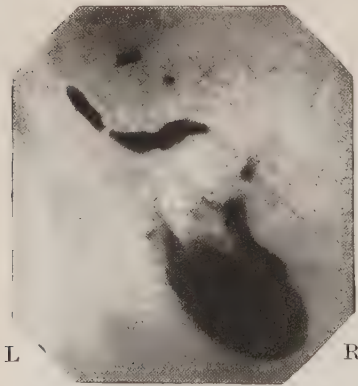


Abb. 37. Retrozökale Lage — konzentrische Einengung des Schattens und Unterbrechung durch Narben. Sichtbarkeit des Wurmfortsatzes erst nach Auflockerung der Zökumfüllung.

Ist die Appendix vollkommen in Verwachsungen eingebettet, dann erscheint sie medial vom Zökum starr nach oben verlaufend. Sie hat dann bald die Form eines Zuckerhutes (s. Abb. 32), bald die eines zeigenden Fingers (s. Abb. 33, 34, 63). Bei diesen ausgedehnten Verwachsungen ist selbstverständlich keine Peristaltik zu beobachten.

Daß die eben skizzierten Formveränderungen in der verschiedensten Weise miteinander kombiniert sein können, bedarf keiner näheren Erläuterung. Eigenartig ist nur, daß die solitären Adhäsionen, Wurmfortsatzschattens, sehr häufig ohne sonstige Wanderkrankungen vorkommen.

Soweit die Röntgenpathologie der Form.

Lage.

Ich komme nun zur Anomalie der Lage. Diese ist entweder das Produkt von Entzündungen oder von Entwicklungsstörungen. Je nach ihrer Ätiologie gestattet sie dem Wurmfortsatz freie Beweglichkeit oder nicht. Handelt es sich um eine Entwicklungsstörung, dann sitzt der Wurmfortsatz gemeinsam mit dem Zökum an irgendeiner Stelle des Bauchraumes, in der Gegend der linken Flexur, dicht unter der Leber oder irgendwo.

Ist eine Entzündung vorausgegangen, dann ändert sich die Lage des Wurmfortsatzes meistens nicht in Gemeinschaft mit dem Zökum, sondern in bezug auf dieses; Ausnahmen von dieser Regel werden weiter unten erörtert.

So spricht der Verlauf des Wurmfortsatzes von seinem Ansatzpunkte am medialen Zökumrande lateralwärts um die Zökumkuppe herum meiner Erfahrung nach mit fast fast fehlerhafter Sicherheit für Adhäsionen (s. Abb. 35, 38).

In gleicher Weise eindeutig zu verwerthen ist der Verlauf steil nach oben allerdings nur, wenn diese Beobachtung konstant ist. Liegt der Wurmfortsatz in aufsteigender Richtung dem Zökumkontur dicht an (s. Abb. 38), oder liegt er sogar hinter dem Zökum, d. h. röntgenologisch in dessen Projektion (s. Abb. 36, 37, 38, 39, 40), so ist dieses Verhalten, wie die Erfahrung lehrt, in jedem Falle als ein *Signum mali ominis* zu nehmen. Denn ob Verwachsungen den Wurmfortsatz in dieser Lage fixieren oder aber letztere kongenital bedingt ist, indem der Wurmfortsatz ein zu kurzes Mesenterium oder gar keines hat, sondern hinter dem Zökum im subperitonealen Fettgewebe eingebettet liegt, immer ist der Anhang in seiner Bewegung stark behindert. Führt man sich außerdem vor Augen, daß bei dieser Lage meistens noch eine Strangulation an der Mündung eintreten kann, so ist es klar, daß eine derartige Appendix zur Entleerungsstörung, also zur Entzündung, neigt und daher immer einen Brandherd bildet.

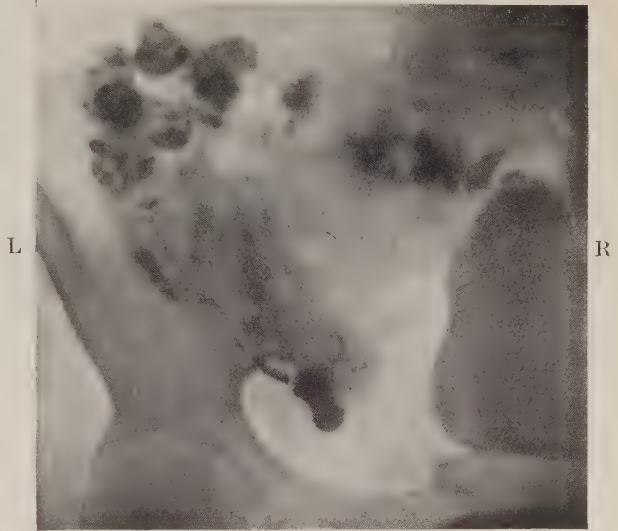


Abb. 38. Retrozökaler, etwas lateral verlaufender Wurmfortsatz in Adhäsionen eingebettet, welcher erst nach Auflockerung der Zökumfüllung in Erscheinung tritt.

Beweglichkeit.

Wir haben gesehen, daß alle die Lageveränderungen als verdächtig auf Adhäsionen gelten, wenn sie konstant sind, d. h. von Beobachtung zu Beobachtung unverändert sich verhalten. Man sieht daraus, wie wichtig der Nachweis freier Beweglichkeit ist. Hat man einen Appendixschatten vor sich, der starr in seiner Lage verharret oder sich bei Manipulation nur geringfügig verschieben läßt, dann handelt es sich stets um ein gefährliches Organ. Natürlich beeinflußt Vorhandensein oder Fehlen anderer Symptome meistens das Krankheitsbild. Und es wird beim Nachweis schwerer organischer Veränderung der Vorschlag zu einer eventuellen Operation den Untersuchern

leichter fallen, als wenn es sich nur um schlechte Beweglichkeit und vielleicht geringe Entleerungsstörung handelt. Daß diese Veränderungen allein nicht allzu-selten Ursache heftigster Dehnungs- und Zerrungsschmerzen sind, wird häufig verkannt.

Schmerz.

Waren die bisherigen Symptome die Grundlage von rein mechanischen Beschwerden von Appendopathien, so ist der Appendixdruckschmerz das einzige röntgenologische Anzeichen dafür, daß eine exazerbierende Entzündung auf dem Boden alter Veränderungen im Gange ist oder daß eine frische Entzündung ausbricht. Die Entscheidung richtet sich nach dem eventuellen Nachweis anderer pathologischer Symptome.

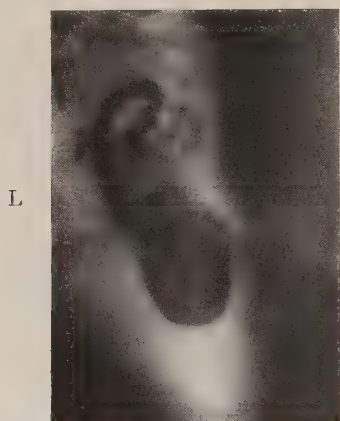


Abb. 39. Retrozökale gelegener Wurmfortsatz. — Winkelbildung bei Adhäsion. — Sichtbar-machung des Wurmfortsatzes erst nach Auf-lockerung der Zökumfüllung.

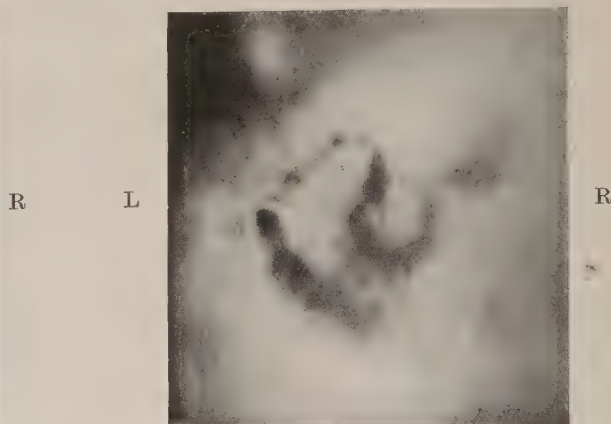


Abb. 40. Retrozökaler Wurmfortsatz. — Ein-engerungen durch Narben. — Darstellung erst nach Zökumentleerung.

Nur selten hat man Druckschmerz bei der reinen Appendopathie, und dann, zum Unterschied von Appendizitis, meist nicht stechend, zirkumskript, sondern unbestimmt ausstrahlend.

Man wird entgegenhalten, daß ja die Schmerzpunktbestimmung eine Domäne des Klinikers sei und nicht ins Röntgenzimmer gehöre. Das ist aber durchaus nicht der Fall. Sieht man davon ab, daß die akute Appendizitis tatsächlich nicht vor den Leuchtschirm gehört, so ist es anders mit der subakuten, die keine eindeutigen Symptombilder haben und wo die Schmerzbestimmung die einzige Möglichkeit ist, zur Diagnose zu gelangen. Hier muß exakt der Schmerz lokalisiert werden, da auch viele andere Erkrankungen der rechten Bauchseite sich durch Druckschmerz manifestieren. So kann schon ein normales, aber geblähtes oder schlaffes ptotisches Zökum infolge Überdehnung starke Druckempfindlichkeit aufweisen. Daß Cholezystitis, Ooovoritis, Ren mobilis, Ulcus pylori bei atypisch gelagertem Langmagen sich durch Schmerz in den rechten Bauchpartien lokalisieren, ist selbstverständlich. In Anbetracht dessen ist also exakteste Schmerzpunktbestimmung Grundbedingung, da ja, nebenbei bemerkt, außerdem die übrigen Laboratoriumssymptome des Klinikers bei chronischen Wurmfortsatz-erkrankungen an Zuverlässigkeit sehr viel zu wünschen übriglassen.

Die Schmerzlokalisierung kann also nur bei der Röntgendurchleuchtung unter Leitung des Auges stattfinden. Alle die klinischen Druckpunkte sitzen überall, nur

meistens nicht über dem Wurmfortsatz. MacBurney placiert seinen Punkt 4—5 cm medial von der Spina iliaca ant. sup. auf der Verbindungslinie dieses Knochenvorsprunges mit dem Nabel; in Frankreich hat man übrigens diesen Punkt nach der Mitte zu verschoben. Der Munrosche Punkt liegt noch weiter medial, der Lanzsche liegt auf der Verbindungslinie der beiden Spinae iliaca ant. sup., und zwar am Übergange vom mittleren zum rechten Drittel. Der Cladosche Punkt befindet sich etwas darunter und lateral. Bedenkt man nun noch alle die sog. sympathischen Punkte, die um den Nabel herum liegen und charakteristisch für Harnröhrenkrankungen sein sollen, so sieht man, daß die gesamte rechte Unterbauchhaut eine Karte von Punkten darstellt, in deren Projektion in einer gewissen Anzahl von Fällen der Wurmfortsatz immer liegen wird, weil ja eben der Bezirk, den die Punkte einnehmen, so groß ist, daß der Wurmfortsatz direkt eingekreist wird.

Von einem eindeutigen Punkte kann man daher aber nicht reden. Wenn auch Caraven gefunden hat, daß der MacBurney etwa der Stelle entspricht, wo die Appendixganglien liegen, und wenn auch Garan den Lanzschen Punkt in die Projektion der Appendixbasis fallen läßt, so ist in Anbetracht der erlittenen Enttäuschungen kein Grund vorhanden, zu den alten klinischen Druckpunkten zurückzukehren. Mag auch noch Reich versuchen, sie zu rehabilitieren, indem er sagt, daß der MacBurney-Punkt gar kein direkt in der Projektion irgendeines Organes liegender Schmerzpunkt sein soll, sondern im Sinne eines viserosensorischen Reflexes gedacht ist, bei dem der Schmerzpunkt auf der Haut ganz woanders sitzen kann, als es dem kranken Organ entspricht, so ist gerade deswegen der viserosensorische Reflex als Indikator einer bestimmten Erkrankung abzulehnen. Er gibt wohl an, daß irgendwo in der rechten Bauchseite eine Erkrankung spielt. Das kranke Organ selbst aber vermag er nicht zu nennen.

Zusammenfassend kann man also wohl über die klinischen Schmerzpunkte bei der Appendizitis sagen, daß sie alle aus einer Zeit stammen, wo man von der röntgenologischen Appendixdiagnostik noch nichts wußte. Man kann sie daher als veraltet fallenlassen, da sie ja bezüglich Exaktheit der röntgenologischen Schmerzpunktbestimmung weit unterlegen sind.

Was die Technik betrifft, so ist natürlich zunächst notwendig, daß die einzelnen Organe röntgenologisch zur Darstellung kommen. Allerdings kann man sich auch beim Wurmfortsatz ausnahmsweise mit der Schmerzpunktlokalisierung am Leitorgan begnügen. Diese Ausnahme aber zur Regel zu machen, wie es Holzknecht und Singer (1913) empfohlen, ist zu widerraten. Man soll bei exakter Diagnostik die Anzahl der Unbekannten vermindern, nicht aber ohne Not eine neue einführen.

Es soll stets — wenn zugänglich — am sichtbaren Wurmfortsatz die Druckempfindlichkeit geprüft werden, und zwar muß diese zirkumskript nur an diesen Organe sitzen. Um Irrtümer auszuschließen, machen es Arens und Bloom so, daß sie den Patienten tief einatmen lassen, dann mit den Fingern der rechten Hand den Wurmfortsatz in der Fossa iliaca fest einschließen und dann mit dem Finger der linken Hand palpieren. Laroche, Brodin und Ronneaux stellen zur exakten Feststellung, ob der Druckschmerz mit der Appendix wirklich mitwandert, also einwandfrei ihr angehört, zwei Orthodiagramme her, deren Technik weiter oben näher ausgeführt ist. Ich glaube, daß diese Vorsicht etwas übertrieben ist. Wichtiger ist zur Erleichterung der Lokalisation, sich zunächst über den Zustand von Nieren und Ovarien zu orientieren. Hat man so bereits die differentialdiagnostische Möglichkeit verringert, so bleiben in manchen Fällen jedoch noch genügend Schwierigkeiten zu überwinden.

Ist das Zökum ptotisch, dann liegen meistens Appendix und rechtes Ovar übereinander und man kann ohne weiteres nicht entscheiden, welchem Organ der Schmerz

angehört. Erst beim Emporheben des Zökum durch die im Abschnitt „Methode“ näher erörterten Manöver erweist es sich, ob der Schmerz mitwandert oder am Ovar bleibt. Schwieriger ist es, wenn das Zökum durch Verwachsungen in seiner Tieflage festgehalten wird. Dann kann man nicht Appendix und Ovar isoliert auf Empfindlichkeit prüfen. Man könnte aber meinen, daß das Symptom der Zökumverwachsungen zur Diagnose genügt. In den meisten Fällen trifft dies auch zu. Die wenigen Fälle aber von sog. „Appendico-Ovarflirt“ (Legoud), wo Appendizitis und Adnexitis vorliegt, sind beim Festsitzen im kleinen Becken röntgenologisch nicht zu klären. Bei freier Beweglichkeit dagegen kann man zwei Druckpunkte unterscheiden und damit zur richtigen Diagnose gelangen. Kann man am Wurmfortsatz selbst die Schmerzbestimmung nicht vornehmen, weil er entweder in der Projektion des Zökums liegt oder röntgenologisch überhaupt nicht zur Darstellung kommt, so hilft die Natur, die bei Appendizitis meistens auch das Zökum schmerzempfindlich sein läßt.

Hervorheben möchte ich noch, daß man weich palpieren muß, erstens wegen der Gefahr einer eventuellen Perforation und zweitens, um die Diagnostik nicht zu erschweren, da sich bei harter Palpation auch der normale Darm empfindlich erweist.

Das Symptom des sog. Dehnungsschmerzes, welches Bastedo und Herz ursprünglich angaben und das später dann Goodman und Lüders und in jüngster Zeit Döhner wieder aufgriffen, hat mich zu häufig im Stich gelassen, als daß ich es empfehlen könnte. Es besteht darin, daß in dem Augenblicke, wo die vom Rektum her eingeblasene Luft in das Zökum eindringt, ein heftiger Schmerz in der Zökum-Appendix-egend auftritt.

Auch der epigastrische Schmerz, die angebliche Folge eines Druckes im rechten Unterbauch, als Diagnostikum einer eventuellen Appendizitis, hat sich mir bisher als inkonstant erwiesen, so daß ich ihn vorläufig noch nicht als eindeutiges Symptom für Appendizitis nehmen kann.

Zusammenfassend läßt sich also über das Symptom des Schmerzes sagen, daß es von großer Wichtigkeit ist, ihn röntgenologisch streng zu lokalisieren. Hat man ihn unverrückbar am Zökum oder Appendix oder an beiden festgestellt, dann ist er ein untrügliches Symptom für Appendizitis, und man kann White recht geben, der von dem zirkumskripten Appendixdruckschmerz die Indikation zur Operation ableitet.

Nachdem wir soeben ein Symptom für Appendizitis kennengelernt haben, kehren wir wieder zur Appendopathie zurück.

Nichtfüllung.

Ist es uns auf keine Weise möglich, den Wurmfortsatz im Röntgenbilde zur Darstellung zu bringen, so ist man nach dem Stande der Erfahrung zu der Annahme berechtigt, daß das Appendixlumen verschlossen ist. Diese Obliteration ist — abgesehen von den überaus seltenen kongenitalen Fällen — das Endstadium jenes pathologischen Prozesses, welchen wir bei dem fadendünnen Appendixschatten als granulierende Form kennengelernt haben. Der Verschluß kann entweder ein totaler sein oder sich auf den Halsteil beschränken. In beiden Fällen kann natürlich kein Inhalt vom Zökum her in die Appendix hinein, aber — und das ist der Grund, weswegen das Symptom der Nichtdarstellbarkeit so wichtig ist — es kann auch kein Appendixinhalt ins Zökum heraus. Die Folge davon ist, daß sich der Inhalt staut und es evtl. zum Empyem mit all seinen Konsequenzen kommen kann. Sollte jemand der Ansicht sein, daß der total verschlossene Wurmfortsatz in Ermangelung eines Lumens nicht mehr gefährlich werden

könne, so möchte ich nur darauf hinweisen, daß trotz der Obliteration immer noch einige Taschen zurückbleiben, in denen sich ein Empyem bilden kann. Hat man daher nach exakter Untersuchung einwandfrei erwiesen, daß der Wurmfortsatz kein Kontrastmittel aufnimmt, dann soll man den Patienten getrost dem Operateur zuführen.

Damit bin ich am Ende mit der Erläuterung der röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen am Wurmfortsatz, soweit sie organischer Natur sind.

Direkte funktionelle Symptome.

Ich komme nun zur zweiten Unterabteilung der direkten Symptomatologie, nämlich zu den funktionellen Zustandsbildern. Diese lassen sich entweder als Symptome bei groben strukturellen Veränderungen oder aber ebensohäufig als Krankheiten *sui generis* bei sonst völlig normalem Organ also als extreme Normalstadien erklären. Gerade die Erforschung dieser funktionellen Erscheinungen kann, wie ich oben bereits andeutete, die dankbarste Tätigkeit des Röntgenologen werden, da diese Veränderungen unabhängig von ihrer pathologisch-anatomischen Einreihung als Symptome oder als Krankheiten *sui generis* einerseits die Ursachen heftigster Beschwerden sind, andererseits aber mit den üblichen klinischen Untersuchungsmethoden nicht erfaßt werden können.

Man kann den Begriff der funktionellen Störungen als eigene Erkrankung vielleicht durch folgenden Vergleich erklären: Wie z. B. ein Mensch mit zu kurzen Beinen schlechter laufen kann als einer mit normal langen, ohne daß die Beine des ersteren krank zu sein brauchen, so ist es ähnlich auch mit den von der Norm in gewisser Beziehung abweichenden Wurmfortsätzen. Nur sind hier in Anbetracht der gänzlich anderen Bedingungen die Folgeerscheinungen erheblich größer als beispielsweise an den Beinen.

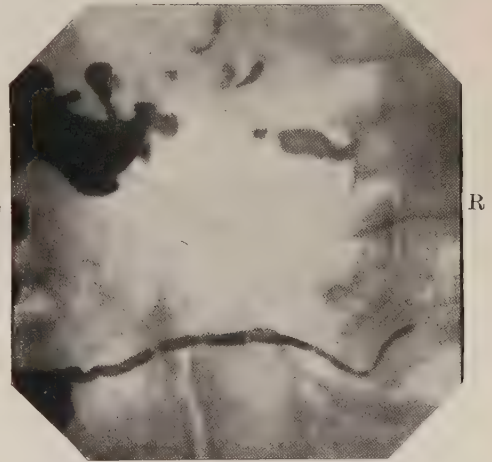


Abb. 41. Normale Peristaltik eines langen Wurmfortsatzes.

Hyperperistaltik.

Ich beginne mit einer Beobachtung, die nicht allzuselten gemacht werden kann; ich meine die Hyperperistaltik. Diese kommt im Röntgenbilde dadurch zum Ausdruck, daß der Wurmfortsatzschatten — statt wie normalerweise nur einzelne mehr oder weniger andeutungsweise voneinander abgegrenzte Segmente (s. Abb. 41) — ein kontinuierliches Auf und Nieder von Wellen zeigt (s. Abb. 42) oder in viele nur durch dünne Schattenstreifen miteinander in Verbindung stehende Abschnitte eingeteilt ist (s. Abb. 43). Die Einschnürungen können so intensiv sein, daß der Schattenstrang in einzelne Teile zerrissen ist, die überhaupt keine Verbindung mehr aufweisen (s. Abb. 44 u. 45, 12). Ja es kann sogar zur Ausbildung einer stehenden Welle, eines Spasmus kommen, so daß die haustralen Einschnürungen über Tage hinaus ihre Lage und Größe nicht wechseln (s. Abb. 46 u. 47). Es ist leicht erklärlich, daß die krampfartigen Zustände genau so,

wie es bei allen anderen Partien des Intestinaltrakts der Fall ist, auch beim Vorkommen am Wurmfortsatz heftige Beschwerden auslösen. Selbstverständlich kommt diese

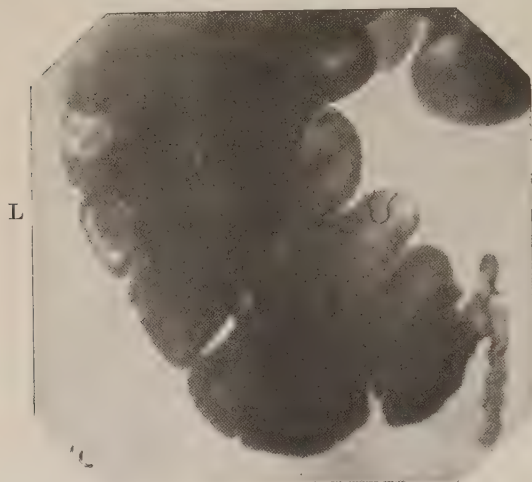


Abb. 42. Hyperperistaltik in Form von reichlichen Wellen bei sonst intaktem Wurmfortsatz. — Der Knick ist nicht konstant.

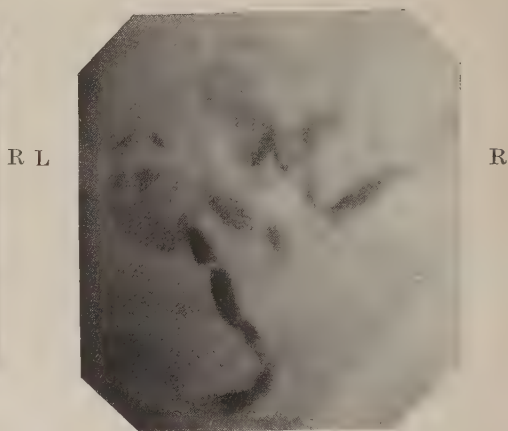


Abb. 43. Hyperperistaltik: Der Schatten ist in Segmente eingeteilt, welche nur dünne Verbindungen aufweisen.

Hyperfunktion außer in genuiner Form auch als Symptom, als Widerstands- oder Reizperistaltik vor (s. Abb. 46). Eine ähnliche Ursache hat die Hyperperistaltik beim besonders langen Wurmfortsatz (s. Abb. 43), der wegen seiner Länge größere Anstrengungen machen muß, um



Abb. 44. Hyperperistaltik: Der Schatten ist in einzelne Segmente zerrissen. Der Wurmfortsatz jedoch sonst völlig intakt. — Totale Entleerungsstörung.



Abb. 45. Appendixschatten ist in drei vollkommen voneinander isolierte Breiballen getrennt, die durchaus nicht das Bild eines Wurmfortsatzes ergeben. Dieser selbst war sonst intakt.

den Inhalt auszustoßen. Daß die Spasmen am Wurmfortsatz auch reflektorisch von einem Ulcus ventriculi oder duodeni ausgelöst werden können, soll hier nur angedeutet werden, da diese Erscheinung weiter unten näher erörtert wird.

Was die Genese dieser Spasmen sui generis betrifft, so faßt man sie als Ausdruck einer viszeralen Tetanie auf. Daraus erklärt sich, daß man hier und da außer den Spasmen am Wurmfortsatz auch solche an anderen Teilen des Intestinaltraktes findet.

Bei Besprechung der Behandlung dieser hyperperistaltischen Zustände muß man daher exakt nach Entstehungsursache unterscheiden: Sind die Spasmen nur eines von mehreren Symptomen einer lokalen Appendixerkrankung, dann ist allein die Appendektomie das Mittel der Wahl. Sind sie aber nur eine lokale Auswirkung einer im ganzen Intestinaltraktus spielenden Tetanie, dann wird man selbstverständlich mit der Operation nichts erreichen, und man muß versuchen, mit einer Kalziumchloridmilchkur die Zustände zu bessern. Sind aber beide Erkrankungen kombiniert, d. h.

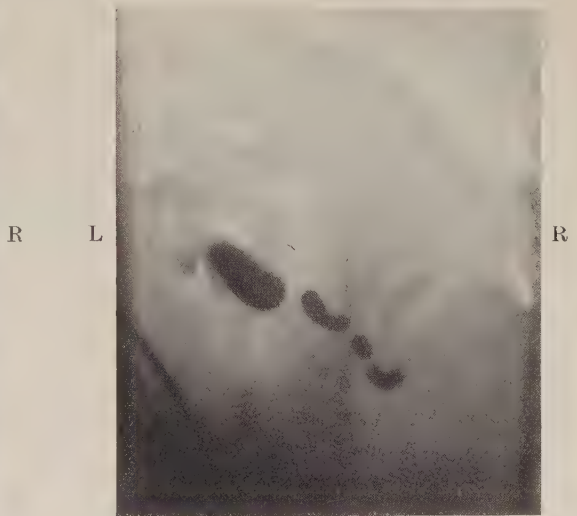
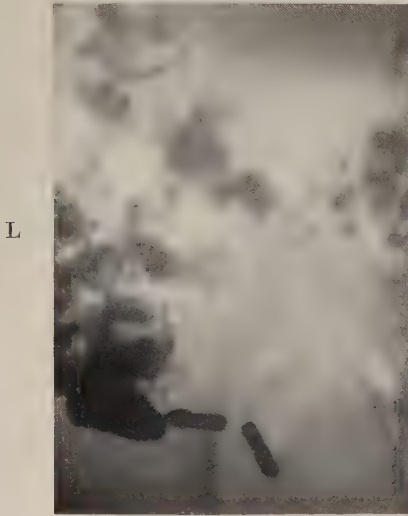


Abb. 46. 24 h. p. c. Spasmen am Wurmfortsatz. Embryonaler Typ bei trichterförmigem Ansatz. Entleerungsstörung durch Verwachsungen am Halsteil des Appendix.

Abb. 47. 48 h. p. c. Spasmen am Wurmfortsatz. Embryonaler Typ bei trichterförmigem Ansatz. Entleerungsstörung durch Verwachsungen am Halsteil des Appendix.

handelt es sich um eine viszerale Tetanie und um eine wahrscheinlich dadurch bedingte Appendixerkrankung mit strukturellen Veränderungen, dann ist Appendektomie in Verbindung mit Kalziumtherapie am Platze. Allerdings erkennt man die Notwendigkeit einer Kombination dieser beiden Behandlungsarten meistens erst, wenn trotz der Operation die Patienten ihre Schmerzen weiter behalten und man bei erneuter Röntgenuntersuchung Spasmen auch an anderen Darmpartien findet.

Entleerungsstörung.

Ähnliche Erwägungen ergeben sich, wenn man einen Wurmfortsatz noch nach Entleerung des Zökum mit Kontrastbrei gefüllt sieht. Wie die Hyperperistaltik, so kann auch die Entleerungsstörung eine Krankheit sui generis darstellen. Meine Ansichten decken sich in diesem Punkte durchaus mit denen Arthur Fraenkels, und unter Einschränkung gehe ich auch mit Kuttner zusammen. Ob ein Wurmfortsatz wenige Stunden, zwei Wochen oder noch länger nach Entleerung des Zökum den Brei

festhält, ob erst nach ein-, zwei- oder dreimaliger Rizinusgabe die Appendix sich leert, ob die Füllung sich in toto (s. Abb. 8, 15, 32, 44 u. 45) oder nur partiell (s. Abb. 48 u. 49) erhält, all dies sind nur graduelle Unterschiede und prognostische Hinweise. Die Diagnose „Appendostase“ steht schon fest — entgegen der Annahme Kuttners, welcher erst die Wirkung eines Abführmittels abwartet —, wenn man auch nur wenige Stunden einen isolierten Wurmfortsatzschatten beobachten kann. Natürlich ist die Prognose bei einer Appendix, die viele Tage, ja Wochen trotz Abführmittel keine Neigung zur Entleerung zeigt, viel ungünstiger als bei einem Wurmfortsatz, dessen Füllung die des Zökum nur noch einige Stunden überdauert. Appendostase liegt aber in beiden Fällen vor, nur bei dem einen in erheblich höherem Grade als bei dem anderen.

Wie bei der Hyperperistaltik, so ist es auch bei der Entleerungsstörung selbstverständlich, daß sie neben der Eigenschaft einer Krankheit *sui generis* auch nur ein Symptom anderer Veränderungen sein kann. Diese sind: Wanderkrankungen

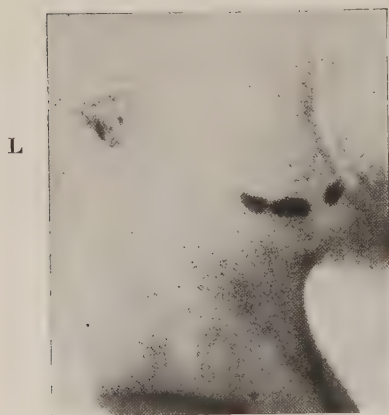


Abb. 48.

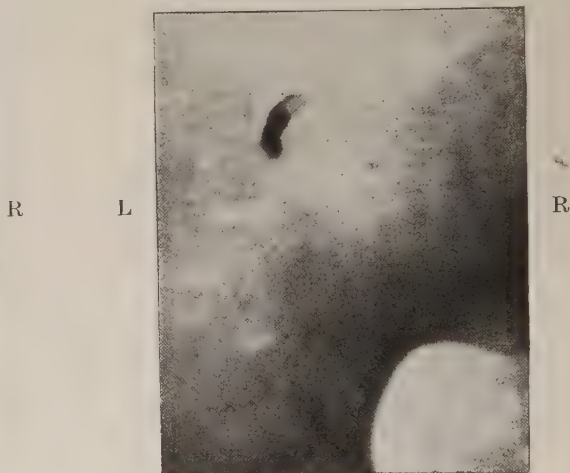


Abb. 49.

Partielle Entleerungsstörung bei Adhäsion in der Mitte des Wurmfortsatzes.

(s. Abb. 17), Passagehindernisse innerhalb oder außerhalb des Lumens (s. Abb. 32, 46), über- große Länge des Organes (s. Abb. 8, 50 u. 51) oder gleichzeitig vorhandene Kolitis (Schnack). Eine Entleerungsstörung auf Grund derartiger Veränderungen ist jedoch selbstverständlich und bedarf keiner näheren Erörterung. Was ich hier besprechen will, ist die Appendostase als eigene Krankheit, welche ihren Grund in einem zu geringen Tonus hat (s. Abb. 8). Ich halte diese Erkrankung für sehr beachtenswert, weil sie durch Dehnung des Organes heftige Beschwerden hervorrufen kann und durch Stagnation den Boden für Entzündungen bereitet. Damit bin ich, wie gesagt, derselben Meinung wie Arthur Fraenkel. Nicht ganz folgt uns Kuttner, der erst nach Gabe eines Abführmittels eine Entleerungsstörung anerkennt und diese nur als Symptom, nicht als Krankheit *sui generis* gelten läßt. Auf einer ähnlichen Erwägung basiert Czepas Ablehnung der Entleerungsstörung als eines sicheren Symptoms. Czepa ebenso wie Kuttner begehen den Fehler, daß sie die Appendostase als eigene Krankheit ignorieren. Betrachtet man sie nur als Symptom und findet man dann bei der Autopsie, wie es häufig vorkommt, einen strukturell gänzlich intakten Wurmfortsatz, so muß man allerdings, wie u. a. Czepa und Ström, die Entleerungsstörung für ein

höchst unsicheres Zeichen halten. Wenn ferner White von einem Patienten berichtet, dessen Appendix mehr als fünf Tage gefüllt war und welcher trotzdem Jahre hindurch gesund blieb, so besagt dies nichts gegen meine oben dargelegte Anschauung. Die Appendostase muß, wie oben aus einandergesetzt, nicht unbedingt



Abb. 50. Totale Entleerungsstörung bei zu langem Wurmfortsatz.

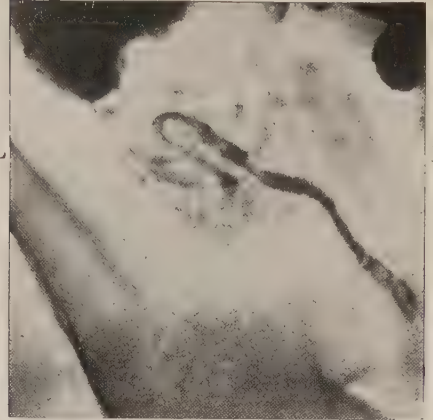


Abb. 51. Totale Entleerungsstörung bei zu langem Wurmfortsatz.

mit Schmerz einhergehen, sondern kann auch nur einen — allerdings höchst beachtenswerten — Bereitschaftszustand darstellen, welcher nach geraumer Zeit — in einzelnen Fällen natürlich auch niemals — in ernsthafte Erkrankung übergeht.

Was die Feststellung eines Appendixrestes betrifft, so ist genaueste Beobachtung geboten, da ja auch geringe Reste schon zur Diagnose genügen.

Bezüglich Therapie schließe ich mich Arthur Fraenkel an, welcher bei Appendostase Operation empfiehlt.

Übergroße Länge.

Zum Schlusse der direkt am Wurmfortsatz zu machenden Erhebungen sei darauf hingewiesen, daß auch die Länge des Organes zu beachten ist, indem besonders lange Wurmfortsätze zu Komplikationen neigen (s. Abb. 22 u. 23, 27, 41). Es ist natürlich, daß mit der Länge des Organes auch die Schwierigkeit der Inhaltsausstoßung wächst und es leicht zur Entleerungsstörung mit den oben angedeuteten Folgen kommen kann. Eine andere Gefahr besteht darin, daß ein zu



Abb. 52. Langer Wurmfortsatz mit Schlingenbildung. — Zugespitztes Ende infolge von Obliteration in der Spitze. Füllungsdefekte durch Kot und Schleimreste.

langer Wurmfortsatz sich irgendwo — vielleicht in einer Bauchfelltasche — einklemmen oder zu Schlingenbildung Anlaß geben kann (s. Abb. 52).

Damit bin ich am Ende meiner direkten Appendixbeobachtung.

2. Indirekte Symptome.

Ich komme nun zu den röntgenologisch darstellbaren Veränderungen, welche außerhalb der Appendix an anderen Abschnitten des Intestinaltrakts als Folge einer Wurmfortsatz-erkrankung entstanden sind. Wie bei den direkten könnte ich auch hier bei den indirekten Symptomen die auf Entzündung und die auf chronische Veränderungen

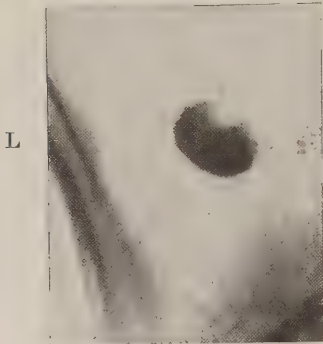


Abb. 53. Zökumreste von etwa Kirschkerndgröße.

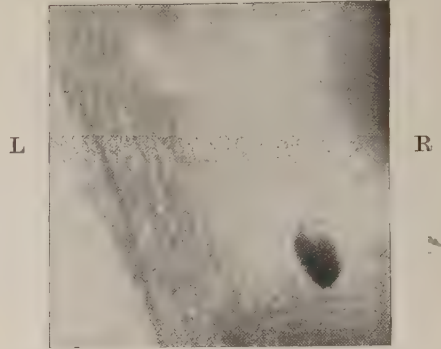


Abb. 54. Zökumreste von etwa Kirschkerndgröße.

hindeutenden unterscheiden. Der Einfachheit halber werde ich aber keine Einteilung nach Genese, sondern nach Organen machen. Diese Organe sind das Zökum, das terminale Ileum, das Colon transversum, das Sigmoid, der Magen und das Duodenum.

Zökum.

Das Organ, welches am meisten — schon durch seine Lage bedingt — mit dem Wohl und Wehe des Wurmfortsatzes verknüpft ist, ist das Zökum. Zunächst muß ich hervorheben, daß es sich bei den Erkrankungen des Zökums und der Appendix um Wechselwirkungen handelt. Eines der sichersten indirekten Symptome für Appendizitis ist die Zökumstauung. Sie kommt dadurch zum Ausdruck, daß noch lange nach Entleerung des gesamten übrigen Darmkanals bei noch gefülltem oder bereits leerem Wurmfortsatz im Zökum ein Breischatten sich findet, welcher klein wie ein Kirschkern (s. Abb. 53 u. 54), aber auch so groß wie ein Apfel (s. Abb. 55) sein kann.

Die Entstehungsweise dieses Restflecks kann sich aus verschiedenen Faktoren zusammensetzen. Die größte Rolle spielt wahrscheinlich der zökocolische Sphinktertrakt. Dieser hat die Funktion, das Zökum so lange vom übrigen Dickdarm abzuschließen, bis es die Ingesta genügend durchmischt hat. Daher ist es verständlich, daß der Sphinkter nicht nervös, sondern auf chemischem Wege erregt wird. Dieser Sphinkter nimmt eine Sonderstellung in der phylogenetischen Entwicklung ein, und zwar in bezug auf das Zökum; denn während die Pflanzenfresser, die zur Verarbeitung ihrer unaufgeschlossenen Nahrung intensive Gärung brauchen, ein großes Zökum haben, können sich die Säugetiere — also auch der Mensch — bei ihrer konzentrierten und daher leicht assimilierbaren Nahrung mit einem erheblich kleineren Typhlon be-

gnügen. Während also die Beschaffenheit des Zökum in der Tierwelt größten Schwankungen unterworfen ist, erhält sich der zökokolische Sphinktertrakt bis zum Menschen herauf fast unverändert. Er gibt sich im Röntgenbilde als ein Kontraktionsring etwa zwei Querfinger oberhalb des Ileozökalsphinkters, mit dem er in Wechselbeziehung steht, zu erkennen (s. Abb. 56), oder dadurch, daß die vom Rektum her in den Darm einblasene Luft bei Spasmen am Sphinkter haltmacht. Bei gehärtetem Darne beobachtet man etwas oberhalb der Valvula Bauhini einen Darmteil, der zwischen Zökum und Colon ascendens gelagert, im Gegensatz zu diesen beiden nicht gasgefüllt, sondern leer und stark kontrahiert ist. Das Lumen ist enger, die Muskulatur stärker, die Farbe blaßrosa (Hirsch). Die Existenz des Sphinkters kann also nicht gut geleugnet werden.

So ist es leicht erklärlich, daß bei Appendix-erkrankung infolge der daraus resultierenden Umstellung des Chemismus ein Krampf am Sphinkter entsteht. Daß der Sphinktertrakt Lieblingssitz der verschiedensten Erkrankungen ist, möge nur nebenbei erwähnt sein. Für unser Thema wichtiger ist, daß derartige Spasmen auch durch Jacksonsche Membranen ausgelöst werden können. Diese sind kongenitale Peritonealfalten, welche in der Gegend des Sphinkter entspringen und vor dem Ascendens durch den rechten Bauchraum ziehen. Durch den Druck werden am Sphinkter Spasmen ausgelöst. Als Folge davon werden die Membranen entzündlich verändert, eine Tatsache, die daran schuld ist, daß man lange Zeit die Jacksonschen Membranen als solche für ein Entzündungsprodukt hielt. Im Hinblick auf die Therapie verdienen Spasmen dieser Art dieselbe Beachtung wie die durch Appendixerkrankung bedingten. Überdies stehen beide insofern in Beziehung zur Erkrankung des Processus vermiformis, als die eine Art eine Folge dieser, die andere eine Ursache darstellt.

Wie dem auch sei, jedenfalls ist der Sphinkterspasmus eine **Hauptursache der Zökostase**.

Eine zweite Ursache ist in dem veränderten Tonus der Zökalkwand selbst zu suchen, ein Zustand, welcher wahrscheinlich eine reflektorische Folge der Wurmfortsatzterkrankung oder wahrscheinlicher noch — wie Schnack betont — der Ausdruck einer gleichzeitig durch Kolitis geschwächten Wand ist.

Differentialdiagnostisch wichtig ist das Coecum mobile Wilms, dessen Hauptsymptom ja auch verzögerte Entleerung ist. Als Unterscheidungsmerkmale gelten die schlechte Mischung des Kontrastbreies mit dem Darminhalte bei Coecum mobile, die häufig vorkommende Lageanomalie (s. Abb. 57) und die große Beweglichkeit des Organes. Im übrigen ist Coecum mobile häufig mit anderen Erkrankungen des Magen-Darmkanals kombiniert und als alleinige Krankheit äußerst selten.



Abb. 55. Zökumrest von etwa Apfelgröße.

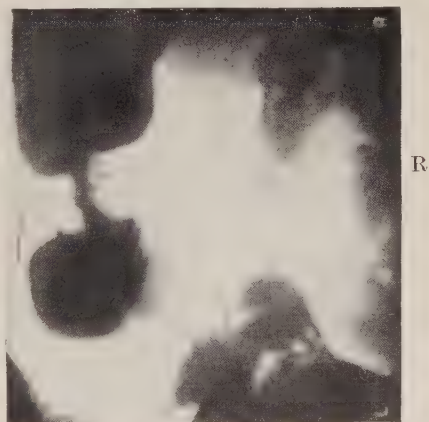


Abb. 56. Spasmus am zökokolischen Sphinktertrakt. (Nach Orudoff.)

Cunningham erinnert, daß die Zökumstase auch rein alimentärer Natur sein kann, d. h. eine Folge von zu starker Wasserentziehung bei nicht ausgeglichenem Vitamingehalt der Nahrung, oder mechanisch bedingt durch zu schwache Bauchmuskeln. Abgesehen davon, daß sich aus derartigen Zuständen eine sekundäre

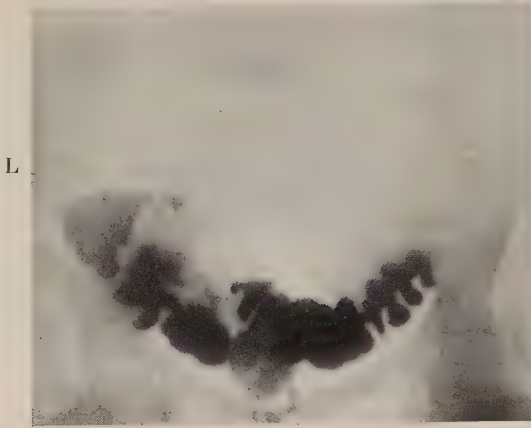


Abb. 57. Zökum und Appendix in Mittellinie oberhalb der Symphyse beim Coecum mobile.

Appendizitis entwickeln kann, muß man doch in diesen Fällen mit der Verwendung des Zökostase als Symptom für Appendixerkrankung vorsichtig sein. Man muß da einige Unterscheidungen treffen: Verhält sich der Wurmfortsatz völlig normal, dann ist die Zökostase eine eigene Erkrankung; findet sich ein veränderter Wurmfortsatz, dann wird meist die Zökumstauung als Symptom aufzufassen sein, was sie aber durchaus nicht immer zu sein braucht. Um sich daher Enttäuschungen bei der Appendektomie zu ersparen, empfiehlt es sich, eine Entscheidung herbeizuführen, indem man versucht, ob durch Beseitigung der oben angegebenen Ursachen alimentärer oder mechanischer Natur durch ent-

sprechende Therapie die Entleerung eine bessere wird. Zeigt der Wurmfortsatz keine andere Veränderung als gestörte Entleerung, so kann man auch hier erst nach einem Versuche der Beseitigung oder Besserung der Zökostase entscheiden, wie die gestörte Entleerung des Zökums zu bewerten ist. Zeigen

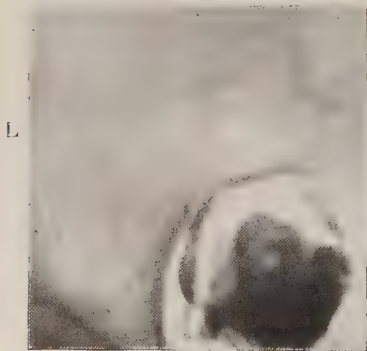


Abb. 58. Festsitzendes Zökum mit unregelmäßigen Konturen als Ausdruck von multiplen Adhäsionen, in welche auch der Wurmfortsatz eingebettet ist und der daher genau dem Zökumkontur folgt.

Wurmfortsatz und Zökum gebesserte Entleerungsvorgänge, dann war die vorher beobachtete Stase in Zökum und Appendix kein Symptom für Wurmfortsatz-erkrankung, und man wird — wie auch Cunningham annimmt — mit erhöhter Wasserzufuhr, Pflanzenkost, Sport und Massage als Therapie auskommen. Die Appendektomie — wie sie leider häufig in solchen Fällen angewandt wird, da die Beschwerden die einer Appendixerkrankung sind — wäre ein Kunstfehler. Anders ist es, wenn trotz der oben angeführten mechanischen und diätetischen Therapie die Stase erhalten bleibt, sei es in Zökum und Appendix oder nur in letzterer, dann ist die Appendektomie zu empfehlen, der diätetische Behandlung folgen muß, wenn festgestellt ist, daß außer der Appendixerkrankung noch eine Zökumerkrankung vorliegt. Verfährt man anders, so werden die Patienten nie beschwerdefrei. Ähnlich

verhält man sich, wenn bei den mit Zökostase behafteten Patienten außerdem noch Megakolon, Würmer, Hämorrhoiden und Analfissur gefunden werden, Erkrankungen, welche die Entleerung des Zökums hemmen können (Schnack). Bevor man sich also zu einer definitiven Diagnose und Therapie der Zökumentleerungsstörung in diesen Fällen entschließt, muß man erst durch entsprechende Vorbehandlung den Wert oder Unwert der oben angegebenen,

bei demselben Patienten gefundenen Erkrankungen als auslösende Ursachen des Zökumrestes klarlegen.

Selbstverständlich ist die Entleerung auch verzögert bei Verwachsungen, sei es, daß diese das Lumen strangulieren oder das Organ in einer ungünstigen Lage fixieren (s. Abb. 58) und es dadurch in seiner Bewegung hindern. Vakuoläre Aufhellungen des Füllungsbildes sollen angeblich gleichfalls für Verwachsungen sprechen. Man erklärt sich dies dadurch, daß die Wand durch Verwachsungsstränge gehindert wird, den Inhalt fest zu umschließen.

Tuberkulose der Ileozökalgegend äußert sich nach Stierlin dadurch, daß das Zökum wie ausradiert im Darmfüllungsbilde fehlt oder nur mosaikartig gefüllt ist. Bei Fehlen dieses Stierlinschen Symptoms sollen nach Faulhaber auffallende Kleinheit des Zökum-Aszendens und beschleunigte Entleerung charakteristisch sein.

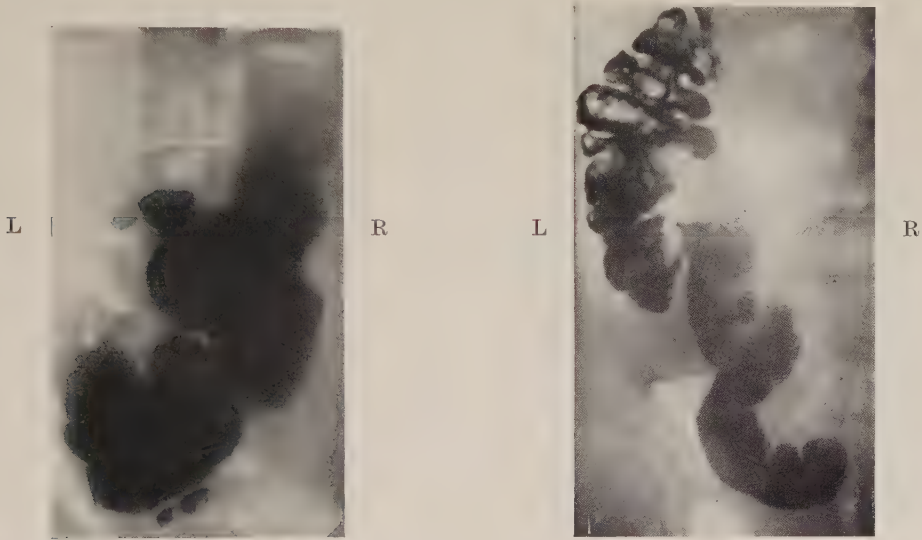


Abb. 59. Ileum in toto stark nach rechts verlagert infolge von Adhäsionen zur Zökum-Appendixgegend hin.

Abb. 60. Stauung in den letzten Ileumschlingen bei Adhäsionen dicht an der Mündung. — Terminales Ileum verläuft steil nach oben.

Weil äußerst selten, will ich nur kurz die Aussparung am Zökumkontur erwähnen, welche der Ausdruck eines Karzinoms ist. Die Unterscheidung gegenüber dem Appendixabszeß ist die, daß der Abszeß einen glatten, das Karzinom aber einen unregelmäßigen Defekt setzt.

Alle die soeben erwähnten differentialdiagnostischen Komplikationen bei Zökostase sind nur scheinbare Schwierigkeiten: die außer Appendixerkrankung vorkommenden Ursachen der Zökostase sind so selten, daß man, wie eingangs erwähnt, den Zökumrest als eines der sichersten Symptome für Appendixerkrankung nehmen kann.

Was für die Entleerungsstörung gilt, bezieht sich auch auf den Schmerzpunkt am Zökum, welcher einwandfrei pathognomonisch für Appendizitis ist.

Ileum.

Adhäsionen vom Wurmfortsatz zum Ileum hin äußern sich röntgenologisch dadurch, daß der Schatten der letzten Ileumschlinge steil nach oben zieht (s. Abb. 60) und das gesamte terminale Ileum dem Zökum dicht genähert (s. Abb. 59) und nur schwer von ihm zu trennen ist.

Während diese Ileumveränderungen fast immer pathognomonisch für Appendix-erkrankungen sind, verhält es sich ganz anders mit der Ileostase.

Dieser Zustand kann die Folge einer Stenose sein, also dadurch entstehen, daß die Passage vom Dünndarminhalt verzögert wird, oder einer Insuffizienz, indem Dünndarminhalt zurückflutet.

Röntgenologisch sind diese beiden Formen zunächst nicht zu unterscheiden: man sieht in beiden Fällen zu einer Zeit, wo normalerweise das Ileum leer ist, dort mehr oder weniger große Breimengen (s. Abb. 61). Bei näherer Beobachtung kann man aber feststellen, daß im Insuffizienzfalle die Füllungs- menge des Ileums hin und her pendelt, während sie bei der Stenose konstant bleibt oder sich mehr und mehr verringert. Ferner ist der An- füllungsmodus des Kolons zur Unterscheidung von Insuffizienz und Stenose heranzuziehen. Bei dieser ist natürlich die Anfüllung erheblich verzögert, bei jener aber nicht.

Da sie zu selten beobachtet wird und durch zuviel Ursachen bedingt sein kann, lehne ich zwar die Ileostase als Symptom für Appendixerkrankungen ab, muß aber näher auf sie eingehen, weil man sie häufig — meiner Meinung nach irrtümlicherweise — in Beziehung zu Wurmfortsatz-erkrankungen setzt.

Zunächst bringe ich einiges über Anatomie und Physiologie der Ileozökalmündung.

Die Einmündung des Ileum findet so statt, daß die Klappenlippen portioartig ins Zökum vorspringen. Jede Lippe setzt sich aus zwei



Abb. 61. Ileostase; große Breireste noch im Dünndarm infolge von Spasmen am Ileozökalsphinkter. (Nach Biermann.)

Blättern zusammen, von denen das eine aus dem Dickdarme, das andere aus dem Dünndarme stammt. Jedoch nicht die Klappe — wie Bauhin annahm —, sondern der im Endteil des Ileums sich findende Sphinkter, welcher mit Recht der Pylorus des Dünndarmes genannt wird, reguliert den Rhythmus der Inhaltsbewegungen (Elliot und Keith). Die Arbeit des Sphinkters, der im Ruhezustand in Kontraktion sich befindet, wird auf dem Wege über den Auerbachschen Plexus durch drei Faktoren geregelt: 1. den Eßreiz, 2. die Peristaltik im Ileum, 3. die Füllung im Zökum. Zu Punkt 1 ist zu sagen, daß im Hungerzustand der Sphinkter normalerweise schlußunfähig ist; zu den Punkten 2 und 3, daß sechs bis acht peristaltische Schübe stattfinden, denen eine Pause folgt, die solange dauert, bis das Zökum seinen Inhalt weitergegeben hat (Tönnis). Mehrere Stunden nach der Magenentleerung ist dann normalerweise das Ileum von Kontrastbrei frei.

Im übrigen ist man sich überhaupt noch nicht einig, wann man röntgenologisch von einer Ileostase reden darf. Die einen tun es bereits, wenn sie nach 6—8 Stunden noch Breimassen im Ileum antreffen, die anderen warten mit ihrer Diagnose 24 Stunden.

Ich glaube, daß man den letzteren recht geben muß. Allerdings wird man dann sehr selten Gelegenheit haben, die Diagnose der Ileostase zu stellen.

Was die Genese der Verzögerung betrifft, so ist diese entweder durch einen gestörten Rhythmus bei funktionell paretischem Sphinkter infolge Obstipation zu erklären (Holzknecht und Singer) oder durch Veränderungen an der Klappe, welche entweder auf infantiler Stufe geblieben (Hromoda) oder durch geschwürige Prozesse deformiert ist, wie Typhus, Tuberkulose, Dysenterie und Ruhrerkrankungen, welche vom Kolon herüberwandern. Als dritte Ursache gilt die Verziehung durch periappendizitische Stränge, die entweder strangulierende Wirkung ausüben — ähnlich wie etwa die tuberkulösen Lymphknoten (Weinstein) — oder umgekehrt die Mündung zum Klaffen bringen. Doch bei weitem nicht jede Adhäsion bewirkt eine Ileostase. Man sieht also, daß die Appendixerkrankung nur in einem gewissen Prozentsatz in der Entstehung der an sich bereits seltenen Ileostase eine Rolle spielt.

Nebenbei sei bemerkt, daß auch bei alten schwachen Leuten, bei Ptose ohne pathologische Veränderungen Stauungen im Ileum vorkommen können.

Was die Untersuchungstechnik betrifft, so wird Kontrastmahlzeit empfohlen, weil erstens dadurch natürliche Bedingungen hergestellt werden, und zweitens, weil man nur auf diese Weise entscheiden kann, ob Stenose oder Insuffizienz vorliegt. Sollte jedoch ein Einlauf vorgezogen werden, dann gebe man vorher dem Patienten etwas zu genießen, weil ja ohne Eßreiz der Sphinkter an und für sich schlußunfähig ist (Tönnis, Hannes); ferner läßt man den Patienten nach dem Einlauf defäkieren, weil durch Defäkation im Falle einer Insuffizienz noch mehr Dickdarminhalt in den Dünndarm hineingepreßt und das Symptom dadurch noch deutlicher wird.

Zum Schlusse dieser Betrachtung möchte ich mir noch die Annahme erlauben, daß man eine Ileostase auf Grund eines Rückflutens von Dickdarminhalt deswegen so selten sieht, weil der Verschuß durch den Sphinkter und nicht durch die Klappe herbeigeführt wird und dieser sich nur sehr schwer seine Funktion als Pförtner entreißen läßt. Liegt aber eine genauest beobachtete Ileostase vor, dann ist sie — und damit will ich mit diesem Kapitel schließen — als ernste Erkrankung sui generis aufzufassen, welche dem Patienten große Schmerzen und die Gefahr der Intoxikation bringt und daher unverzüglich behandelt werden muß. Die eventuell nebenbei vorhandene Wurmfortsatzkrankung tritt an Wichtigkeit zurück.

Ich fasse also zusammen, daß ich die Ileostase nicht in die Symptomatologie der Appendixerkrankungen einreihen möchte, daß ich andererseits aber die Anschauung einiger Autoren (Ström, Lohfeld u. a.), die Insuffizienz wäre nichts Pathologisches, ablehnen muß.



Abb. 62. Spasmen am Colon transversum.
(Nach Biermann.)

Colon transversum, Sigmoid.

Ebenso wie Verwachungsstränge zum Zökum und Ileum, ziehen solche auch nach anderen benachbarten Darmteilen, und zwar meistens zum ersten Drittel des



Abb. 63. Verziehung des Sigmoid bei Verwachsungen zwischen diesem und dem Wurmfortsatz. — Starrer, aufwärts gerichteter Verlauf des Wurmfortsatzes.



Abb. 64. Verziehung des Sigmoid bei Verwachsungen zwischen diesem und dem Wurmfortsatz. — Starke Verbreiterung des Wurmfortsatzes.

Transversum und zum Sigmoid. Der Transversumschatten zieht in diesem Falle steil dicht neben dem Aszendens zum Kolon herab, um von dort aus in mehr oder weniger spitzem Winkel nach links oben abzubiegen. Liegen Verwachsungen zum Sigmoid vor, so ist dessen Schatten stark nach rechts verlagert und nur schwer zu mobilisieren (s. Abb. 63 u. 64).

Außer diesen grob mechanischen Veränderungen kann eine Wurmfortsatzkrankung, wenn sie exazerbiert auch Spasmen am Kolon (s. Abb. 62) setzen, welche für Appendizitis jedoch nicht spezifisch sind, da sie auch bei anderen Magen-Darmerkrankungen und auch als selbständige Krankheit, als viszerale Tetanie, auftreten kann.

Magen, Duodenum.

Genau so verhält es sich mit dem Magen und Duodenum. Die Veränderungen, die eine Wurmfortsatzkrankung an diesen Organen setzen kann, bestehen — ebenfalls in Verziehungen oder in Spasmen. Es können die eigenartigsten Bilder entstehen; so erinnere ich mich eines Falles, wo der Magen nach rechts unten erheblich verlagert war (s. Abb. 65); die Verlagerung kann so stark sein, daß der Pylorus sich dicht neben dem Zökum befindet. Nicht selten ist Pylorospasmus vorhanden, während die kleinen Spasmen am Bulbus und



Abb. 65. Verlagerung des Magens nach rechts unten durch Verwachungsstränge von der Appendix her. (Nach Biermann.)

am Antrum (s. Abb. 66 u. 67) nicht so häufig vorkommen. Diese Spasmen sind entweder als viszerale Tetanie zu deuten oder reflektorisch von einer Appendixaffektion her entstanden. Überhaupt besteht zwischen Magen und Appendix insofern ein inniger Zusammenhang, als *Ulcus ventriculi* oder *duodeni* und *Appendopathie* nicht selten gemeinsam vorkommen. Kaufmann erklärt dies mit Fernspasmen, die bei Appendizitis im Magen und bei Ulkus umgekehrt in der Appendix ausgelöst werden. Auf dem Boden dieser anämisierenden Krampfstände soll es dann zur Geschwürsbildung kommen. Dies würde allerdings der Anschauung Rabes widersprechen, der eine Fernwirkung vom Dickdarm auf den Magen unter Überspringung des Dünndarmes nicht anerkennen will. Seiner Meinung nach ist die Schlußfähigkeit des Sphinkters maßgebend. Spasmen am Magen wären also nur als pathognomonisch für Appendix-erkrankungen aufzufassen, wenn gleichzeitig Ileostase bestünde. Ist diese Meinung auch abzulehnen, da man bei Appendixerkrankungen weit häufiger Magenverände-



Abb. 66. Spastische Einziehung am Bulbus bei exazerbierender Appendizitis.

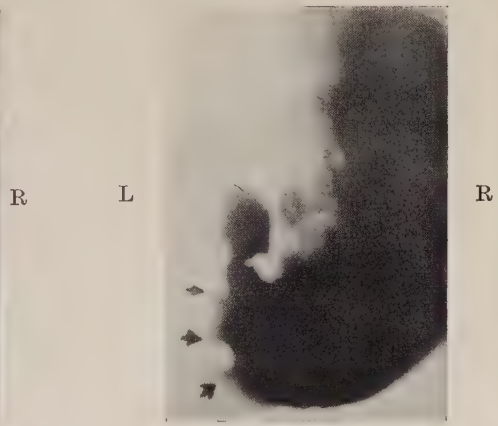


Abb. 67. Spasmen am Antrum. (Nach Biermann.)

runge als Ileostase findet, so möchte ich jedoch auch die Magenveränderungen wie die Ileostase aus der Symptomatologie der Appendixerkrankungen herausnehmen. Eine Erscheinung, die so mannigfaltige Ursachen haben kann, darf man unmöglich als zuverlässiges Symptom für eine bestimmte Erkrankung gelten lassen.

Nach diesem Überblick über die sog. „indirekten“ Symptome der Wurmfortsatz-erkrankung glaube ich mich zu der Schlußfolgerung berechtigt, daß jene als Indikatoren gut zu entbehren sind, daß sie aber als Krankheiten *sui generis* die größte Beachtung verdienen.

Differentialdiagnose und zusammenfassende Wertung der Wurmfortsatzröntgenologie.

Das Kapitel „Differentialdiagnose“ ist bald erledigt. Röntgenologisch sind unterscheidende Erwägungen gegenstandslos, da die Befunde am Wurmfortsatz eindeutig sind. Die mannigfachen Beschwerden aber, welche klinisch zu beobachten sind, voneinander und gegen Appendixerkrankungen abzugrenzen, gehört nicht in den Rahmen dieser Ausführungen und wäre überhaupt undurchführbar.

Denn es ist leider in der Medizin bekannt, daß die Wurmfortsatzenerkrankung nicht-akuter Natur, ähnlich wie die Lues der Affe unter den Krankheiten ist. Sie tritt unter den mannigfaltigsten Beschwerden in die Erscheinung und kann täuschend den verschiedensten anderen in ihrer Symptomatologie festgelegten Krankheiten gleichen; aus der großen Zahl nenne ich nur: *Ulcus ventriculi*, *Ulcus duodeni*, *Cholezystitis*, *Nephrolithiasis*, *Adnexitis*, *Epididymitis*, *Pleuritis diaphragmatica*, Beckenentzündungen, *Neurasthenie* u. a. Bedenkt man außerdem, daß die Beschwerden durchaus nicht immer rechts sitzen und der Kliniker mit der Anamnese und der physikalischen Untersuchung nicht weiterkommt, so kann man es verstehen, wenn der Mediziner in seiner völligen Hilflosigkeit zum Schluß als *Ultima ratio* das rohe, unwissenschaftliche und nicht ungefährliche Hilfsmittel der Probeappendektomie wie einen Rettungsring umklammert. Nur so erklären sich ferner die erschreckend großen Zahlen von Appendektomien, nach denen die Patienten unverändert ihre Beschwerden behalten. Die mittelalterlich anmutende Unsitte der Sicherheitsoperation, in der Erwartung, daß man hier und da schon mal zu Recht den Wurmfortsatz entfernen wird, und in der robusten Meinung, daß es besser sei, hundert Menschen vergeblich auf vage Vermutung hin zu operieren, als einmal eine kranke Appendix sich entgehen zu lassen, ich sage, diese mittelalterliche Einstellung ist des 20. Jahrhunderts unwürdig und muß so schnell wie möglich aus der medizinischen Wissenschaft verschwinden. Sie verliert ihre — selbst-angemaßte — Berechtigung in dem Augenblick, wo ein Mittel gefunden ist, exakt den Krankheitsherd zu lokalisieren. Dieses unfehlbare Mittel, soweit man überhaupt von einem solchen reden darf, gibt uns, wie aus obigen Darlegungen hervorgeht, die Röntgenologie. Richtig angewandt bringt sie uns eindeutige Zustandsbilder der Appendix und zeigt uns im Krankheitsfalle die eventuellen Ausstrahlungen auf die umgebenden Organe. Übt man die Untersuchung so aus, daß man — wie ich es empfehle — sich auch gleichzeitig einen Einblick in den Zustand der anderen Bauch- und der Brustorgane zu verschaffen sucht, dann kann sehr häufig in der Therapie der Wurmfortsatzenerkrankungen der Röntgenologe — manchmal unterstützt durch den Kliniker — das entscheidende Wort sprechen. Der Röntgenologe wird die Appendektomie aus einem Damoklesschwert zu einem segensreichen, unentbehrlichen Instrument der ärztlichen Kunst umwandeln. Die Zahl der ergebnislos verlaufenen Operationen am *Processus vermiformis* wird bis auf unbedeutende Reste zusammenschmelzen. Ein Teil wird der konservativen Therapie zugeführt werden, bei einem anderen wird der Röntgenologe Anlaß sein, daß der Chirurg — aufmerksam gemacht auf den eigentlichen Sitz der Erkrankung — von der bereits beschlossenen, in diesem Falle aber verfehlten Appendektomie Abstand nimmt und die zweckmäßige Operation an ihre Stelle setzt. Auch Grenzfehler werden sich dann vermeiden lassen. Ich meine damit die Fälle, wo die Appendektomie wohl am Platze, aber nicht ausreichend war, da der Operateur die mit der Wurmfortsatzenerkrankung vergesellschafteten Veränderungen an anderen Organen übersah und übersehen mußte. Ich denke jetzt an Verlagerungen z. B. des *Ileum*, des *Colon transversum*, eine Veränderung, die

meistens nur am stehenden Patienten zu beobachten ist. In Operations-, also Rückenlage wird die Veränderung mehr oder weniger ausgeglichen und muß daher dem Operateur entgehen. Der Patient aber behält seine Schmerzen, die eben nicht nur durch die kranke Appendix, sondern auch durch die beigeordneten Veränderungen der Nachbarorgane bedingt sind. Besonders wichtig ist die röntgenologische Untersuchung beim Nachweis einer Appendix, die angeblich bereits entfernt ist, während die vorangegangene Operation tatsächlich nur der Eröffnung eines Abszesses diente, was meistens dem Patienten und manchmal auch dem später behandelnden Arzte unbekannt bleibt, wenn ihm aus irgendwelchen Gründen der Operationsbefund nicht zugänglich ist. In solchen Fällen und mehr noch bei den Appendopathien, den Beschwerden auf funktioneller Grundlage, wird der Röntgenologe seine Unentbehrlichkeit erweisen. Auch in der Methode der Appendektomie selbst wird er verbessernd wirken können. Durch exakte Lagebestimmung wird ein zu großer Schnitt und Herumwühlen in den Geweben vermieden, was besonders bei Appendektomien an graviden Frauen zu begrüßen ist.

Bevor ich meine Ausführungen schließe, möchte ich noch hinweisen, daß meine Erfahrungen auf einem aus mehreren hundert Fällen bestehenden — darunter etwa ein viertel Operierter — röntgenologisch, klinisch, makro- und mikroskopisch genauest untersuchten Material basieren.

Möge die Überzeugung von dem Werte der Appendixröntgenologie bald allgemein werden, damit diese zum Segen für Patient und Arzt den ihr gebührenden Platz in der diagnostischen Schatzkammer erhalte.

Literaturverzeichnis.

- Alapy, Die Knickungen der untersten Ileumschlinge. Chir. Kongreß 1922, Arch. f. klin. Chir.
 Albrecht, Zur Frage der Antiperistaltik im Dickdarm bei schwerer Obstipation. M. m. W. 1912, 29.
 Alwens, Die Darstellung der Appendix im Röntgenbilde. Frankf. Röntgengesellschaft, 10. März 1921.
 Arens und Blum, Die normale und pathologische Appendix. Radiol. 5, 6. Dezember 1925 S. 513—519.
 Armani, Eine neue Methode zum Studium der Appendix. La Radiol. Méd. 13, 8. August 1926 S. 534.
 Arnone, Die Appendix bei normalen Individuen. La Radiol. Méd. 13, 1. Jan. 1926 S. 32.
 Aubourg, Radiographie der Appendix. Presse méd. 1910, Nr. 44.
 Bastedo, The Dilatation test for chronic appendicitis. Am. Journ. med. sc. July 1911 S. 11.
 Becchini, Die großen Dickdarmbewegungen. Arch. di Radiol. 1. Jan./Febr. 1926, 2 S. 50.
 Béclère, Die Röntgenphotographie d. Proc. vermif. Bullet. de la Soc. de Radiol. de Paris 1. Aug. 1909.
 Belot, Radioscop. de l'append. Bullet. et mémoire d. la Soc. d. Radiol. de Paris Nov. 1911.
 Bennet, The use of X-rays in the diagnoses of appendicitis. Lancet 23. Mai 1908.
 Beßler und Lutz, Über Stauung im Zökum. The am. Journ. of Röntgenol. August 1922 S. 518/19.
 Biermann, Chronische Appendizitis als Grundlage für verschiedene klinische Erscheinungen. Radiol. August 1925, 5/2 S. 1521—57.
 Briggs, Röntgenuntersuchung des im Becken liegenden Zökum und Wurmfortsatzes. Guy's Hosp. Rep. 1926, 76, 1 S. 103.
 Busi, Zur Radiographie des Wurmfortsatzes. 1. Ital. Kongr. f. Röntgen. 12./14. Oktober 1913.
 Cambies, Neues Verfahren in der Röntgenuntersuchung der Appendix. Presse méd. 1926, 13 S. 201.
 Case, X-rays studies of the ileocecal region and the appendix. Am. Journ. Roentg. Nov. 1912.
 — Further X-rays studies of the ileocecal valve and appendix. Am. Journ. Roentg. Aug. 1913.
 — Roentg. examin. of the appendix. New York med. Journ. 25. July 1914.
 — The X-Rays investigate of the colon. Internat. abs. Surg. Dez. 1914 S. 581—588.
 Childs, Appendizitis und andere Erkrankungen, welche die Diagnose erschweren. Schlüsse nach der Röntgenuntersuchung. Radiology Febr. 1925, 4/2 S. 107.
 Cohn, M., Der Wurmfortsatz im Röntgenbilde. D. m. W. März 1913, 39, Nr. 13 S. 606.
 — Radiologische Untersuchungen des Dickdarmes. B. kl. W. 1912, Nr. 16 S. 746.
 — Vom gesunden und kranken Wurmfortsatz. Verh. D. Röntg. Ges. 1914, 10.
 Cole, Veränderungen im Dünndarm mit Magenstörungen und Bulbusveränderungen. Am. Journ. of the med. sciences July 1914.

- Cole, Ileostase. The canadian med. assoc. journ. Nov. 1914.
- Cushway und Maier, Symptomatology and radiological findings in chronic appendicitis. Radiology Dez. 1923, 1 S. 212.
- Czepa, Zur Röntgendiagnostik der chronischen Appendicitis. Wiener Röntgengesellschaft 3. März 1925.
- Darstellung der Appendix im Röntgenbilde. Sitzung in der Ges. der Ärzte in Wien am 26. Nov. 1926; W. m. W. 1926, 49 S. 1465.
- Beiträge zur Röntgendiagnostik der Appendix. Fortschr. d. Röntgenstr. 35, H. 6.
- Dépuys de Frenelle, Bestätigung der Diagnose „Chronische Appendicitis“ durch Röntgenstrahlen. Presse méd. 1926, 33 S. 681.
- Desternes und Baudon, Die Radiographie der Appendix. Arch. d'électricité méd. Nr. 326.
- Douglas und Le Wald, Kotsteine der Appendix. Journ. of am. med. assoc. Juni 1916, 17.
- Ehrlich, Zur Röntgenuntersuchung der sog. „Appendicitis chronica“. W. m. W. 1923, 14.
- Eisen, Röntgenoscopy evidence in Appendicitis.
- Ellis, Intest. Radiography for chronic Appendicitis. Med. Journ. sc. Africa April 1921, 16 S. 163.
- Finsterer, Diskussionsbemerkungen zum Vortrage Czepas. Wiener Röntgengesellschaft 3. März 1925.
- Fittig, Die Bedeutung der Enterolithen des Processus vermiformis im Röntgenogramm. Fortschr. d. Röntgenstr. 1907, 11, H. 5 S. 356.
- Fowler, The vermiform Appendix. Internat. Abs. Surg. July 1915.
- Fränkel, A., Appendicitis und Appendostase. Berl. med. Ges. 10. Nov. 1926.
- E., Über die Blutgefäßversorgung des Wurmfortsatzes. Fortschr. d. Röntgenstr. 1925, 9, H. 1 S. 1.
- George und Gerber, The value of the Röntgenmeth. in the study of chronic appendicitis, coecum and inflammatory condition both congenital and acquired, about the terminal Ileum. Surg. gyn. and obstetrics 8. Oct. 1913, 4.
- Common massachusetts med. ass. 1924.
- Goodman und Lüders, The value of colonic inflation in the Diagnosis of chronic appendicitis. The am. Journ. of the med. sc. 1914 S. 357.
- Gottheiner, Röntgendiagnostik der chronischen Appendicitis. 5. Tagung d. Vereins f. Stoffw.-u. Verdauungskrankh. in Wien Oktober 1925.
- Die normale und pathologische Appendix im Röntgenbilde. Berl. Röntgengesellschaft 12. Nov. 1925, Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 35, H. 1.
- Granger, Unsuspected chron. appendicitis recognised during the roentgen examin. of the gastrointest. tract. Interstate M. J. July 1917 S. 669—674.
- Gray, Erkrankung der Appendix als Ursache der Azidose bei Kindern. Am. Journ. of Roentgen. Nov. 1925, 14, Nr. 5 S. 436—438.
- Grigorieff, Die Appendix im Röntgenbilde. Russ. Internisten-Kongr. Moskau 1911.
- Groedel, Die röntgenologische Darstellung des Processus vermiformis. M. m. W. 1913, 7 S. 346.
- Die Insuffizienz der Valv. ileocoecalis im Röntgenbilde. Fortschr. d. Röntgenstr. 20, H. 2 S. 162.
- Hannes, Über die Insuffizienz der Valv. ileocoecalis. M. m. W. 1920, 26 S. 745.
- Haudek, Diskussionsbemerkungen zum Vortrage Czepas. Wiener Röntgengesellschaft 3. März 1925.
- Henßelmann, Appendixbilder. Fortschr. d. Röntgenstr. 26, H. 2 S. 205.
- Über die Röntgenuntersuchungen der Appendicitis. Röntgenologia 1922, H. 1.
- Kleine röntgenologische Vorrichtung zur Ergänzung des Wurmfortsatzbildes. B. kl. W. Nr. 32 S. 1516.
- Hertzog, Über das Coecum mobile und ähnliche Erkrankungen. Fortschr. d. Röntgenstr. 31, H. 1 S. 1.
- Hirsch, Der zökolische Sphinktertrakt. Fortschr. d. Röntgenstr. 32 S. 605.
- Hoffmann, Zur Frage der Diagnose der Appendicitis in der Schwangerschaft mit Bariumkontrastmitteln. Arch. f. Gynäk. 112.
- Holzknicht und Singer, Die Lokalisation der Druckempfindlichkeit in der Ileozökalgegend. 85. Vers. dtsch. Naturforscher u. Ärzte Wien 21.—27. Sept. 1913, D. m. W. 1913, Nr. 42 S. 2068.
- Hovard, Roentgen-rays observation of the appendix with special reference to technic. Interstate M. J. Juni 1918, 25, Nr. 6 S. 452.
- Hromada, Zur Insuffizienz der Valv. Bauhini. Arch. f. klin. Chir. Sept. 1921, 117, Nr. 4 S. 784.
- Hubeny, The roentgen examination of the appendix. Interstate M. J. Jan. 1916, S. 10—12.
- The appendix with special reference to peristalsis. Am. Journ. of Roentg. Juni 1918, 5, Nr. 6, S. 293.
- Hürter, Zur Röntgendiagnose von Kotsteinen im Processus vermiformis. Zschr. f. Röntgenk. 1910, H. 12.
- Jaisson, Radiologisches Studium der Appendix bei Appendicitis chronica. Journ. de Radiol. et d'Electrologie 1921.

- Imboden, Röntgendiagnosis of lesions of the vermiform. append. Am. Journ. of Roentgen Jan. 1915, 2, Nr. 3 S. 581.
- Kaufmann, Beiträge zur Würdigung der Rolle der Spastizität bei Krankheiten der Verdauungsorgane. Mitt. Grenzgeb. 1923, 36, H. 1 S. 96.
- Keaton, Abnormale Lage von Appendix und Zökum. Radiolog. Jan. 1926, 6/1 S. 63.
- Kleeblatt, Appendixsteine. Zschr. f. techn. Physik 1920, H. 12 Nr. 45.
- Kuttner, Zur Diagnose und Therapie der chronischen Appendizitis. M. Kl. 1924, 16 S. 516.
- Laroche, Brodin, Ronneaux, Kritische Studien der chronischen Appendizitis. Presse méd. 8. April 1922, Nr. 28 S. 297.
- Leven und Barrel, Die Radioskopie des Magens in der Diagnose der Appendizitis. Presse méd. 1909, Nr. 96.
- Liertz, Die radiographische Darstellung des Wurmfortsatzes. D. m. W. 1910, 27.
- Über die Lage des Wurmfortsatzes. Berlin 1914.
- Lohfeldt, Zwei Fälle von Insuffizienz der Valv. Bauhini bei Perityphlitis chronica. Fortschr. d. Röntgenstr. 22, H. 2.
- Lurje, Untersuchungen über die methodische Funktion des Dickdarmes. Arch. f. Physiol. 208, Nr. 2 S. 249.
- Mac Rae, Röntgenstudien der chronischen Appendizitis. Southern med. and surge 1926 S. 669.
- Merill, Bericht über 5000 Magen-Darmuntersuchungen mit Röntgenstrahlen. Am. Journ. of Roentgen. Okt. 1925, 14 S. 310—319.
- Mixer, Chronic. appendicitis in childhood. Journ. am. med. ass. Sept. 1924, 38.
- Moreau, Einige Röntgenuntersuchungen der Ileozökalappendixgegend. Arch. d'électrol. méd. et de phys. 1922, 478.
- Mülleder, Ein seltener Befund in der Appendix. Wschr. f. Chir. 1923, 10 S. 384.
- Orndoff, Röntgenstudium der Appendix, des Zökum und Ascendenz. Journ. am. med. ass. 1926, 87, Nr. 16 S. 1294.
- Pancoast, Röntgenuntersuchung bei chronischer Appendizitis. Arch. surg. 1923, 6 S. 85.
- Piergrossie, Die schmerzhaften Erkrankungen des Kolon. Arch. d. Radiol. 1, Nr. 2 S. 264.
- Pettit, Die Röntgenstrahlen in der chronischen Appendizitis. Arch. Radiol. et électroth. 1917, 21 S. 345.
- Pfahler, Röntgendiagnose der Appendizitis. Am. Journ. of Röntgenol. Febr. 1919, 6 S. 78.
- Porges, Die Appendix im Röntgenbilde. Festsitzung des Vereins deutscher Ärzte in der Tschechoslowakei am 10. Dezember 1920.
- Appendicitis chronica im Röntgenbilde. I. Tagung der deutschen Röntgenologen der Tschechoslowakei in Prag am 29. Oktober 1922.
- Pratt, Röntgendiagnostik der chronischen Appendizitis. Miss. Val. med. Journ. Louisville 1920 S. 141.
- Quimby, Differentialdiagnose der Appendix mittels Röntgenstrahlen. M. D. New York.
- Quivy, Ein Fall von topographischer Anomalie des Zökum und des Colon ascendens. Presse med. 1926, 58 S. 921.
- Rabe, Die nervösen Beziehungen des Dickdarmes zu Dünndarm und Magen. Kl. W. 1925, 41 S. 1957.
- Rappaport, Darstellung des Wurmfortsatzes im Röntgenogramm. Ges. d. Ärzte in Wien am 4. April 1924.
- Reich, Diskussionsbemerkung zu Czepas Vortrag. Wiener Röntgengesellschaft 3. März 1925.
- Rendliche, Die Röntgenuntersuchung des Verdauungskanal. Fortschr. d. Röntgenstr. 32, H. 3/4 S. 294.
- Rieder, Die physiologischen Dickdarmbewegungen beim Menschen. Fortschr. d. Röntgenstr. 18, H. 2 S. 85.
- Zur Untersuchung des Wurmfortsatzes besonders bei Appendizitis. M. m. W. 1914, 27 S. 1492.
- Rouse, Die Röntgenuntersuchung bei Appendizitis. Inaugural-Dissertation 1913; ref.: Fortschr. d. Röntgenstr. 22.
- Samuel, Die röntgenologische Deutung der ilcozökalen Stauung. Am. Journ. of Radiol. 9. Oktober 1923, 10.
- Schnack, Chronische Appendizitis. Am. Journ. of Roentgen. 5. Mai 1925, 13 S. 438—41.
- Schnitzler, Über sog. „chronische Appendizitis“. Wien 1925.
- Schwartz, Röntgenbefunde in einem Falle eines appendizit. Abszesses. Radiol. Mai 1926, 6, Nr. 5 S. 432/33.
- Schwarz, Klinische Röntgendiagnose des Dickdarmes und ihre physikalischen Grundlagen. Berlin 1914.
- Shumann, Röntgendiagnose der Appendix. Interstate M. J. July 1917, S. 690—694.
- Skinner, Röntgenologie der Appendixobliteration. Journ. am. med. ass. 11. Dez. 1920, 34 S. 1614.
- Spriggs, Röntgenuntersuchung des Wurmfortsatzes. Lanc. 18. Jan. 1919, 1 S. 91.

- Stierlin, Die Radiographie in der Diagnose der Ileozökaltuberkulose und andere Erkrankungen des Dickdarmse. M. m. W. 1911, Nr. 23.
- Klinische Röntgendiagnostik des Verdauungskanal. Wiesbaden 1916.
- Strauß, Die radiologische Betrachtung des Dickdarmes. D. militärärztl. Zschr. 1912, 41, H. 3.
- Ström, Über die Röntgenuntersuchungen von Veränderungen in Appendix und Zökum. Arch. Radiol. 2. Sept. 1921, H. 2.
- Tönnis, Die Funktion der Valv. ileocecalis. Pflüg. Arch. 204 S. 477.
- Vaccari, Gastroduodenale Symptome bei anatomischen Veränderungen des Ileocoecum. Fortschr. d. Röntgenstr. 31, H. 2/3 S. 339.
- Valetti, Röntgenologische Betrachtungen über Füllung und Entleerung des Wurmfortsatzes. La Radiol. med. 7. Juli 1926, 13 S. 504.
- Vidor, Röntgenologisch nachgewiesener periappendikulärer Abszeß. Ungar. Röntgenes. 16. Sitzung am 26. Februar 1916.
- Villette, Entzündlicher Tumor als Folge von Fremdkörper i. d. Appendix. Journ. de Radiol. Okt. 1925 S. 445.
- Vilvandre, Röntgendiagnose der Appendizitis. Arch. Radiol. et d'électroth. 1916, 21 S. 49.
- Waitzfelder, Die röntgenologische Darstellung von chronischer Appendizitis. M. Kl. 1922, 9 S. 283.
- Waller und Cole, Die Appendix. Surg. Gyn. and Obst. Dez. 1915, 21, Nr. 6 S. 750—759.
- Wassertrüdinger, Appendixsteine. Zbl. f. Chir. 1925, 38 S. 2123.
- Weinstein, Röntgendiagnose der sog. chronischen Appendizitis. D. m. W. 1923, 23.
- Weisflog, Zur röntgenographischen Diagnose der Enterolithen des Processus vermiformis. Fortschr. d. Röntgenstr. 1906, 10, H. 4 S. 217.
- White, Klinische Bedeutung der chronischen Veränderungen an d. Appendix. Am. Journ. of Roentgenol. Jan. 1925, 13, Nr. 1 S. 12—21.
-

(Aus dem allgemeinen Röntgeninstitut des Eppendorfer Krankenhauses in Hamburg,
Direktor: Prof. Dr. Lorey)

Ergebnisse
der röntgenologischen Darstellung
der Gallenblase mittels Kontrastfüllung
(Cholezystographie)

Von

Guiseppe d'Amato

Mit 92 Abbildungen

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Entwicklung der Röntgendiagnostik der Gallenblase	489
Intravenöse Methode	493
Orale Methode	494
Rektale Methode	495
Welche der drei Methoden besitzt nun den größten praktischen Wert?	495
II. Technik der Untersuchung	497
Vorbereitung des Patienten	497
Röntgentechnik	497
Zusammenfassung	499
III. Normale und Röntgen-Anatomie der Gallenblase	499
Normale Anatomie	499
Hauptgallenwege	500
Nebengallenwege	500
Röntgenanatomie der normalen Gallenblase	501
Physiologie der Gallenwege	909
IV. Das Ausbleiben der Kontrastfüllung	511
Verminderte oder sogar aufgehobene Ausscheidungsfähigkeit der Leberzelle	511
Hindernis beim Einfließen der Galle in den Ductus cysticus und die Gallenblase	512
1. Icterus katarrhalis	512
2. Entzündliche Prozesse	512
3. Kompression	512
4. Karzinom der Gallenwege	513
5. Konkremente	513
V. Adhäsionen	514
Deformierungen der Konturen des Gallenblasenschattens	515
Entsprechende Deformierungen der mitbefallenen Abschnitte des Magen-Darmkanals	515
Abweichung der Längsachse der Gallenblase	516
Passives Mitbewegen der Gallenblase bei Verschiebung der Magenausgangssilhouette	517
Adhäsionen hinsichtlich ihrer Topographie	517
VI. Stauungsgallenblase	523
VII. Cholezystitis, Schrumpfgallenblase	525
VIII. Cholelithiasis	528
Klinische Auswertung des Gallensteinbefundes	537
IX. Karzinom der Gallenwege	538
Schlußwort	538
Literaturverzeichnis	540

I. Entwicklung der Röntgendiagnostik der Gallenblase.

Der Gedanke, die Gallenblase im Röntgenbilde zur Darstellung zu bringen, hat schon zu Anbeginn der Röntgenära viele Forscher beschäftigt. Es gibt wohl kaum eine Frage, die Gegenstand von so sorgfältigen und zahlreichen Untersuchungen und so viel lebhaften Diskussionen und Meinungsverschiedenheiten gewesen ist.

Der Wunsch, einen neuen und gründlichen Beitrag für die Erklärung jener dunklen und komplexen Syndrome bringen zu können, die sich im rechten Oberbauchquadrant abspielen, und für deren Ätiologie die Cholelithiasis, das Ulcus duodeni und die Appendizitis in erster Linie in Frage kommen, hat zu einer ganzen Reihe von Versuchen Anlaß gegeben, deren Ziel es war, aus der Röntgenuntersuchung Anhaltspunkte für die Beurteilung des Zustandes der Gallenblase zu gewinnen.

Wer die ganze Entwicklungsgeschichte dieses Kapitels der Röntgendiagnostik näher studieren will, den verweisen wir auf die Arbeit von Haenisch in dem Handbuch von Rieder-Rosenthal. Wir werden hier nur kurz auf die chronologische Entwicklung der verschiedenen Untersuchungsmethoden eingehen.

Die größte Schwierigkeit, die Gallenblase auf der Röntgenplatte sichtbar zu machen, beruht darauf, daß das Organ keinen Unterschied hinsichtlich der Dichte gegen die umliegenden Organe darbietet. Wie allgemein bekannt, ist die Grundbedingung für die röntgenologische Darstellung eines Körpers oder Organs die, daß ein genügender Dichtigkeitsunterschied des betreffenden Organs gegenüber denen der Umgebung vorhanden ist. Im rechten Oberbauchquadrant, in dem so viele Organe dicht beieinanderliegen, die eine gleiche Absorption für Röntgenstrahlen besitzen, wird meistens im Röntgenbilde ein gleichmäßiger Schatten auftreten. Es ist nur in seltenen Fällen möglich, aus diesem dichten Schatten die Umrisse eines Organes herauszuerkennen, wie z. B. die der Gallenblase, die ja noch in dem reich durchbluteten Lebergebiet eingebettet liegt. Nur bei bestimmten pathologischen Verhältnissen, besonders wenn Wand- oder Inhaltsveränderungen der Gallenblase einen genügenden Kontrast bilden (abnorme Dichtigkeit der Galle, Kalkablagerung in der Gallenblasenwand, kalkhaltige Konkreme) werden sich die Gallenblase oder die erwähnten pathologischen Bildungen als Schatten auf dem Röntgenbilde zeigen.

Mit der Entwicklung der Röntgentechnik, insbesondere seit Einführung von doppelseitig begossenen Filmen, Hochleistungsröhren und -apparaten, wurde von einigen Verfassern, hauptsächlich Amerikanern, der Versuch gemacht, durch eine feiner ausgearbeitete Technik den Mangel an Kontrast zu ersetzen. So machte man bei Patienten, die auf eine Gallenblasenerkrankung verdächtig waren, unzählige Aufnahmen mit Strahlen verschiedener Härtegrade und wandte verschiedene Expositionszeiten bei sehr hoher Belastung an. Diesbezüglich weisen wir auf die Arbeiten von Cole, Case, Pfahler und besonders auf die große Monographie von Georg und Leonard hin. Die Statistiken und Meinungen über die diagnostischen Erfolge dieser Maßnahmen sind außerordentlich verschieden und widersprechen sich oft. Besonders amerikanische Autoren geben einen sehr hohen Prozentsatz von positiven Diagnosen bei Gallenblasenerkrankungen an, vor allem bei Cholelithiasis (Cole 20–25 %, Case 40–50 %, Pierre und Duval 50 %, Georg und Leonard 88,4 %, Kirklin 93,5 %). Die deutschen Verfasser, besonders Haenisch, sind dagegen der Ansicht, daß der positive Röntgenbefund in der Gallenblasendiagnostik sehr selten und fast als reines Zufallsprodukt zu betrachten ist.

Es ist sehr schwer, die Ursache dieser Widersprüche zu ergründen. Die Technik und die Objektivität der Beurteilung der Befunde spielt zweifelsohne eine sehr große Rolle. Diese Ansicht wird insbesondere von Strauß und auch von uns vertreten. Größerer Wert wurde später für die Diagnose der Gallenblasenerkrankung auf die sogenannten indirekten Symptome gelegt (Haenisch, Busi, Perussia, Alessandri). Von oben genannten Autoren wurde besonders aufmerksam gemacht auf die Bedeutung der Schräg- und Querlage des Magens, die Verziehung der Pylorus-Duodenalgegend nach rechts, der Lage und Form des Bulbus — dieser kann nach hinten gedrängt oder spitzwinklig nach oben ausgezogen erscheinen —, ferner der konkaven Eindellung am äußeren Rande des Bulbus, der funktionellen Beschwerden (verzögerte Motilität) und zuletzt des unter dem rechten Rippenbogen lokalisierten Druckschmerzes außerhalb der Magensilhouette.

Wir werden später in dem Kapitel der Adhäsionen sehen, daß viele dieser indirekten Symptome gar nicht eindeutig und charakteristisch für Gallenblasenerkrankung sind und durch ganz andere Ursachen bedingt werden können. Besonders die Untersuchungen von d'Amato bei systematischer Kombination von Cholezystographie mit Magen-Darmuntersuchung mittels der Riederschen Mahlzeit haben zur Klärung vieler Fragen auf diesem Gebiete beigetragen.

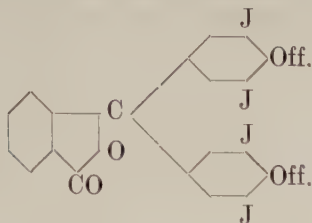
Auch versuchte man, die Gallenblase durch Schaffung eines künstlichen Kontrastes sichtbar zu machen (Gaseinfüllung in die Umgebung). Man wandte für diesen Zweck die Lufteinblasung des Kolons sowie das Pneumoperitoneum an. Die Ergebnisse dieser Maßnahmen waren unbefriedigend, da man auf diese Weise nicht den Gallenblasenschatten vom Leberschatten trennen konnte. Man konnte zwar in manchen Fällen die Kuppe der Gallenblase deutlich erkennen, besonders bei einem dilatierten Organ, darf aber anderseits einem solchen Befunde nur geringen Wert in diagnostischer Beziehung beimessen.

Es blieb also nichts anderes übrig, als die Gallenblase mit einer kontrastgebenden Substanz zu füllen. Der Versuch von Burghard und Müller, die Gallenblase direkt durch die Bauchdecken zu punktieren und so die vorhandene Galle abzulassen und durch Kollargol und Pyelon zu ersetzen, hat aus sehr leicht verständlichen Gründen keine Nachahmer gefunden.

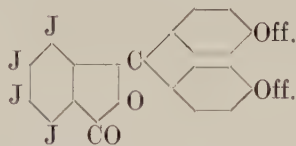
Der einfachste Weg für die Lösung dieser Frage war der, einen kontrastgebenden Stoff zu finden, der im Organismus ausschließlich durch die Leber mit der Galle ausgeschieden wird. Dieser verleiht dann der Gallenblase eine so große Absorptionsfähigkeit für Röntgenstrahlen, daß sie als intensiver Schatten auf dem Röntgenbilde hervortritt. Graham und Cole gebührt das Verdienst, als erste einen solchen Stoff gefunden und damit der Röntgendiagnostik ein großes, ergebnisreiches Feld erschlossen zu haben. Sie gingen bei ihren Versuchen aus von den Studien Rosenthals. Rosenthal fand in dem Natriumsalz des Tetrachlorphenolphthaleins einen Stoff, der fast ausschließlich durch die Leber mit der Galle ausgeschieden wird, und benutzte ihn zur Prüfung der Leberfunktion. Rosenthal fand, daß obengenannter Farbstoff nach 60 Minuten aus der Blutbahn verschwand, ohne daß der Harn irgendwelche Spuren davon enthielt, wenn man 2 mg des Stoffes pro Kilogramm Körpergewicht intravenös injizierte. Rosenthal fand ihn dann mittels Duodenalsondierung schon 30 Minuten später in der Galle. Nur bei geschädigter Leberfunktion bleibt der Stoff längere Zeit im Blutkreislauf und wird langsam zum großen Teil durch die Niere ausgeschieden. Diese Verzögerung der Ausscheidung ist besonders auffallend bei Pankreaskarzinom, bei Icterus catarrhalis und Salvarsanikterus (s. die Untersuchungen von Kunfi).

Graham und Cole ersetzten das Chloratom durch die spezifisch schwereren Brom- und Jodatome (Atomgewicht vom Chlor 35, vom Brom 80, vom Jod 127). Sie erkannten in dem Tetrabrom- und Tetrajodphenolphthalein nach vielen Versuchen die Substanzen, die

am geeignetsten waren, dem Gallenblaseninhalte eine genügende Undurchlässigkeit zu geben. Auch das Phenoltetrajodphthalein erwies sich als brauchbar. Der Unterschied der beiden ersteren zu den beiden letzteren Formeln liegt in der verschiedenen Stellung der Brom- bzw. Jodatome. Zum Vergleich siehe die beigegebenen Formeln:



Tetrajodphenolphthalein.



Phenoltetrajodphthalein.

Diese Stoffe sind halogenierte Phenolphthaleinsäuren. Sie werden in Form von Natriumsalzen dem Körper einverleibt und im Organismus nicht unter Abspaltung von Jod zerlegt, wie es bei anderen organischen Jodverbindungen, z. B. dem Jodoform der Fall ist. Die Ursache hierfür liegt darin, daß das Jod mit dem Benzolkarbolkern so eng verbunden ist, daß es fast unangreifbar ist. Der Halogengehalt des Tetrabrom- und Tetrajodphenolphthaleins ist so groß, daß ein genügend starker Schatten der Gallenblase erreicht wird. Wie wir noch später ausführlich besprechen werden, wird die Dichtigkeit der Galle größer infolge der Resorption von Wasser durch die Gallenblasenschleimhaut. Die erste Verbindung enthält ca. 30 % Brom, die zweite etwa 60 % Jod.

Das Natriumsalz des Tetrabrom- und Tetrajodphenolphthaleins, die wir von jetzt ab allein betrachten, weil sie für diagnostische Zwecke am meisten gebraucht werden, stellen für den Organismus Stoffe dar, die fast ausschließlich durch die Leber mit der Galle ausgeschieden werden. Es ist bekannt, daß die Leber außer den spezifischen Komponenten der Galle mit dieser fremde Substanzen ausscheidet, die akzidentell oder therapeutisch einverleibt wurden und die aus dem Organismus entfernt werden müssen, um toxische Wirkungen zu verhindern. Zu diesen Substanzen gehören die Metalle, Alkaloide und Farbstoffe. Wird Natriumsalz des Tetrabrom- resp. Tetrajodphenolphthaleins intravenös einverleibt, so wird es in variabler Zeit durch die Leber resorbiert und durch die Leberzellen fast unverändert mit der Galle ausgeschieden. Wird dagegen der Stoff per os gegeben, so wird er durch die Magensäure in eine unlösliche und schwer resorbierbare Verbindung verwandelt. Demnach müssen also die Stoffe so verabfolgt werden, daß sie erst im Dünndarm zur Resorption gelangen. Der Weg der Absorption ist in diesem Fall der natürliche Darmschleimhaut, Pfortader, Leberzelle, Ausscheidung durch die Galle.

Versuche von Ottenberg und Abramssohn haben ergeben, daß die Brom- und Jodverbindungen fast dieselbe Toxizität haben. Bei Versuchen an Kaninchen fanden sie, daß 0,1 g des Stoffes pro Kilogramm Körpergewicht des Tieres keine Schädigung bringen. Bei 0,2 g sieht man leichte vorübergehende Veränderungen der Leberzellen, die durch Auftreten von Gallenstoffen im Harn bewiesen wird. Bei Gaben von 0,3—0,4 g entstehen schwere Veränderungen, die bis zur Nekrose und Degeneration der Leberzellen führen. Überschreitet man auch diese Dosen, so tritt der Tod des Tieres an schwerer Leberinsuffizienz ein. Diese toxischen Dosen sind erheblich größer als die, welche man gewöhnlich für diagnostische Zwecke verwendet. Die diagnostischen Dosen können auch ohne Gefahr in solchen Fällen angewendet werden, in denen die Leberfunktion mehr oder weniger durch Degeneration oder atrophische Prozesse geschädigt ist, wie z. B. bei Diabetes, Leberzirrhose, Stauungsleber usw.

Mit dieser Tatsache, die fast alle Verfasser angeben, stimmen auch die experimentellen Untersuchungen von Maddock und Wittaker überein. Diese Verfasser stellten

einen Vergleich an zwischen dem Verhalten von Hunden und Katzen, denen sie den Ductus choledochus unterbunden hatten, und dem von normalen Versuchstieren gleicher Art gegenüber toxischen Dosen. Sie fanden, daß die toxische Dosis bei Tieren mit unterbundenem Ductus choledochus kaum um 20—30 % geringer war als diejenige für normale Tiere. Auch hier waren die angewandten Dosen 4—5 mal größer, auf das Kilogramm Körpergewicht berechnet, als die zu diagnostischen Zwecken verwandten. Aus den Versuchen geht hervor, daß der Mensch unbedenklich die diagnostische Dosis vertragen kann, eine einwandfreie und exakte Technik vorausgesetzt. In der Zuträglichkeit für den Organismus zeigen sich erhebliche Unterschiede zwischen der Brom- und Jodverbindung besonders bei intravenöser Methode. Schon die ersten Versuche mit dem Tetrachlorphenolphthalein hatten gezeigt, daß es sich nicht um vollkommen unschädliche Stoffe handelt. Man beobachtete Thrombosen nicht allein an den Injektionsstellen, sondern auch an entfernter liegenden Orten (Lungen). Aus der ersten Versuchszeit werden 4 Todesfälle mitgeteilt. Die Ursache derselben ist darin zu sehen, daß beim Tetrachlorphenolphthalein das Chlor nicht im Benzolkern gelagert ist, sondern frei im Phenolphthaleinkomplex und so leichter frei wird. Todesfälle infolge Anwendung von Tetrabrom- und Tetrajodphenolphthalein sind bis heute nicht bekannt. Die Bromverbindung verursacht häufig Phlebitiden und Thrombosen der Venen im Bereiche der Injektionsstelle, während man dies bei der Jodverbindung sehr selten beobachtet. Gelangen bei der Injektion von Tetrabrom bei nicht ganz besonders sorgfältig ausgeführter Technik Tröpfchen des Kontraststoffes aus der Vene in das umliegende Gewebe, so kann man erleben, daß sehr üble Nekrosen mit schlechter Heilungstendenz entstehen. Die Tetrajodverbindung kann in solchen Fällen auch zu diffusen schmerzhaften Infiltrationen des Gewebes führen, während ausgedehntere Nekrosen nur selten beobachtet werden. Die anderen Nebenerscheinungen (Erbrechen und Übelkeit) werden in erster Linie auf Vagusreiz zurückgeführt und können durch eine prophylaktische Atropingabe weitgehendst hintangehalten werden. Die Leberwirkung des Stoffes äußert sich fast immer in einer Vermehrung des Bilirubingehaltes im Blut. Dies wird dadurch erklärt, daß durch die Ausscheidung des Kontraststoffes die Leberzellen überbelastet sind und dann die Ausscheidung des Gallenfarbstoffes für eine kurze Zeit blockiert wird (Pribram).

Nach Angaben von Graham kann man die Nebenerscheinungen in zwei Grade teilen. Der erste Grad äußert sich in Aufstoßen, Ohnmachtsgefühl und Temperatursteigerungen, der zweite Grad in Blutdrucksenkung, Ohnmacht, Schüttelfrost und Kollaps. Bei intravenöser Anwendung der Kontraststoffe sind die ersterwähnten Zufälle in folgender Prozentzahl zu sehen:

	1. Grad	2. Grad
Bromverbindung	19 %	18 %
Jodverbindung	14 %	0 %

Eine Statistik aller deutschen Verfasser, die Pribram gesammelt hat, gibt folgende Prozentverhältnisse an:

	1. Grad	2. Grad
Bromverbindung	5—10 %	16 %
Jodverbindung	5—10 %	2 %

Unsere eigenen Erfahrungen stimmen im großen und ganzen mit der letzten Statistik überein. Wie man sieht, handelt es sich bei diesen Nebenerscheinungen um vorübergehende Zustände, die bei Verwendung des Jodpräparates erheblich geringer sind. Später auftretende oder gar dauernde Schädigungen wurden bisher nicht beobachtet. Hiermit stimmen auch die Ergebnisse unserer Untersuchungen überein. Bei den zahl-

reichen Operationen, die kurz nach einer Cholezystographie in unserem Krankenhaus vorgenommen wurden, hat der Chirurg niemals ein anormales Aussehen der Leberoberfläche beobachtet, das irgendwie auf Schädigung des Organs durch den Kontraststoff zurückzuführen wäre. Alle Patienten, mit Ausnahme derer, die an neoplastischer Erkrankung litten oder durch postoperative Komplikationen zum Exitus kamen, haben die Operation gut vertragen und niemals über irgendwelche dauernde Schädigungen zu klagen gehabt.

Bei oraler Verabreichung der Stoffe beobachtet man ebenfalls Nebenerscheinungen, die sich meistens in Erbrechen, Übelkeit und Durchfällen äußern und in 38—87 % aller Fälle auftreten können (Angaben von verschiedenen Forschern).

Der Kontraststoff kann auf dreierlei Weise dem Körper einverleibt werden, intravenös, peroral und intrarektal. Es haben sich demgemäß drei Methoden herausgebildet, die wir kurz erwähnen werden mit allen Modifikationen, die man vorgeschlagen hat. Auch werden wir kurz auf die Vor- und Nachteile der einzelnen Methoden zu sprechen kommen und zum Schlusse betonen, welche aus praktischen und theoretischen Gründen vorzuziehen ist.

Intravenöse Methode.

Graham und Cole haben die intravenöse Methode angewandt, die auch wohl heute noch von den meisten Autoren benutzt wird. In der Technik dieser Methode sind zahlreiche Modifikationen bezüglich Menge und Einverleibungsart des Stoffes vorgeschlagen worden. Die Vorbereitung des Patienten ist stets die gleiche geblieben. Der Patient bleibt nüchtern am Tage vor der Untersuchung, erhält ein Abführmittel und einen Einlauf. 10 resp. 15 Stunden vor der Röntgenuntersuchung wird die intravenöse Injektion vorgenommen. Die Menge der zu injizierenden Substanz soll etwa 0,06 g pro Kilogramm Körpergewicht betragen und soll in der Regel 3—3,5 g nicht überschreiten für Patienten, deren Körpergewicht um 55 kg herum liegt. Die Lösung muß in frischem destillierten Wasser im Verhältnis 1:10 vorgenommen werden. Einige Verfasser ziehen eine dünne Lösung, etwa 1:300 vor und wenden sie an in Form eines intravenösen Einlaufes, andere (d'Amato) geben der konzentrierten Lösung den Vorzug, da bei dieser Gabe Nebenerscheinungen seltener auftreten. Die Menge des Kontrastmittels kann in zwei Portionen verabfolgt werden in einem Abstand von etwa 20 Minuten (Graham, Cole-Test). Angenehmer für den Arzt wie den Patienten ist jedoch die einmalige Gabe des Kontrastmittels (Pribram, d'Amato). Es empfiehlt sich, unmittelbar nach der Injektion etwas physiologische Kochsalzlösung durch dieselbe Nadel einzuspritzen, um so Schädigung der Venenwand zu vermeiden. Wir haben uns streng an diese Vorschrift gehalten und nur selten Schädigungen der Gefäße beobachtet. Im folgenden geben wir unsere Injektionstechnik an.

Die Injektion selbst muß sehr korrekt durchgeführt werden. Die Nadel muß sehr tief in der Vene liegen. Am besten punktiert man die Vene nur mit der Nadel und hält die mit Tetrajodphenolphthalein gefüllte Spritze in Bereitschaft. Erst wenn man sicher ist, daß die Kanüle einwandfrei im Lumen der Vene liegt, setzt man die Spritze auf, saugt etwas Blut an und injiziert dann erst unter ganz gelindem Druck den Inhalt der Spritze in die Blutbahn. Die Injektionszeit soll zweckmäßig 5 Minuten betragen. Die oben geschilderte Injektionsmethode hat den Zweck, zu verhindern, daß schockartige Wirkungen auftreten oder daß etwas Lösung in das umliegende Gewebe dringt. Es sei nochmals betont, daß die Bromverbindung zu ausgedehnten Nekrosen führen und die Jodverbindung schmerzhaftes Infiltrationen hervorrufen kann, wenn Lösung in das Gewebe dringt. Nur Sorgfalt und einwandfreie Technik kann vor solchen Zwischenfällen schützen.

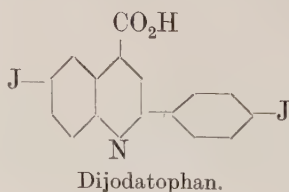
Pribram empfiehlt, eine halbe Stunde vor der Injektion 2 ccm Hypophysin zu geben, um eine Entleerung der Gallenblase zu erzielen. Er will so erreichen, daß die entleerte Gallenblase sich gleich mit Kontraststoff füllt. Ebenfalls empfiehlt er eine Injektion von 1 ccm einer 1 ‰igen Atropinlösung, um Nebenerscheinungen, die seiner Ansicht nach durch Vagusreizung bedingt sind, zu verhindern. Bei Verwendung des Jodpräparats und langsamer Injektion sind die Nebenerscheinungen jedoch so gering, daß man auf das Atropin verzichten kann. Bei ambulanter Ausführung der Injektion empfiehlt es sich jedoch, den Patienten nicht sofort zu entlassen, sondern erst eine halbe Stunde ruhen zu lassen. Rossi hat eine gute Entleerung der Gallenblase bei Verabreichung von Bitterwasser gesehen, wir dagegen haben die Erfahrung gemacht, daß durch Bitterwasser der Darm gebläht wird und die Luftmassen auf die Schärfe des Röntgenbildes sehr störend wirken. Aus diesem Grunde lehnen wir dieses Verfahren ab.

Orale Methode.

Von vielen Seiten wurde versucht, die Grahamsche Methode zu vereinfachen und sie mehr der Praxis zugänglich zu machen durch Verabreichung des Kontrastmittels per os (Minnie, Robinson, Stewart, Einhorn, Sheerwood, Eisler, Nyri, Herrmann, Rachwalsky, Sabatini und Milani). Das Kontrastmittel verbindet sich jedoch mit dem sauren Magensaft zu einer unlöslichen und nicht resorbierbaren Verbindung. Man ist aus diesem Grunde gezwungen, den Kontraststoff so zu geben, daß er erst im Dünndarm frei wird. Am zweckmäßigsten geschieht dies, wie eingangs erwähnt, durch Gabe in keratinisierten Kapseln. Die Vorbereitung des Patienten ist dieselbe wie bei der intravenösen Verabfolgung. 15 Stunden vor der Röntgenuntersuchung erhält der Patient 4–5 g Kontrastsubstanz mit leichter, fetter Kost und Butterbrot. Andere geben die Lösung mit der Duodenalsonde ein (Stewart).

Sabatini und Milani schlugen vor einiger Zeit die einfache Anwendung großer Dosen von Bromnatrium oder Bromstrontium vor und gaben diese 5–8 Stunden vor der Röntgenuntersuchung nach besonderer Vorbereitung des Patienten. Die Verfasser sind der Ansicht, daß das Phenolradikal nicht der ausschlaggebende Faktor für die Ausscheidung des Broms resp. des Jods in der Leber sei. Auch das einfache Bromnatrium käme in der Leber zur Ausscheidung und müsse in der Gallenblase einen genügenden Kontrast hervorrufen. Aus unserer eigenen Erfahrung heraus müssen wir aber leider sagen, daß wir trotz sorgfältigster Beobachtung der von den Verfassern angegebenen Technik niemals eine Gallenblase auf diese Weise zur Darstellung bringen konnten. Es fiel uns einzig und allein auf, daß die Patienten große Mengen von Bromnatrium völlig beschwerdefrei vertrugen.

In letzter Zeit wurden andere Substanzen ausprobiert, die auch die Eigenschaft haben sollen, durch die Leber mit der Galle ausgeschieden zu werden und infolge ihres hohen Halogengehaltes die gefüllte Gallenblase als Kontrastschatten erscheinen zu lassen. So z. B. wurde von Pribram das Dijodatophan ein Chinolinderivat, das bisher als Cholagogum verwandt wurde, in Vorschlag gebracht. Die Formel geht aus beiliegender Abbildung hervor.



Das Mittel enthält Jod in einem Prozentsatze von 50 Teilen und ist ein gelbes, in Wasser und Alkohol sehr schwer lösliches Pulver. 5–6 g dieses Stoffes werden mit einem Viertelliter Milch und einigen Teelöffeln süßen Kakaos gekocht. Der Brei muß langsam gekocht und gut angerührt werden. Trotz seiner schweren Löslichkeit im Wasser wird er gut im Darm resorbiert durch das Prinzip der Choleinsäure, die im Darm vorhanden ist (Pribram). Wir haben das Dijodatophan, welches unter dem Namen Biloptin in den Handel gebracht wurde, nach den Vorschriften Pribrams in einer Reihe von Fällen angewandt und dabei einen sehr schönen Gallenblasenschatten erhalten. Die Verabfolgung ist äußerst bequem. Schädliche Nebenerscheinungen haben wir nicht beobachtet. Leider sind in der Literatur Fälle von schwerer Leberschädigung, ja sogar Todesfälle mitgeteilt worden. Die üblen Erfahrungen verbieten daher eine weitere Verwendung des Präparates. Es ist mittlerweile von der herstellenden Firma aus dem Handel zurückgezogen worden.

Andere Verfasser haben versucht, die Resorption des Tetrabrom- resp. Tetraiodphenolphthaleins im Darm durch gleichzeitiges Einverleiben von Choleinsäure zu unterstützen (Brugsch und Horsters).

Das peroral verabfolgte Kontrastmittel wird leider keineswegs besser vertragen als das intravenös verabfolgte (s. weiter).

Rektale Methode.

Sie wird vor allem von Stegemann vorgeschlagen und empfohlen. Nach üblicher Vorbereitung des Patienten wird ein Suppositorium eingelegt (0,02 Opium pur. pulv.). Eine Stunde später wird der Kontraststoff sehr langsam, fast tropfenweise, eingeführt (6 g Tetrabromphenolphthalein, 200 g Wasser sowie 10 ccm folgender Mischung: Opium pulv. 2, Belladonnaextrakt 1, dest. Wasser ad 200). Anschließend an diesen Einlauf werden 20 ccm folgender Lösung nachgegeben (Mucilago Gummi arabic. 500, Dermatol 50). Nach 15 Stunden schließt sich die Röntgenuntersuchung an.

Welche der drei Methoden besitzt nun den größten praktischen Wert?

Eigentlich müßten wir hier die zahlreichen Gründe und Ansichten verschiedenster Verfasser für oder gegen jede Methode wiederholen. Wir werden uns jedoch kurz beschränken, möglichst objektiv alles, was bei den bisherigen Methoden herausgekommen ist, hervorzuheben.

In erster Linie muß man sich eingehend mit den Vorzügen und Nachteilen der beiden Hauptmethoden — intravenöse und orale — befassen. Als Kontraststoff wurde in beiden Fällen Tetrabrom- resp. Tetraiodphenolphthalein verwandt. Ohne Zweifel erscheint die orale Verabreichung zunächst einfacher für Arzt und Patient. Jedoch haften ihr große Nachteile an. In erster Linie muß betont werden, daß sie diagnostisch niemals vollgültige Resultate liefern kann, weil die Resorptionsverhältnisse im Darm bei den einzelnen Patienten sehr wechselnd sind. Mancher Patient resorbiert leicht, mancher schwerer oder nur ganz gering. Auch ist die zeitliche Differenz der Resorption bei jedem Patienten sehr verschieden. Hier liegt unseres Erachtens der größte Nachteil der Methode. Während man bei intravenöser Verabfolgung genau weiß, daß innerhalb einer Zeitspanne von 12–15 Stunden nach der Injektion unter normalen Verhältnissen ein guter Gallenblasenschatten zu finden ist, so ist es bei oraler Verabreichung einfach unmöglich, eine exakte Zeitangabe zu machen. Man kann es erleben, daß eine Füllung der Gallenblase noch nach Tagen eintritt. Bei der intra-

venösen Methode ist das Ausbleiben des Gallenblasenschattens ein wichtiges Symptom, aus dem man weitgehende Schlüsse auf bestimmte pathologische Veränderungen im Bereiche des Zystikus, der oberen Gallenwege und der Gallenblase ziehen kann. Bei der oralen Methode besagt das Ausbleiben der Füllung gar nichts, wie wir aus eigener Erfahrung berichten können. Wir sahen viele Gallenblasen, die bei oraler Gabe ungefüllt blieben, sich jedoch bei intravenöser Verabreichung sehr gut füllten. Man darf ferner nicht unberücksichtigt lassen, daß ein weiterer Nachteil der Methode darin besteht, daß viele Patienten die Kapseln nicht schlucken können, andere eine große Menge von Kapseln erbrechen. So bleibt die diagnostische Auswertung sehr begrenzt, da nur der positive Befund zu verwerten ist, während das Ausbleiben eines Gallenblasenschattens nicht beweisend ist. Trotz allem gibt es viele Autoren, die auch heute noch in erster Linie die orale Methode anwenden. Erst wenn diese versagt, kontrollieren sie durch intravenöse Injektion. Man kann diesen Standpunkt um so eher begreifen, wenn man bedenkt, wieviel einfacher diese orale Methode in ihrer Anwendung ist. Da aber eine ergebnislose orale Untersuchung stets eine Kontrolle intravenös notwendig macht, so erscheint es uns doch in allen dringenden Fällen (Chirurgie) mehr als ratsam, gleich das Kontrastmittel intravenös zu verabfolgen, einmal um Zeit zu sparen, weiter um dem Patienten nicht noch eine zweite Röntgenuntersuchung der Gallenblase zuzumuten mit allen den damit verbundenen Unbequemlichkeiten.

Die rektale Methode scheint uns zu kompliziert. Auch ist sie nur im Krankenhaus ausführbar und hat alle Vor- und Nachteile der oralen an sich in bezug auf Zuverlässigkeit in der Diagnosenstellung.

Der intravenösen Methode hat man den Vorwurf gemacht, daß sie nicht ungefährlich sei und einen nicht ganz einfachen Eingriff erfordere. Wenn man auch zugeben muß, daß bei der Anwendung des Tetrabromphenolphthaleins schwerere Nebenerscheinungen bei einigen Patienten beobachtet wurden, so sind diese doch meistens nur vorübergehender Art gewesen und haben nie zu schwereren oder dauernden Folgen geführt. Todesfälle sind, wie schon erwähnt, niemals beobachtet worden. Nach Anwendung des Jodpräparates fallen viele Bedenken, die gegen die intravenöse Methode erhoben werden. Die Injektion wird von der Mehrzahl der Patienten ohne oder nur mit sehr geringen Beschwerden vertragen. Nach unserer Statistik sind etwa 80 % aller Patienten beschwerdefrei. Die Gefahr der lokalen Nekrose ist bei einwandfreier Technik ebenfalls nicht mehr allzu sehr zu fürchten. Die intravenöse Methode ist ohne Zweifel die zuverlässigste hinsichtlich der diagnostischen Auswertung. Mit dieser Methode sind wir imstande, bei einem sehr hohen Prozentsatze von Erkrankungen eine exakte Diagnose zu stellen (90—100 %). Selbst das Fehlen des Gallenblasenschattens ist ein wertvolles und zuverlässiges diagnostisches Zeichen. Wir werden darüber später noch berichten.

Zusammenfassend möchten wir sagen, daß von uns ausschließlich die intravenöse Methode als Methode der Wahl angewandt wird. Keine andere ist ihr auch nur annähernd ebenbürtig in bezug auf ihre Zuverlässigkeit. Will man zunächst die perorale Methode versuchen, so ist dagegen natürlich nichts einzuwenden. Zeigt sich hierbei aber kein deutlicher Gallenblasenschatten, so muß unbedingt eine zweite Untersuchung nach intravenöser Einverleibung von Tetrajodphenolphthaleinnatriumlösung angeschlossen werden.

Wir möchten bemerken, daß wir die intravenöse Methode nicht nur im großen Krankenhausbetrieb stationär angewandt haben, sondern auch in der täglichen Privatpraxis meines Chefs gern von ihr Gebrauch gemacht haben.

II. Technik der Untersuchung.

Es muß immer wieder hervorgehoben werden, daß einwandfreie Technik Vorbedingung für die Untersuchung der Gallenblase ist. Nur sie ist die Grundlage, auf die sich eine einwandfreie Diagnostik aufbaut. Alle Angaben, die wir im folgenden geben, beziehen sich lediglich auf die intravenöse Methode. Selbstredend kann man manche der folgenden Angaben auch für die anderen Anwendungsarten benutzen. Man muß sich aber stets ihre Fehler vor Augen halten. Nun zur Technik der Gallenblasenaufnahmen selbst. Erforderlich ist in erster Linie eine gute Vorbereitung des Patienten sowie gute einwandfreie Aufnahme- und Durchleuchtungstechnik.

Vorbereitung des Patienten.

Da wir wissen, daß gewisse Nahrungsstoffe, besonders Fette, weniger Eiweiße, die Duodenalschleimhaut reizen und zu einer reflektorischen Kontraktion resp. Entleerung der Gallenblase führen, so ist eine Hauptbedingung, daß der Patient nach der Injektion bis zur Röntgenuntersuchung keine Nahrung zu sich nimmt. Eine Tasse Tee oder etwas Wasser darf man in dieser Zeit dem Patienten ruhig verabreichen. Nähere Angaben über die intravenöse Technik sind bereits im vorigen Kapitel gegeben, worauf hier verwiesen wird. Zu empfehlen ist, daß der Patient zwischen Injektion und Röntgenuntersuchung ruhig im Bette liegen bleibt, jede körperliche Anstrengung sowie jeden Druck in der Gallenblasengegend vermeidet. Diese Vorsicht ist aber nicht unbedingt notwendig, da von vielen Verfassern die Methode ambulant durchgeführt wird, ohne daß Klagen über Nachteile laut geworden wären. Bei vielen Patienten, die uns in letzter Zeit von der Universitätspoliklinik zugesandt wurden, sowie bei allen Privatpatienten meines Chefs haben wir die Methode auch ambulant durchgeführt, ohne nennenswerte Nachteile gesehen zu haben. Der Patient kommt abends um 5 Uhr ins Institut, erhält die intravenöse Injektion, bleibt $\frac{1}{2}$ Stunde zur Beobachtung im Institut liegen und fährt dann nach Hause. Hier muß er sich sofort ins Bett legen und ruhig bis zum nächsten Morgen liegenbleiben. Um 8 Uhr morgens wird die erste Röntgenaufnahme angeschlossen. Hier sei aber ganz besonders bemerkt, daß ein Ausbleiben des Schattens bei ambulanter Untersuchung mit einer gewissen Vorsicht bewertet werden muß. Man muß am nächsten Tage die Patienten nochmals fragen, ob die ihnen bekanntgegebenen Vorschriften streng innegehalten sind.

Pribram gibt vor der intravenösen Injektion 2 ccm Hypophysin intramuskulär, um die Gallenblase zu entleeren. Kalk und Schöndube haben in Versuchen nachgewiesen, daß dem Hypophysin eine Reizwirkung auf die Muskulatur der Gallenblase zukommt. Dieses Vorgehen ist zweifelsohne sehr empfehlenswert, da es eine größere Zuverlässigkeit für die Methode bedeutet.

Röntgentechnik.

Sie ist der wichtigste Teil der Untersuchung. Wir möchten hier den Wert und den Nutzen der Durchleuchtung betonen. Eine gut gefüllte Gallenblase ist bei der Durchleuchtung deutlich sichtbar, besonders wenn man etwas weichere Strahlen als bei Magendurchleuchtung anwendet. Es ist für die Aufnahme sehr wertvoll, die Lage der Gallenblase vorher zu wissen. Mittels Drehen des Patienten in den verschiedenen schrägen Durchmessern und mittels der Palpation können wir die Verschieblichkeit und evtl. vorhandene Verlagerung des Organes besser untersuchen. Die Aufnahmen müssen

im Stehen und in Bauchlage angefertigt werden. D'Amato hat die Wichtigkeit der Aufnahme im Stehen für den Nachweis von Ptose und Senkung der Gallenblase hervorgehoben. Die Aufnahme im Stehen allein genügt aber nicht, da sie uns wohl genügende Auskünfte über die Lage der Gallenblase in physiologischer Beziehung gibt, uns aber nicht immer den Nachweis von Veränderungen gestattet, da im Stehen der Schatten der Gallenblase sich oft mit dem der Wirbelsäule deckt. Bei Aufnahmen in Bauchlage erscheint die Gallenblase mehr seitlich und höher projiziert, und ist, da der Kontraststoff bis zum Halse reicht, in ihrer ganzen Ausdehnung zu sehen.

Aufnahmetechnisch empfiehlt es sich, Bilder mit sehr kurzer Expositionszeit und bei vollkommenem Atemstillstand anzufertigen, da auf diese Weise möglichste Schärfe erzielt wird. Wichtig ist auch die Härte der Strahlen. Am zweckmäßigsten erscheint uns ein mittelhartes Strahlengemisch, so daß man neben dem Schatten der Gallenblase auch die Kontraste der Umgebung zur Darstellung bringt (Knochen, Psoas, Leber- und Niere). Zu weiche Strahlen differenzieren den Gallenblasenschatten nicht genügend gegen den Leberschatten, zu harte Strahlen leuchten die Organe der Umgebung hinweg. Die Aufnahmen im Liegen wurden mit dem Albers-Schönbergschen Kompressionszylinder angefertigt, bei sehr dicken Patienten ist die Buckyblende von Vorteil.

Wir wollen jetzt auf die kombinierte Untersuchungsmethode eingehen (Cholezystographie und Kontrastfüllung des Magen-Darmkanals mit Rieder-Mahlzeit). Der Wert dieser kombinierten Untersuchung ist schon von d'Amato an anderer Stelle betont. Wenn wir bei der Durchleuchtung oder Kontrolle die Gallenblase gefüllt sehen, so schließen wir die Untersuchung des Magen- und Darmkanals mittels Rieder-Mahlzeit gleich an. Wir unterlassen diese Kombination naturgemäß nur dann, wenn wir keinen Schatten nachweisen können. Bei unbestimmten oder scheinbar krankhaften Befunden (Aufhellungen, die für Steine sprechen), halten wir es für richtig, sofort oder 2—4 Stunden später noch Kontrollaufnahmen anzufertigen, ehe wir die Magenuntersuchung folgen lassen. Zeigt uns die Platte einen nur schwachen Schatten, der beim Durchleuchten kaum oder gar nicht sichtbar ist, so kann man trotzdem durch Serienaufnahmen bei der kombinierten Untersuchungsmethode Gallenblase und Magen- und Darmgang gut zur Darstellung bringen. Wir bemerken ausdrücklich, daß die kombinierte Untersuchungsmethode sich in ihren Hauptzügen in keiner Weise von der gewöhnlichen Magen-Darmuntersuchung unterscheidet. Als Kontrastmahlzeit empfehlen wir eine einfache Bariumaufschwemmung in Wasser ohne Zusatz von irgendwelchen Substanzen wie Kakao, Mondamin, Milchkorn oder Zucker. So wird am besten vermieden, daß die Nahrungsmittel im Darm durch reflektorischen Reiz die Gallenblase entleeren. Wendet man unsere Methode an, so ist man in den meisten Fällen imstande, die Gallenblase bis zur Füllung des Colon transversum gefüllt zu sehen. Die Menge des Kontrastmittels soll zweckmäßigerweise 300 ccm betragen, und zwar 2 Teile Barium auf 1 Teil Wasser. Man läßt die Aufschwemmung trinken und beobachtet auf dem Schirm die Speiseröhrenpassage und die Entfaltung des Magens. Auch kann man bei geeigneten Fällen nach dem ersten Schluck das Reliefbild des Magens und Bulbus studieren.

Besteht der Verdacht einer Hypersekretion bei nüchternem Patienten oder ist dieselbe bereits bei einer vorherigen Untersuchung festgestellt, so entfernt man am besten das Sekret durch den Magenschlauch. Man erzielt so bessere Bilder vom Magen und vom Antrum und vermeidet diagnostische Irrtümer, da die Flüssigkeit die Bulbusfüllung erschwert und auch Deformierungen am Bulbus und Antrum vortäuschen kann.

Ist der Kontrastbrei gegeben, so schließt sich der wichtigste Teil der Untersuchung an, die Durchleuchtung der Pars pylorica, des Bulbus und des Duodenums, neben denen

der Gallenblasenschatten jetzt sichtbar ist. Man blendet scharf die Gegend aus und beobachtet zuerst die Pylorusfunktion sowie die Bulbusfüllung. Dann orientiert man sich über die wechselseitigen Beziehungen des Magenausganges zur Gallenblase. Bei diesen Untersuchungen leistet uns die Bergsche Schaltung wertvolle Dienste. Berg hat eine besondere Schaltung und eine neue Vorrichtung angegeben, Aufnahmen anzufertigen, ohne die Durchleuchtung zu unterbrechen. Diese Vorrichtung besteht aus einem bleigeschützten Brett, welches die Filmkassette aufnimmt, die man nun in jedem gewünschten Augenblick zur Aufnahme verwenden kann. Seine Schaltung gestattet dem durchleuchtenden Arzt, vom Stativ aus seinen Apparat von der Durchleuchtung auf Aufnahme umzuschalten. Der große Vorzug der Bergschen Schaltung besteht darin, daß man in der Lage ist, pathologische Prozesse im günstigsten Moment und in günstigster Projektionsrichtung im Bilde zu fixieren. Wir können so die feinsten Einzelheiten des Bildes erkennen und studieren. Hat man keine Bergsche Schaltung zur Verfügung, die an jedem Apparat leicht anzubringen ist, so kann man sich auch mit einfachen Serienaufnahmen der Duodenalgegend begnügen.

Zusammenfassung.

Der Gang der Untersuchung kann folgendermaßen schematisiert werden. Der Patient wird zunächst durchleuchtet. Ist die Gallenblase sichtbar, so zeichnet man den Projektionspunkt auf die Haut. Enthält der Magen bei nüchternem Patienten Sekret, so wird dasselbe abgelassen. Danach werden zwei Aufnahmen der Gallenblase angefertigt, und zwar eine im Stehen und eine in Bauchlage. Ist die Gallenblase deutlich sichtbar, so schließt man dann die Magenfüllung an. Dann werden Serienaufnahmen oder gezielte Momentaufnahmen des Magenausganges und der Gallenblase angeschlossen. Ist der Magen leer, so folgt die Untersuchung bei gefülltem Kolon, eine Untersuchung, die niemals unterlassen werden soll. Diese Abschnitte des Dickdarmes haben sehr enge Beziehungen zu der Gallenblase und sind oft bei Krankheiten der letzteren mit beteiligt. Es empfiehlt sich, aus dem obenerwähnten Grunde in besonderen Fällen, bei denen Verdacht auf Verwachsungen zwischen Gallenblase und Kolon besteht, einen Kontrasteinlauf bei kontrastgefüllter Gallenblase vorzunehmen oder 6–8 Stunden vor der Untersuchung eine Kontrastmahlzeit zu geben. Es ist zu bemerken, daß man für den Nachweis von Adhäsionen zwischen Gallenblase und Kolon Aufnahmen im Stehen anfertigen soll, weil in dieser Körperstellung die vorhandenen Verwachsungen durch Dehnung der Stränge mehr ausgezogen werden.

In Fällen, in denen man Kalkschatten lokalisieren muß, ist es nötig, Frontalaufnahmen oder Aufnahmen im schrägen Durchmesser anzufertigen.

III. Normale und Röntgenanatomie der Gallenblase.

Normale Anatomie.

Die intrahepatischen Gallengänge nehmen bei ihrer Vereinigung an Kaliber zu. Im Bereiche des Leberhilus bilden sie zwei große Gänge, den rechten und linken. An diesem Punkte enden die intrahepatischen und beginnen die extrahepatischen Gallenwege. Die beiden Hauptgallengänge laufen zunächst nebeneinander, verschmelzen sich dann und bilden einen einzigen Gang, den Ductus hepaticus. Diese letzteren zusammen mit dem Ductus choledochus, der die Fortsetzung des ersteren ist, bilden die sog. Hauptgallenwege, die wir nach Angabe der chirurgischen Anatomie als Ductus hepato-choledochus bezeichnen werden. Auf der rechten Seite des Ductus hepato-

choledochus hängt ein ampullär erweiterter Blindsack (Gallenblase), der mit seinem proximalen Ende durch einen engen Ductus in die Hauptgallenwege einmündet (Ductus cysticus). Gallenblase und Zystikus bilden die sekundären Gallenwege (Abb. 1).

Hauptgallenwege.

Der Hepatocholedochus ist ein langer, ungefähr 5 mm breiter Gang, der von der Einmündungsstelle des Zystikus ab in zwei Segmente geteilt wird, in das proximale oder Ductus hepaticus und das distale oder Ductus choledochus. Der Hepatocholedochus verläuft von oben nach unten bogenförmig, die Konkavität nach außen gerichtet. Sein oberer Teil ist frei und liegt in dem Ligamentum hepato-duodenale entsprechend dem freien Rand desselben. Sein unterer Teil geht durch das Pankreasgewebe. Das distale Ende des Hepatocholedochus zusammen mit dem Wirsungschen Gang bildet die Papilla Vateri und mündet in die Pars descendens duodeni.

Nebengallenwege.

Die Gallenblase ist ein birnenförmiger Sack von etwa 7—8 cm Länge und 2—3 cm Breite. Normalerweise überragt beim Lebenden der Fundus der Gallenblase den vorderen Leberrand nicht, wohl im gefüllten Zustand. Bei der Gallenblase wird von den Anatomen ein Korpus, ein Fundus und ein Hals unterschieden. Da das Organ etwas länger ist als der Abstand zwischen dem Sulcus transversus hepatis und dem vorderen Leberrande, so folgt daraus, daß das proximale Ende der Gallenblase eine leichte Biegung aufweist. Der Hals ist in einem scharfen Winkel zum Korpus abgelenkt und ist auf die linke innere Seite des letzteren gelagert. Die Gallenblase ist nur mit dem Korpus an der Leber adhären (Peritonealüberdeckung), während der Fundus und der Hals frei sind.

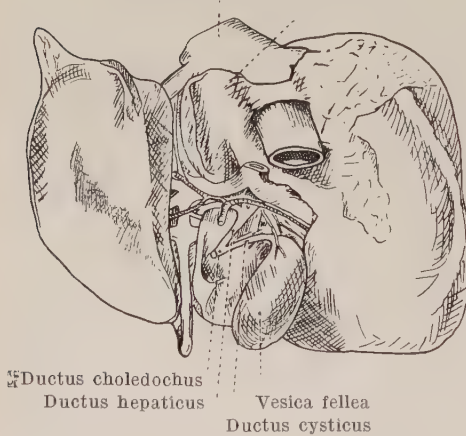


Abb. 1.

Der Ductus cysticus ist durchschnittlich 3—4 cm lang und bedeutend enger als der

Ductus hepato-choledochus. Er verläuft von oben rechts vorn nach unten links hinten, mündet in den Hepatocholedochus ein und bildet mit dem letzteren einen nach oben geöffneten scharfen Winkel.

Topographisch-anatomisch steht die Gallenblase in sehr enger Beziehung mit wichtigen Organen (hinten unten zu dem Bulbus duodeni und der Pars pylorica des Magens, der rechten Niere, dem Pankreas, der Pars descendens duodeni und der rechten Flexur des Kolons). Wir werden näher auf diese topographischen Beziehungen eingehen, wenn wir die Röntgenanatomie besprechen.

Die Gallenblase besteht aus drei Schichten, einer Tunica serosa, einer Muskularis und einer Mukosa. Die erstere ist nichts anderes als das Peritoneum, welches das Organ in einer gewissen Ausdehnung überdeckt. Die Muskularis besteht hauptsächlich aus ringförmig angeordneten, glatten Muskelfasern. Es gibt aber auch einige Fasern, die schräg über die Längsachse des Organs verlaufen. Die Mukosa ist mit der Muskularis durch eine bindegewebige Tunica propria verbunden.

Zahlreiche bindegewebige Leisten heben die Mukosa auf und bilden ein Reliefnetz an der Innenfläche des Organs. Die ganze Innenfläche ist mit einem gleichmäßigen, einschichtigen Zylinderepithel überzogen. Dieses zylindrische Epithel hat analog dem Epithel des Dickdarmes die Fähigkeit, Wasser zu resorbieren, so daß die Galle auf den zweiten bis fünften Teil ihrer Menge eingedickt wird. (Siehe später die Physiologie der Gallenwege.)

Die Schleimhaut, die die Innenfläche des Ductus cysticus bekleidet, zeigt zahlreiche quer verlaufende Falten, die fast spiralförmig angeordnet sind, in das Lumen hervorspringen und die Valvula spiralis Heisteri bilden, die als Sphinkter funktionieren kann. An der Einmündungsstelle des Choledochus in die Papilla Vateri findet sich ein richtiger muskulärer Sphinkter (Sphincter Oddi).

Das Epithel der Gallenwege besteht aus einschichtigen zylindrischen Zellen. In den Ductus biliaris sind auch zahlreiche kleine Drüsen enthalten, die von der inneren Oberfläche bis zur Tunica propria und auch teilweise bis zur Muskularis reichen. Im Gegensatz zu dem Gallenblasenschleimhautepithel hat dasjenige der Gallenwege nicht die Fähigkeit Wasser zu resorbieren, sondern nur die, Schleim zu sezernieren.

Röntgenanatomie der normalen Gallenblase.

Wir geben hier kurz eine Beschreibung von der Form, der Größe und Lage des Organs und werden nachher die topographischen Beziehungen desselben betrachten.

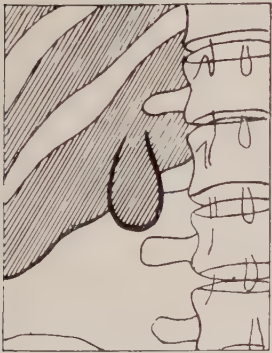


Abb. 2. Birnenförmige Gallenblase.

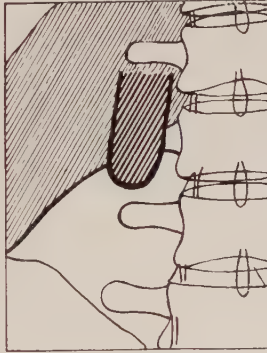


Abb. 3. Sackförmige Gallenblase.

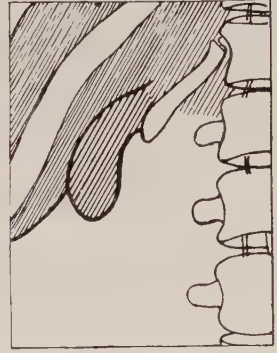


Abb. 4. Häkchenförmige Gallenblase.

Schon etwa 5 Stunden nach der Injektion erscheint die normale Gallenblase als schwacher Schatten. Dieser Schatten wird am deutlichsten etwa um die 16. Stunde. Der untere Pol überragt meistens im Stehen den Schatten des unteren Leberrandes, der meist auch sehr intensiv und in der Mehrzahl der Fälle gut sichtbar ist.

Die Form der Gallenblase ist bei den verschiedenen Individuen sehr wechselnd. Sie ist von verschiedenen Faktoren abhängig, insbesondere von dem Tonus der Muskulatur, von der Körperstellung und von dem größeren oder geringeren Füllungsstand des Organs. In der Hauptsache unterscheiden wir eine Birnenform mit abgerundetem unteren Ende (Abb. 2), eine zylindrische Sackform (Abb. 3) und eine Häkchenform (Abb. 4). Die letztere ist aber nur eine Variation der zweiten und wird dadurch bedingt, daß in Bauchlage der Fundus mit dem Korpus einen Winkel bildet. Selbstverständlich können außerdem alle möglichen anderen Variationen zustande kommen, deren Einteilung infolge ihrer Mannigfaltigkeit nicht lohnt. Es liegt

durchaus im Bereich des Normalen, wenn die Gallenblase eine gewisse Formänderung bei den zu verschiedenen Zeiten angefertigten Aufnahmen aufweist. So erscheint die Gallenblase bei den Aufnahmen im Stehen als länglicher Schatten, während sie bei Aufnahmen im Liegen breiter und kürzer erscheint. Die Größe der Gallenblase schwankt normalerweise ebenfalls erheblich und hängt vornehmlich von dem größeren und kleineren Kontraktionszustand ab, in dem sie sich befindet. Meistens nimmt mit dem Abnehmen der Größe, die Dichtigkeit des Schattens zu infolge Wasserresorption durch das Gallenblasenschleimhautepithel.

Die Zeit, in der sich diese Größenform und Dichtigkeitsvariationen des Schattens abspielen, ist bei den verschiedenen Patienten sehr verschieden und hängt von Umständen ab, die schwerlich in jedem einzelnen Falle geprüft werden können. 16 Stunden nach der Injektion schwankt die Größe der Gallenblase zwischen der eines Hühner- eies und einer Pflaume, wird nachher allmählich kleiner und dichter bis etwa zur 20. und 24. Stunde. Dann verliert sie langsam an Intensität bis zum völligen Verschwinden (38—40 Stunden nach der Injektion). (Abb. 5—7.)

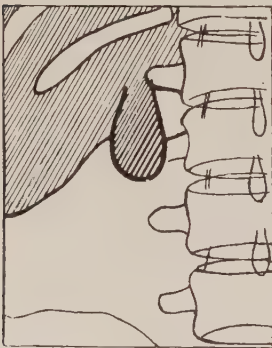


Abb. 5. 16 Stunden nach der Injektion.

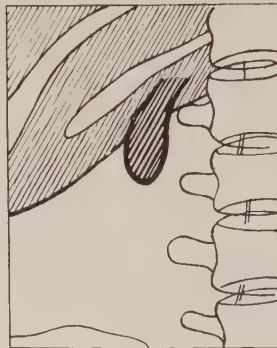


Abb. 6. 20 Stunden nach der Injektion.

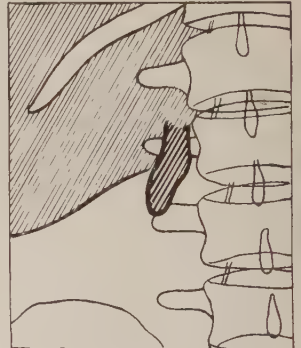


Abb. 7. 24 Stunden nach der Injektion.

Wie bereits gesagt, ist das Kleinerwerden und das Zunehmen an Dichtigkeit des Schattens ein Beweis für normale Kontraktionsfähigkeit der glatten Muskulatur und für eine normale Konzentrationsfähigkeit des Schleimhautepithels. Es gibt nun auch Fälle, bei denen sich die oben geschilderten Veränderungen in viel kürzerer Zeit abspielen. Hier muß man vielleicht eine vermehrte Reizbarkeit der Gallenblasenmuskulatur aus irgendwelchen konstitutionellen Ursachen heraus annehmen. In solchen Fällen, in denen der oben beschriebene Entleerungsablauf längere Zeit in Anspruch nimmt als der Norm entspricht, ist die Annahme einer Schwäche der Muskulatur der Gallenblase gerechtfertigt. Sie kann entweder durch funktionelle oder durch anatomische Ursachen begründet sein. Man findet z. B. bei der chronischen Cholezystitis Prozesse, die auf die Tunica muscularis übergreifen. Hier wird dann oft die Muskelfaser durch narbiges Bindegewebe ersetzt, ein Prozeß, der auf die Kontraktionsfähigkeit der Gallenblase einen erheblichen Einfluß hat.

Während der Untersuchung kann der Schatten zu gewissen Zeiten sehr groß erscheinen infolge eines plötzlichen Nachlassens des Tonus der Muskulatur. In solchen Fällen erscheint der Schatten meistens bei Aufnahmen im Liegen größer, da in dieser Stellung der Kontraststoff die schlaaffe Gallenblase in die Breite ausdehnt und so den Eindruck eines sehr stark erweiterten Organs erweckt. Untersucht man solche Patienten vor dem Schirm im Stehen, so sieht man häufig den Kontraststoff im Fundus ange-

sammelt, und kann sich so leicht überzeugen, daß es sich um eine atonische, jedoch nicht erweiterte Gallenblase handelt.

Die Lage der Gallenblase hängt von den Projektionsbedingungen, der Lage der Leber und der Körperstellung ab. Bezüglich der ersteren ist es sehr zu empfehlen, kurz vor der Aufnahme zu durchleuchten und die normale Projektionsstelle auf die Haut zu zeichnen. So vermeidet man am besten schräge Projektionen. Die Lage der Leber ist hauptsächlich von der größeren oder geringeren Spannung des Ligamentum falciforme hepatis abhängig. Die Stellung der rechten Zwerchfellkuppe und auch der meistens gut zu erkennende untere Leberrand ermöglichen es uns, auch ein Bild von der Leber zu erhalten.

Den größten Einfluß auf die Lage der Gallenblase hat aber die Körperstellung. Im Stehen pflegt die Gallenblase wie auch die anderen Bauchorgane tiefer zu sinken. In erster Linie folgt die Gallenblase dem Lagewechsel der Leber. Ferner sinkt der untere Pol der Blase infolge der in ihr enthaltenen Galle nach unten. Eine ptotische Gallenblase kann im Liegen an normaler Stelle erscheinen. Dieser Umstand erfordert die Aufnahme auch im Stehen, um eine evtl. Ptose nachweisen zu können. Im Stehen befindet sich der Fundus der Gallenblase meistens in Höhe der Querfortsätze der Lendenwirbel 1—4. Hier ist zu erwähnen, daß auch nach unseren Erfahrungen der Körperbau des Patienten einen großen Einfluß auf die Lage der Gallenblase ausübt. So sehen wir bei asthenischen Patienten lange, tiefliegende Gallenblasen von abnormer Beweglichkeit bei Körperstellungswechsel. Bei kräftig gebauten Individuen finden wir oft hochliegende Gallenblasen von runder und breiter Form. Im Stehen ist das Organ ziemlich median gelagert, so daß manchmal sein Schatten von dem der Wirbelsäule verdeckt wird. In diesen Fällen genügt eine leichte Drehung des Patienten, um die Schatten voneinander zu trennen.

Bei Aufnahmen im Liegen erscheint der Schatten meistens höher und lateral gelagert und kann sogar bis zur Höhe der 11. Rippe aufsteigen. Diese Lageänderungen, die eben beschrieben sind, sind bei manchen Patienten wenig, bei anderen sehr erheblich auffallend.

Wenn man die Pausen der Abb. 8—31 ansieht, die nach Aufnahmen angefertigt sind, so erhält man einen Begriff über die Mannigfaltigkeit dieser Lageänderung. Die Abb. 8—10, 14—16, 20—22 und 26—28 zeigen die Gallenblasen im Stehen aufgenommen, die Abb. 11—13, 17—19, 23—25 und 29—31 solche im Liegen.

Wenn der Fundus der Gallenblase im Stehen unterhalb des Querfortsatzes des 5. Lendenwirbels erscheint, so muß man diesen Zustand als Ptose bezeichnen. Es gibt jedoch alle möglichen Übergangsstufen von einer normalen zu einer ptotischen Gallenblase. Im allgemeinen kann der Befund einer Ptose klinisch nur dann verwertet werden, wenn der Patient über kolikartige Beschwerden klagt, die große Ähnlichkeit mit Gallensteinkoliken haben. Um sie erklären zu können, muß man in solchen Fällen die Ptose selbst als ursächliches Moment ansehen. Pribram führt diese Beschwerden darauf zurück, daß bei den Senkblasen das Ausfließen der Galle und die Entleerung der Gallenblase behindert sei. Die Beschwerden treten in der Zeit der maximalen Gallenblasenfüllung auf (nach reichlichen Mahlzeiten, bestimmten Speisen sowie in der Verdauungszeit). Sie bestehen in Spannungsgefühl, Übelkeit, kolikartigen Schmerzen und bei manchen Patienten in Erbrechen. Ausgeprägter und heftiger findet man diese Beschwerden noch bei solchen Gallenblasen, die durch Adhäsionen mit der Umgebung in ihrer abnormen Lage fixiert sind (Verwachsungen mit Adnexen oder dem Appendix). Die Diagnose dieser Erkrankung ist mittels der Cholezystographie sehr leicht zu stellen, da man eine solche fixierte, ptotische Gallenblase in den verschiedenen Körperstel-

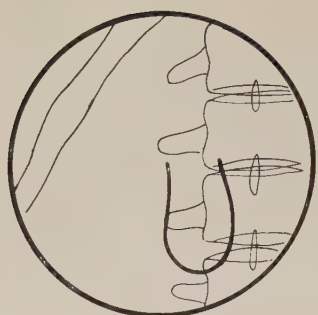


Abb. 8.



Abb. 9.

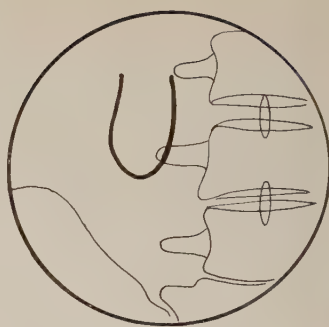


Abb. 10.

Gallenblasen im Stehen.

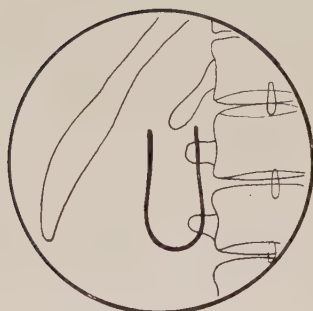


Abb. 11.



Abb. 12.



Abb. 13.

Dieselben im Liegen.



Abb. 14.

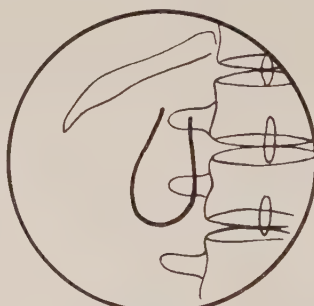


Abb. 15.

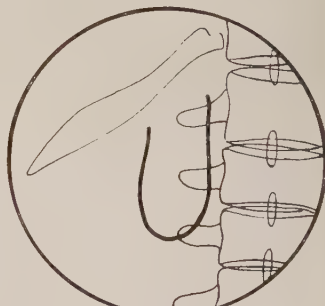


Abb. 16.

Gallenblasen im Stehen.

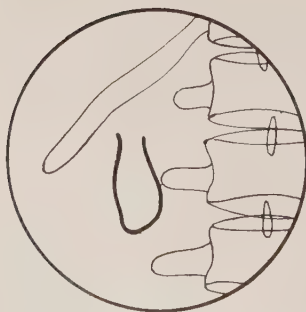


Abb. 17.

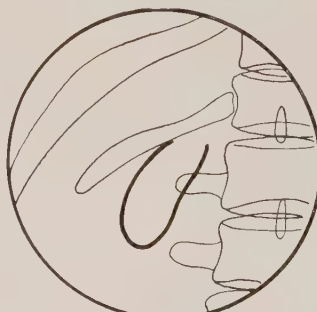


Abb. 18.

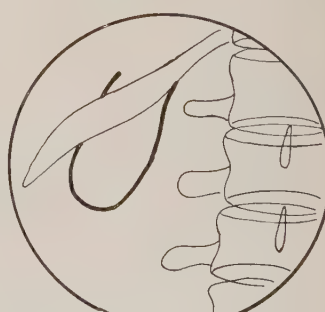


Abb. 19.

Dieselben im Liegen



Abb. 20.

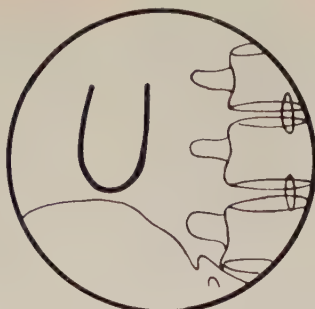


Abb. 21.



Abb. 22.

Gallenblasen im Stehen.

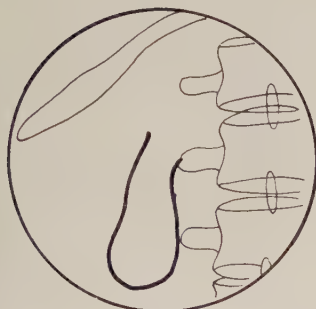


Abb. 23.



Abb. 24.

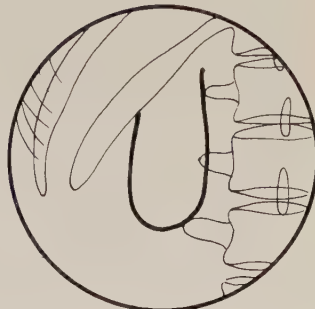


Abb. 25.

Dieselben im Liegen.



Abb. 26.



Abb. 27.



Abb. 28.

Gallenblasen im Stehen.

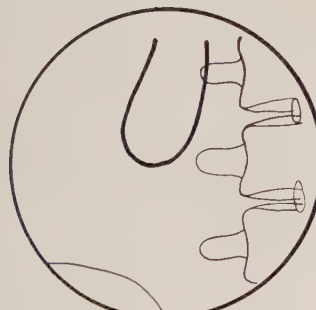


Abb. 29.

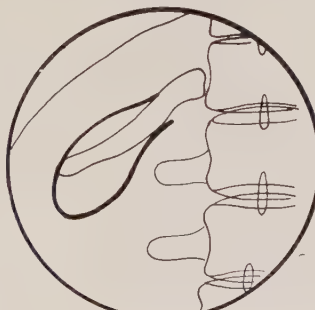


Abb. 30.

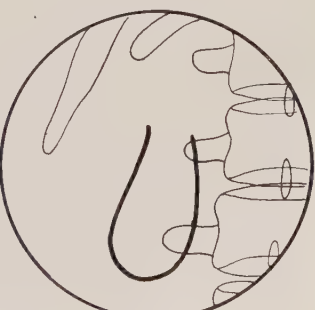


Abb. 31.

Dieselben im Liegen.



Abb. 32. Senkblase.



Abb. 33. Atonische Senkblase.

lungen durch Palpation erkennen kann. Diagnostisch wichtig ist es ferner, zu unterscheiden, ob man nur eine einfache Ptose oder eine Ptose vor sich hat, die mit einer Atonie einhergeht. Im ersten Falle zeigt die Gallenblase trotz ihrer tiefen Lage fast normale Form und volle Füllung (Abb. 32). Meistens ist sie hörnchenförmig gebogen. Im zweiten Falle erkennt man meistens eine schüsselförmige Figur (Abb. 33), da der Kontraststoff infolge der Hypotonie sich im Fundus sammelt. Es ist nun leicht zu verstehen, daß die erst angegebenen Beschwerden bei diesen atonischen Senkblasen viel erheblicher sein müssen, da außer dem mechanischen Hindernis noch die funktionelle Unfähigkeit hinzukommt.

Die Richtung der Längsachse der Gallenblase ist meistens senkrecht, kann aber auch nach außen oder medianwärts gerichtet sein. Diese Abweichungen schrieb man früher ausnahmsweise Verwachsungen zu. Sie können aber durch zahlreiche andere Ursachen bedingt sein wie Körperstellung, Druck der umliegenden Organe, besonders gasgefüllte Darmschlingen und abnorme Beweglichkeit der Gallenblase.

Das Studium der Beziehung der Gallenblase zu den verschiedenen Abschnitten des Verdauungskanals ist sehr wichtig, einmal weil es uns zuerst den Nachweis von Adhäsionsprozessen zwischen diesen Organen ermöglicht, ferner weil wir genügende Anhaltspunkte für eine richtige Beurteilung der Natur jener Deformationen des Magen-Darmkanals erhalten, die vor der cholezystographischen Ära für indirekte Symptome einer Gallenblasenerkrankung erklärt wurden.

Die Gallenblase liegt in der Nähe von drei wichtigen Abschnitten des Verdauungstraktes, dem Magen, dem Duodenum und Colon transversum. Nach der Lage und dem Zustande

des letzteren können zwei verschiedene röntgenologische Bilder auftreten. Ist das Kolon gebläht und hochgelagert und liegt es zwischen dem Gallenblasenschatten einerseits, dem Magen, dem Bulbus und dem Duodenum andererseits, so können der Korpus und der Fundus der Gallenblase in solchen Fällen seitlich und ziemlich hoch projiziert erscheinen. Man findet sie dann gewöhnlich unterhalb der 12. Rippe oder seitlich in Höhe des 1. und 2. Lendenwirbels etwa in der Mamillarlinie. In den meisten Fällen zeigt der Gallenblasenschatten eine leichte Biegung entsprechend dem

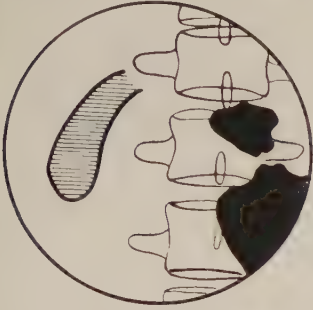


Abb. 34.

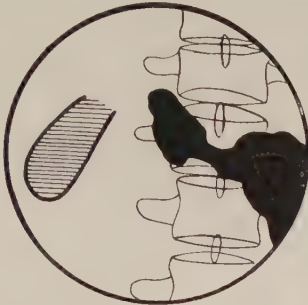


Abb. 35.



Abb. 36.

Das Kolon ist gebläht und hochgelagert: Gallenblasenschatten vom Magen und Duodenum getrennt.

Korpus, während der Pol nach unten seitlich gerichtet ist. Dies kommt dadurch zustande, daß das Organ auf dem geblähten und gespannten Colon transversum reitet. Auf manchen Bildern, zumal wenn es sich um eine große Gallenblase handelt, kann man sehr gut auch den Hals als trichterförmigen Schatten erkennen, der von oben außen nach unten median gerichtet und entsprechend dem Querfortsatz des 1. und 2. Lendenwirbels gelagert ist (Abb. 34–36).

Ist das Kolon nicht gebläht, sondern eher ptotisch, so kann die Gallenblase in die Pylorus-Duodenalgegend projiziert erscheinen. Sie liegt entweder neben der Pars pylorica



Abb. 37.



Abb. 38.



Abb. 39.

Das Kolon ist ptotisch. Gallenblasenschatten in die Pylorus-Duodenalgegend projiziert.

des Magens (auf der großen Kurvatur) oder neben oder oberhalb des Bulbus duodeni, der Pars descendens duodeni oder kreuzt sich quēr mit der letzteren. Kurz gesagt können alle möglichen Variationen in bezug auf Höhe und Lage zustande kommen, die durch die erst beschriebenen, schon zahlreichen Faktoren bedingt sein können. Einige der häufigsten Variationen sind auf Abb. 37–39 skizziert.

Die obenerwähnten topographischen Verhältnisse gelten aber nur für Untersuchung in dorsoventraler Richtung. Bei den Fällen der zweiten Gruppe kann man den Gallenblasenschatten frei von Überdeckung zur Darstellung bringen dadurch, daß man den Patienten in den zweiten schrägen Durchmesser stellt. Die Untersuchung im zweiten

schrägen Durchmesser ist von größtem Wert für die Diagnose von Adhäsionen und darf in keinem Falle versäumt werden. Weniger wertvoll sind unseres Erachtens frontale Aufnahmen,



Abb. 40. Aufnahme im zweiten schrägen Durchmesser.

es sich gern zwischen Gallenblase, Magen und Duodenum. Ist es mit Kontrastbrei gefüllt, so kann es erheblich tiefer sinken. In vielen Fällen besteht eine gewisse Parallele

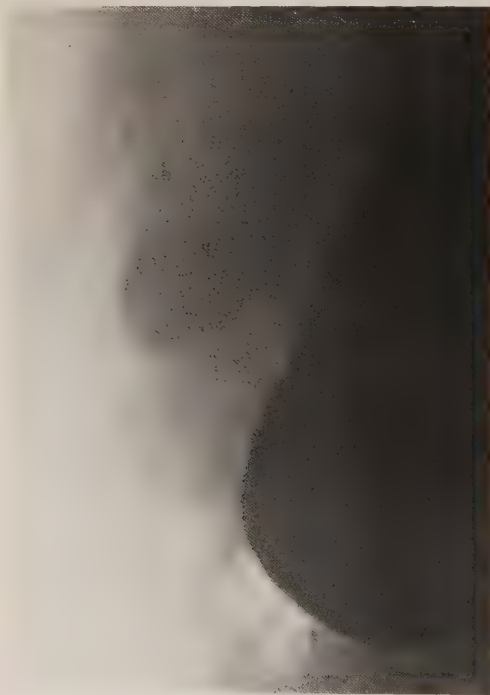


Abb. 41. Frontalaufnahme.

men, da sie infolge der für die Strahlen zu durchdringenden Weichteile oft weniger scharfe Bilder ergeben. Ist der Magen gleichzeitig gefüllt, so wird der Gallenblasenschatten bei der frontalen Aufnahme vollkommen vom Magen verdeckt. Die Abb. 40 zeigt eine im zweiten schrägen Durchmesser angefertigte Aufnahme. Die Abb. 41 zeigt eine frontale Aufnahme bei gleichzeitig gefülltem Magen. Bei dieser ist die Gallenblase gut sichtbar, weil sie nicht ganz exakt frontal aufgenommen wurde, sondern leicht nach rechts vorn gedreht.

Die Beziehungen zwischen Gallenblase und Kolon sind sehr eng. Vor allem, wenn das Kolon gebläht ist, lagert es sich gern zwischen Gallenblase, Magen und Duodenum. Ist es mit Kontrastbrei gefüllt, so kann es erheblich tiefer sinken. In vielen Fällen besteht eine gewisse Parallele zwischen den Exkursionen des Kolons und denjenigen der Gallenblase. Abb. 42—44 geben einige dieser topographischen Verhältnisse wieder.

Bei Schwangeren, besonders vom 5. Monat ab, hat der gravide Uterus einen bedeutenden Einfluß auf die Lage der Gallenblase. In einer großen Anzahl von Fällen, in denen wir die Gallenblasendarstellung bei Schwangeren im 6. bis 9. Monat durchgeführt haben, haben wir festgestellt, daß die Gallenblase vom Uterus nach rechts oben verschoben wird und auch im Stehen in der Höhe zwischen 11. Rippe und dem Querfortsatz des 1. Lendenwirbels zu finden ist. Auch ist bei Schwangeren der Gallenblasenschatten meistens verlängert und weniger intensiv als bei normalen Patienten.

In einem Falle haben wir auch feststellen können, daß die Lage der Gallenblase mit der Stellung des Fötus variierte. Die Abb. 45, auf der die Gallenblase höher gelagert ist, zeigt den Föt senkrecht gestellt. Abb. 46 zeigt einen etwas tiefer gelagerten Gallenblasenschatten.

Hier war der Föt durch äußere Wendung in Querlage gebracht worden.

Bei Schwangeren haben wir des öfteren die Beobachtung gemacht, daß statt nor-

maler Füllung der Gallenblase eine verzögerte oder nur schwach ausgeprägte Füllung auftreten kann. Eine Ursache für diese Beobachtung könnte unseres Erachtens darin liegen, daß während der Gravidität Änderungen im vegetativen Nervensystem stattfinden,



Abb. 42.

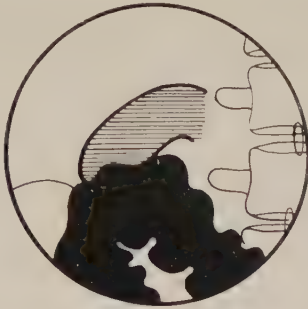


Abb. 43.



Abb. 44.

Verschiedene Beziehungen zwischen Kolon und Gallenblase.

die ihren Ausdruck in einer Änderung von Organfunktion im Körper der Frau finden. Es ist allerdings nicht ausgeschlossen, daß auch rein mechanische Änderungen für das Entstehen obengeschilderter Erscheinungen verantwortlich zu machen sind. Als Bestätigung für letztere Annahme könnte wohl gelten, daß man gerade bei Frauen, die mehrere Schwangerschaften durchgemacht haben, häufig Gallenkrankheiten, besonders Cholelithiasis findet.

Physiologie der Gallenwege.

Die Galle ist eine dicke, fadenziehende Flüssigkeit von grüner Farbe und bitterem Geschmack. Sie wird in einer Menge sezerniert, die täglich zwischen 3—4 $\frac{1}{2}$ l schwankt. Nicht alle sezernierte Galle gelangt in die Gallenblase. Man kann eine dünne Galle unterscheiden, die als ununterbrochener Strom von der Leber in die Gallenwege fließt und periodenweise in den Darm eintritt, und zweitens eine dicke Galle, die von der Gallenblase stammt und nur in besonderen physiologischen Momenten entleert wird.

Alle Gallenkomponenten, die von den Leberzellen herkommen (mit Ausnahme des Schleims, welcher der Galle ihre Viskosität verleiht und aus dem Epithel der Gallenwege stammt), sind nichts anderes als Abbauprodukte des Organismus. Man kann danach die Galle als ein Exkret betrachten. Die Gallenfarbstoffe sind Abbauprodukte des Hämoglobins und verlassen mit dem Kot, dem sie seine charakteristische Färbung geben, den Organismus. Die Gallensäuren dagegen sind sehr



Abb. 45. Schwangere: Föt senkrecht gestellt.

wichtig für die Absorption und Verdauung der Fette und die Darmperistaltik. Die von der Leber sezernierte Galle wird durch den Sphincter Oddi an ihrem Abfluß gehindert und dringt nur periodenweise in den Darm, wenn die Kontraktion des oben-erwähnten Sphinkters nachläßt.

Wir kommen nun zu den Ursachen, welche die Entleerung der Gallenblase veranlassen. In erster Linie bedingt das Eintreten sauren Speisebreies vom Magen ins Duodenum eine Entleerung von Galle. Auch die Art der Nahrung ist sehr wichtig. Den größten Einfluß auf die Gallenentleerung haben ohne Zweifel die Fette, weniger

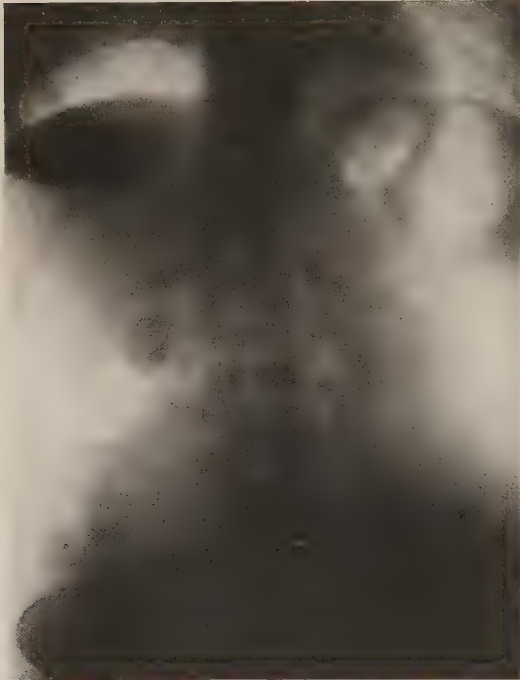


Abb. 46. Dieselbe Patientin: Föt durch äußere Wendung in Querlage gebracht.

die Kohlenhydrate und Eiweiße. Von medikamentösen Substanzen ist in erster Linie das Hypophysin zu erwähnen, welches, subkutan oder intramuskulär appliziert, bei normalen Patienten in 30—40 Minuten das Organ vollkommen entleert. Auch das Magnesiumsulfat (33 % ige Lösung), welches mit der Sonde ins Duodenum eingeführt wird, bedingt einen vermehrten Ausfluß von Galle. Durch die neuesten Untersuchungen ist allerdings bewiesen, daß das Magnesiumsulfat mehr einen Ausfluß von Lebergalle als von Blasengalle hervorruft.

Von den verschiedenen Proben, die man für die motorische Funktionsfähigkeit der Gallenblasenmuskulatur anstellt, werden heutzutage eine physiologische und eine pharmakologische am meisten angewendet. Die erste ist von einem amerikanischen Verfasser angegeben und besteht darin, daß man den Patienten entweder ein fetthaltiges Frühstück verabfolgt oder 20 ccm Olivenöl mittels der Duodenalsonde einverleibt.

In etwa 40—60 Minuten muß dann normalerweise die Gallenblase entleert sein. Die zweite Probe ist von Kalk und Schöndube angegeben und besteht in einer Injektion von 2 ccm Pituitrin, dem, wie schon erwähnt, eine Reizwirkung auf die Gallenblasenmuskulatur zukommt. Bei normalen Fällen beginnt schon nach 20 Minuten die Entleerung der Gallenblase und dauert einige Minuten bis zu einer Stunde.

Die Cholezystographie hat ferner eine Klärung der Frage gebracht, wie nun eigentlich die Entleerung der Blase vor sich geht. Graham war auf Grund von Tierexperimenten zu der Annahme gekommen, die Entleerung der Gallenblase sei ein rein passiver Vorgang, etwa nach Art einer Wasserstrahlpumpe. Schöndube dagegen hat auf Grund von Röntgenuntersuchungen festgestellt, daß die Entleerung der Galle durch aktive Muskelkontraktion erfolge. Eingeleitet wird die Entleerung vornehmlich durch eine Kontraktion der Ringmuskulatur. Erst später treten die Längsmuskeln in Funktion. Eine Peristaltik der Muskulatur konnte nicht nachgewiesen werden.

IV. Das Ausbleiben der Kontrastfüllung.

Ein sehr wichtiger Befund bei intravenöser Gabe des Kontraststoffes für die Gallenblasendarstellung ist das Ausbleiben des Gallenblasenschattens. Dieser Befund hat allerdings nur dann sicher diagnostischen Wert, wenn man folgende Umstände streng beachtet. In erster Linie müssen die angefertigten Aufnahmen technisch einwandfrei sein. Wir haben schon im Kapitel II des näheren erörtert, was man unter einer technisch einwandfreien Aufnahme versteht und gehen aus diesem Grunde nicht noch einmal auf diesen Punkt ein. Es muß aber hier besonders daran erinnert werden, daß man bei Aufnahmen im Stehen die Gallenblase oft nicht zur Darstellung bringt, weil sie sich mit der Wirbelsäule deckt, während bei Aufnahmen im Liegen der Schatten deutlich hervortritt. Ferner muß der Patient strengstens die Vorschriften des Arztes befolgen. Es ist unbedingt notwendig, daß der untersuchende Arzt absolut sicher ist, daß der Patient keine Nahrung, besonders Fette, zu sich genommen und keine schwere körperliche Arbeit geleistet hat.

Eigentlich überflüssig erscheint es, darauf hinzuweisen, daß der Patient inzwischen keine Medikamente nehmen darf, besonders solche, die einen Einfluß auf die Entleerung der Gallenblase ausüben (Hypophysin, Magnesiumsulfat, Atophan usw.). Zuletzt muß man noch darauf sein Augenmerk richten, ob der Patient evtl. starkes Erbrechen gehabt hat, das womöglich die ganze Nacht dauert, was jedoch, wie bereits erwähnt, selten oder fast nie beobachtet wird. Geringes Erbrechen oder Übelkeitsgefühl sind ohne Einfluß auf den Gang der Untersuchung.

Wodurch kann das Ausbleiben der Gallenblasenfüllung bedingt sein? Betrachtet man den physiologischen Vorgang, der der Untersuchung zugrunde liegt, so kann man sich vorstellen, daß die Ursache entweder in einer mangelhaften Ausscheidungsfähigkeit der Leberzellen oder in einem Hindernis beim Eindringen der Galle in die Gallenblase liegt.

Verminderte oder aufgehobene Ausscheidungsfähigkeit der Leberzelle.

Es ist schon eingangs erwähnt, daß die Leber nicht nur ein sekretorisches, sondern auch ein exkretorisches Organ ist. Es ist nun ohne weiteres verständlich, daß bei ausgedehnten Parenchymschädigungen beide Funktionen leiden müssen. In erster Linie wird dies der Fall sein bei allen degenerativen, atrophischen oder entzündlichen Prozessen (Zirrhose, Hepatitis). Ferner ist die Leberfunktion erheblich herabgesetzt bei allen schweren retrograden Stauungen, die durch mechanisches Hindernis beim Herausfließen der Galle entstehen können. Ist die Leberschädigung noch nicht allzusehr vorgeschritten, so wird man einen, wenn auch schwachen Gallenblasenschatten im Röntgenbilde sehen. Aus dem Gesagten geht hervor, daß man praktisch bei degenerativen und atrophischen Prozessen kaum mit einem völligen Ausfall der Füllung rechnen kann.

Diese Auffassung wurde auch bei unseren Untersuchungen als richtig gefunden, da bei allen unseren operierten Fällen, die ein Fehlen des Gallenblasenschattens ergeben hatten, die Ursache für das Ausbleiben der Füllung in einem mechanischen Hindernis gefunden wurde. Jedenfalls machen sich bei einer Leberinsuffizienz immer deutliche klinische Symptome bemerkbar. Fehlen sie teilweise, so kann man immer noch auf Leberfunktionsprüfungen zurückgreifen.

Hindernis beim Einfließen der Galle in den Ductus cysticus und die Gallenblase.

Auf Grund zahlreicher Fälle, die in der Literatur mitgeteilt wurden, sowie auf Grund unseres eigenen reichen Materials, das operativ kontrolliert wurde, können wir die krankhaften Prozesse, die den Ausfluß der Galle in die Gallenblase verhinderten, folgendermaßen einteilen.

1. Icterus catarrhalis.

Bei allen Infektionen und entzündlichen Vorgängen der Gallenwege findet man eine Schwellung der Schleimhaut sowie schleimige Hypersekretion und Exsudation. Dadurch ist ein gewisses Hindernis für den Ausfluß der Galle in die Gallenblase geschaffen. Wie im anatomischen Teil erwähnt, findet sich im Zystikus die *Valvula spiralis* Heisteri. Der Zystikus ist also nicht als einfaches Rohr anzusehen, sondern als Schneckengang. Hierdurch ist nun ohne weiteres klar, daß schon geringe Schwellungen im Zystikus sehr schnell die Durchgängigkeit verlegen. Das Fehlen des Gallenblasenschattens ist infolgedessen stets zu finden während der akuten Perioden sowie in der Rekonvaleszenz des infektiösen Ikterus. Mit dem Zurückgehen der entzündlichen Vorgänge wird die Durchgängigkeit der Gallenwege wiederhergestellt, zumeist nach einigen Wochen, wenn das Fieber, die akuten Erscheinungen und der Ikterus abgeklungen sind. Oft haben wir die Cholezystographie wiederholt in solchen Fällen, wo man Zweifel hatte, ob die klinischen Symptome zusammen mit dem Ausbleiben der Gallenblasenfüllung zu werten waren als Ausdruck eines akut aufgeflammten chronischen Prozesses oder nur eines chronischen Prozesses. Wiederholt man bei akuten Prozessen die Cholezystographie, so kann man nach Abklingen der klinischen Erscheinungen meistens wieder das Hervortreten eines blassen oder normalen Gallenblasenschattens feststellen. In allen Fällen hat uns die wiederholte Gallenblasendarstellung genügende Anhaltspunkte für die Klärung der Diagnose gegeben. Das Konstantbleiben des Fehlens bei mehrfach vorgenommenen intravenösen Füllungen ist sehr verdächtig für chronische pathologische Prozesse im Bereiche des Zystikus und der Gallenblase, wie wir bald erwähnen werden.

2. Entzündliche Prozesse

des Zystikus oder der Gallenblasenwand mit Schrumpfung oder Verschuß des Lumens.

Der narbige Verschuß des Zystikus ist ein sehr seltener Befund. Wir fanden ihn einmal als Ursache für das Fehlen des Gallenblasenschattens bei einer Patientin, die das klinische Bild einer Cholelithiasis darbot. Die Cholezystographie fiel mehrfach negativ aus. Die Operation ergab eine hochgradige Zystikusstenose, die fast an der Einmündungsstelle des Duktus in den Choledochus sich fand. Es handelte sich um einen zirkumskripten narbigen Ring, der den ganzen Duktus umfaßte und das Lumen so eingengt hatte, daß es kaum für eine Nähnadel durchgängig war. Auch bei Schrumpfungsprozessen der Gallenblase finden wir meistens ein Ausbleiben des Schattens, wenn das Lumen des Organes erheblich eingengt ist, besonders bei gleichzeitigem Vorhandensein von Konkrementen. Zystikusstenose kann auch infolge Verziehung durch Adhäsionsstränge oder Knickung des Duktus bei atonischen Senkblasen zustande kommen.

3. Kompression

des Zystikus und der Gallenblase durch Neubildungen im Bereich umliegender Organe.

Wir hatten Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, bei dem durch einen großen Echinokokkussack der unteren Leberfläche der Zystikus komprimiert war.

4. Karzinom der Gallenwege.

Das Karzinom ist eine häufige Ursache für das Ausbleiben einer Füllung bei allen Patienten, die Erscheinung eines chronisch progressiven Ikterus darbieten. Es ist in solchen Fällen das Fehlen des Gallenblasenschattens leicht zu verstehen, wenn man die Entstehungs- und Ausbreitungsart der Neoplasmen kennt. Letztere haben ihren Ursprung in dem Epithel der Schleimhaut der Gallenwege, springen in das Lumen vor und bedingen so den Verschluß des letzteren. Auch bei diffuser karzinomatöser Infiltration der Gallenblasenwand oder der Gallenwege finden wir das Ausbleiben des Gallenblasenschattens. Diese diffuse Infiltration kann auch bedingt sein durch Einwuchern von Tumormassen aus der Umgebung (Pyloruskarzinom, Pankreaskarzinom, Karzinom der rechten Flexur, Karzinom der Papilla Vateri usw.).

5. Konkreme.

Diese Ursache muß von uns wegen ihrer diagnostischen Bedeutung besonders unterstrichen werden und bedarf einer ausführlichen Besprechung. In ungefähr 20 % unserer operativ kontrollierten Fälle von Cholelithiasis ist die Gallenblase ungefüllt geblieben. Es muß hier von vornherein bemerkt werden, daß in den meisten Fällen, in denen bei der Cholezystographie kein Gallenblasenschatten nachzuweisen war, in der Gegend der Gallenblase sich fast immer mehr oder weniger deutliche Aufhellungen fanden, die auf allen Bildern immer dieselbe Form und Lage aufwiesen. Der Nachweis solcher konstanten Unregelmäßigkeiten in der Gallenblasengegend bei Ausbleiben des Schattens ist sehr wichtig für die Differentialdiagnose anderer Affektionen, die ebenfalls ein Ausbleiben des Schattens zur Folge haben können.

Wie kann man das Ausbleiben der Kontrastfüllung bei Vorhandensein von Steinen erklären?

In erster Linie kommen hier mechanische Ursachen in Betracht. Steine von einer bestimmten Größe an können sich im Zystikus einklemmen und so den Durchgang der Galle sperren. Das Einklemmen kann einmal erfolgen durch einen lokalen Spasmus oder aber auch durch chronisch entzündliche Schrumpfungsprozesse der Wand um den Stein herum. Solche Zustände treten in erster Linie bei runden, erbsen- bis haselnußgroßen Konkrementen auf. Bei genügend großen Steinen, die von einer Kalkschale umgeben sind, kann ein solcher Stein auf dem Bilde in Form eines dünnen, ringförmigen Schattens erscheinen, dessen Lage etwa dem Querfortsatz des 2. Lendenwirbels entspricht. (S. Abb. 76.) In selteneren Fällen können eingeklemmte Steine in größerer Zahl vorhanden sein. So fanden wir mehrfach als Ursache eines Ausbleibens des Schattens bei der Operation eine Gruppe von größeren und kleineren Konkrementen, die in einer zystischen Erweiterung der Gallenblasenhalses eingeschlossen waren. Die kleine Höhle war sowohl zum Zystikus wie zur Gallenblase hin obliteriert, so daß zwischen ihr und dem Lumen der Gallenwege keine Verbindung bestand. Die Gallenblase war in diesen Fällen chronisch entzündet, bot einen leichten Hydrops, enthielt aber merkwürdigerweise kein Konkrement.

Die Gallenblase selbst kann auch um die Konkreme herum so geschrumpft sein, daß der Eintritt der Galle nicht mehr möglich ist, besonders auch deshalb, weil der geringe Platz, der zwischen den einzelnen Steinen vorhanden ist, von einem dicken, schwer zu entleerenden Schleim ausgefüllt ist. Das Ausbleiben des Schattens wird auch dadurch erleichtert, daß das Epithel der Gallenblase zerstört ist. Infolge der schweren chronischen Entzündung kann nun keine Gallenverdickung infolge Wasserresorption stattfinden.

Es gibt aber Fälle, wie wir sie auch manchmal beobachtet haben, bei denen man bei der Operation als Ursache für solche Ausfallsbefunde eine wenig veränderte Gallenblase

findet, die einige mittelgroße, runde, frei bewegliche Steine enthält. Die Schleimhaut ist in solchen Fällen entzündet und geschwollen. Die Konkrementen sind von einem dicken Schleim umwickelt. Um den Befund zu erklären, muß man folgendes annehmen: Es kann ein Spasmus der Muskulatur vorhanden gewesen sein, welcher diese Steine gegen die Zystikusmündung für eine gewisse Dauer anpreßt, so daß die Konkrementen als Pfropfen dienen und für das Eindringen der Galle in die Gallenblase ein Hindernis bieten. Der Chirurg Clairmont hat die Anschauung vertreten, daß die beim Ulcus duodeni entstehenden Schattendefekte zum großen Teil durch Schwellung der Schleimhaut bedingt sind und nicht nur allein durch spastische Zustände. Dasselbe kann auch natürlich mutatis mutandis für die Schleimhaut des Zystikus und der Gallenblase gelten.

Welche diagnostische Auswertung gibt uns nun das Ausbleiben des Gallenblasenschattens? Es muß hier nochmals betont werden, daß mit absoluter Sicherheit beim Ausbleiben des Gallenblasenschattens nur gesagt werden kann, daß im Bereiche des Zystikus ein Hindernis liegt. Es ist jedoch röntgenologisch meistens nicht möglich, über die pathologischen Vorgänge, die zu diesem Verschuß führen, genau Auskunft zu geben. Nur solche Fälle liegen klar, bei denen man konstant Aufhellungen im Bereiche der Gallenblase findet, die für Steine sprechen. Wir möchten es nicht unterlassen, hier darauf hinzuweisen, daß nur ein enges Zusammenarbeiten von Klinikern und Röntgenologen unklare Fälle klären kann. Finden wir mehrfach ein Ausbleiben der Füllung und lassen auch klinische Symptome einen chirurgischen Eingriff für erforderlich halten (Cholelithiasis, Neoplasma), so muß unseres Erachtens der Eingriff möglichst bald erfolgen. In allen unseren Fällen, bei denen wir die Indikation für eine Operation stellten, bewies dieselbe, daß unser Rat berechtigt war. Besonders möchten wir hier unterstreichen, daß bei Zystikusverschuß durch Stein die Gefahr der Perforation mit anschließender Peritonitis sehr groß ist.

V. Adhäsionen.

Die Adhäsionsbeschwerden sind hinsichtlich ihrer Art und ihrer Stärke sehr mannigfaltig, so daß man sie kaum zu einem geschlossenen klinischen Bilde vereinigen kann. Es ist oft sehr schwierig, die Differentialdiagnose zwischen Ulcus duodeni, chronischer Appendizitis und Cholelithiasis sowie Cholezystitis zu stellen. Sicher ist die Ursache für die Schwierigkeit in sehr vielen Fällen in Adhäsionen zu suchen, die viel zur Kompliziertheit des Bildes beitragen. In vielen Fällen stehen zunächst die Symptome der ursprünglichen Erkrankung im Vordergrund. Es kommt nun allmählich zur Ausbildung von Adhäsionssträngen, die zunächst rein funktionelle Beschwerden seitens des durch die Stränge herangezogenen zweiten Organes bedingen. Allmählich werden nun die ursprünglichen Erscheinungen verwischt und es treten Symptomenkomplexe auf, die man nur sehr schwer analysieren kann. Hier ist es ohne Zweifel eine dankbare Aufgabe für den Röntgenologen, durch die kombinierte Untersuchungsmethode die einzelnen Beziehungen zwischen den Organen des rechten Oberbauchquadranten zu klären. Die kombinierte Untersuchungsmethode bedeutet sicherlich einen großen Schritt vorwärts, da sie uns gestattet, Licht in unklare Fälle zu bringen. Die Technik ist schon eingehend in Kapitel II behandelt.

Adhäsionen mit der Gallenblase können sich bilden zwischen der Pars pylorica des Magens, dem Bulbus duodeni und der rechten Flexur des Kolons. Bevor wir in das Studium der Einzelheiten der verschiedenen Adhäsionen der Gallenblase mit

den einzelnen Abschnitten des Magen-Darmkanals eintreten, halten wir eine Beschreibung des allgemeinen Bildes für notwendig, welches die Adhäsionsprozesse auf dem Röntgenbilde zeigt. In der Gegend des rechten Oberbauchquadranten liegen sehr viele Organe dicht beieinander. Naturgemäß decken sich bei den verschiedenen Kontrastfüllungen die verschiedenen Schatten. Es ist ohne weiteres verständlich, daß nur sorgfältige objektive Beobachtung sowie kritische Auswertung des Befundes Fehldiagnosen vermeiden kann. Kaum eine andere Gegend ist für den Untersucher eine solche Quelle von Täuschungen wie dieser Wetterwinkel.

Folgende röntgenologische Erscheinungen können die Adhäsionen hervorrufen. Einmal Deformierung der Konturen des Gallenblasenschattens, besonders entsprechend dem Fundus und dem medialen Rande. Ferner entsprechende Deformierung an den gegenüberliegenden Abschnitten des Magen-Darmkanals. Schließlich Abweichung der Längsachse des Gallenblasenschattens und zuletzt passives Mitbewegen der Gallenblase bei Verschiebung des pylorischen und duodenalen Teiles des Magens durch Palpation. Ist man nicht imstande, den Gallenblasenschatten von einem gewissen Abschnitte des Magen-Darmtrakts trennen zu können, so spricht auch dieses Zeichen für Adhäsionen.

Deformierungen der Konturen des Gallenblasenschattens

bestehen in zipfelförmigen Ausziehungen oder Ausbuchtungen der Umrisse. Um diese Veränderungen auf Adhäsionen zurückführen zu können, muß man sie auf allen Bildern konstant nachweisen können. Sie wechseln aber ihre Form, je nachdem sie während des Verlaufes der peristaltischen Wellen des Magens oder Duodenums angezogen werden, und je nach dem größeren oder minderen Füllungszustand dieser letzteren Organe. Am besten verwendet man für diese Aufnahmen die Bergsche Schaltung. Diese erlaubt die Aufertigung von Aufnahmen in der Projektionsrichtung, in der man die Veränderungen am deutlichsten auf der Platte sieht. Schwache Abweichungen oder leichte Drehungen von der optimalen Projektionsrichtung genügen, um diese Ausziehungen und Ausbuchtungen des Magen-, Darm- oder Gallenblasenschattens zu verdecken. Die günstigste Untersuchungsrichtung für den Nachweis von Verwachsungen ist der zweite schräge Durchmesser. Auch im ersten schrägen kann man in manchen Fällen die Veränderungen gut zur Darstellung bringen. Einschnürungen in Form von peristaltischen Wellen am medialen Rande der Gallenblase, die nicht auf allen Bildern zu sehen sind, sind als peristaltikähnliche Kontraktionen der Gallenblasenmuskulatur anzusprechen.

Entsprechende Deformierungen der mitbefallenen Abschnitte des Magen-Darmkanals

machen sich in Gestalt von zipfelförmigen Ausziehungen, Unregelmäßigkeiten der Konturen, Lageverschiebungen, Stenosenerscheinung, Eindellungen und Schattendefekten bemerkbar. Am besten werden wir sie einzeln beschreiben, wenn wir die Adhäsionsbildung zu den einzelnen Abschnitten des Verdauungstrakts besprechen.

Wir müssen an dieser Stelle eine Bemerkung über den Wert der sogenannten indirekten Symptome für die Diagnose der Gallenblasenerkrankung einflechten. Bei einem systematischen Studium der zahlreichen Fälle, in denen bei einer gewöhnlichen Magenuntersuchung indirekte Symptome vorhanden waren und die kombinierte Cholezystographie vorgenommen wurde, konnten wir die Feststellung machen, daß viele dieser

Symptome nicht durch Erkrankung der Gallenblase ausgelöst werden. So z. B. hat uns die kombinierte Methode den einwandfreien Beweis geliefert, daß auch ein geblähtes Kolon eine schüsselförmige Eindellung im Bereiche der Magen-Duodenalsilhouette hervorrufen kann, während die Gallenblase normal gefüllt weiter seitlich von der Magen-Darmsilhouette projiziert erscheint. Auch die winkelförmige Ausziehung der Pars descendens duodeni braucht nicht immer durch Adhäsionen einer geschrumpften Gallenblase bedingt zu sein, sondern kann auch infolge einer einfachen Periduodenitis ohne Mitbeteiligung der Gallenblase zustande kommen. Die Abb. 47 zeigt sehr deutlich eine solche Deformierung des Duodenums. Die Gallenblase liegt median und weit von dem ausgezogenen Abschnitt.



Abb. 47. Ausziehung des Duodenums nach rechts ohne Mitbeteiligung der Gallenblase.

Abweichung der Längsachse der Gallenblase.

Sie weicht ab nach der Mittellinie bei Adhäsionen mit dem Magen und dem Duodenum, nach außen und unten bei Adhäsionen mit dem Kolon. Diese Abweichungen können diagnostisch nur verwertet werden, wenn sie sich konstant finden. Stärkere Abweichungen der Gallenblasenachse nach außen seitlich, die auf allen Aufnahmen im Stehen wie im Liegen konstant erscheinen, können das Zeichen einer zirkumskripten Peritonitis sein, die in dem Gebiet der unteren Leberfläche stattgefunden und eine Verziehung des Fundus der Gallenblase durch Verwachsungen bedingt hat. Solche Fälle kommen selten vor. Wir haben jedoch die Gelegenheit gehabt, einen solchen zu beobachten (Abb. 48). Die operative Kontrolle bestätigte in diesem Falle unsere Diagnose.

Passives Mitbewegen der Gallenblase bei Verschiebung der Magenausgangssilhouette.

Diese Untersuchung erfordert große Vorsicht. Man muß jeden groben Druck in der Gallenblasengegend vermeiden, wie alle energischen Expressionsversuche, die den Zweck haben, den Bulbus zu füllen. Die Palpation muß mit besonderer Sorgfalt vorgenommen werden. Die Verschiebungen am unteren Magenpol müssen mit der flachen Hand und mit den Fingerspitzen ausgeführt werden. Es ist auch nützlich, den Patienten tief ein- und ausatmen zu lassen, um zu sehen, ob die Gallenblase Verschiebung nach der Mittellinie (Adhäsionen mit dem Bulbus oder Ausziehungen) zeigt. Auch tiefe Palpation hat nach unseren Beobachtungen keine Entleerung der Gallenblase zur Folge. Wenn man feststellen will, ob eine Gallenblase vom Bulbus zu trennen ist, so geht man folgenderweise vor. Man stellt den Patienten in den zweiten schrägen Durchmesser, dringt mit der Spitze des Fingers in den Raum zwischen den Schatten beider Organe ein und versucht, die beiden Schatten auseinanderzutrennen.

Adhäsionen hinsichtlich ihrer Topographie.

Adhäsionen mit der Pars pylorica des Magens zeigen sich entsprechend den dem Pylorus nahe liegenden Abschnitten des Magens als Deformierung an der Seite der großen Krümmung, meistens etwas mehr auf der Vorderwand. Die Gallenblase erscheint in solchen Fällen dicht dem Magenschatten aufgelagert und zeigt häufig eine winkelförmige Biegung ihrer Längsachse. Dreht man den Patienten in den zweiten schrägen Durchmesser, so ist der Gallenblasenschatten nicht vom Magenschatten zu trennen, während er normalerweise bei dieser Projektion mehr seitlich erscheinen muß. Der Verwachsungszone entlang finden wir immer Zänelungen und Unregelmäßigkeiten im Bereiche des Gallenblasenschattens oder noch deutlicher im Bereich der Magenkontur. Im Bereiche des Magenschattens zeigen sich außerdem leichte Füllungsdefekte. Auch ändern sich die oben beschriebenen Beziehungen nicht bei peristaltischen Wellen, sondern kommen eher deutlicher heraus (Abb. 49—53). Man muß sich jedoch hüten, Adhäsionen zu diagnostizieren bei einer etwas größeren Gallenblase, die nur auf der Pars pylorica des Magens aufgelagert ist. In diesen Fällen finden sich keine Unregelmäßigkeiten der

Abb. 48. Mit der unteren Leberfläche verwachsene Gallenblase.



Konturen. Auch weist die Gallenblase keine Form- oder Lageveränderungen beim Ablauf der Peristaltik auf.



Abb. 49.

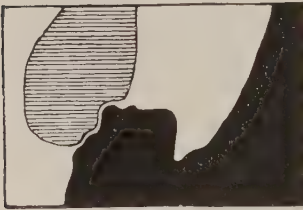


Abb. 50.



Abb. 51.



Abb. 52.

Adhäsionen mit dem Bulbus duodeni betreffen einmal die Vorderwand und die laterale Wand des Bulbus, andererseits das Korpus und den Hals der Gallenblase. Auch hier ist das Bild der Adhäsionen fast dasselbe wie das vorher beschrieben. Nur die Bulbusdeformierungen sind besser nachzuweisen und zur Darstellung zu bringen. Beim Vorhandensein eines stark erweiterten Bulbus ist eine durch Adhäsionen verursachte Stenose anzunehmen. Adhäsionen können gleichzeitig den Bulbus duodeni und die Pars pylorica des Magens betreffen. Auch für den Nachweis solcher Verwachsungsstränge ist die Untersuchung im schrägen Durchmesser sehr wertvoll. Es kann vorkommen, daß bei dorso-ventraler Richtung die Verhältnisse normal und der Gallenblasenschatten seitlich und hoch projiziert erscheint,



Abb. 53.

Abb. 49—53. Verschiedene Typen von Adhäsionen zwischen Pars pylorica und Gallenblase.

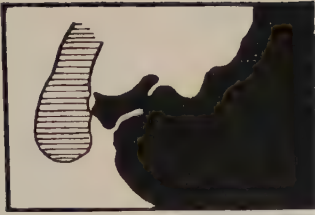


Abb. 54.



Abb. 57.

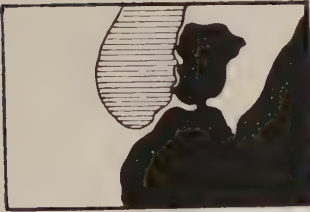


Abb. 55.

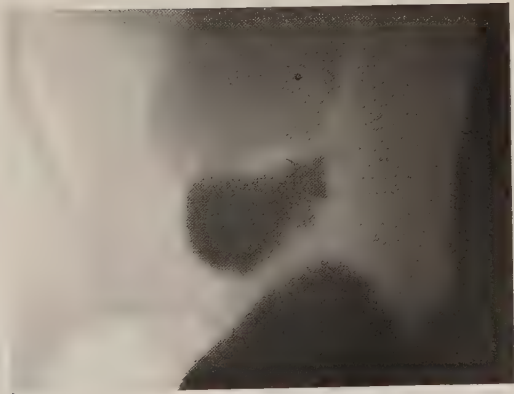


Abb. 58.

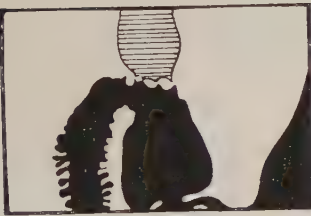


Abb. 56.



Abb. 59.

Abb. 54—59. Adhäsionen mit dem Bulbus duodeni.

wenn sich das geblähte Kolon zwischen Gallenblase und Magenausgang gelagert hat. Bei Durchleuchtung im schrägen Durchmesser kann man dann sehen, daß sich konstante Deformierungen im Bereiche des Gallenblasenhalses finden, die für einwandfreie

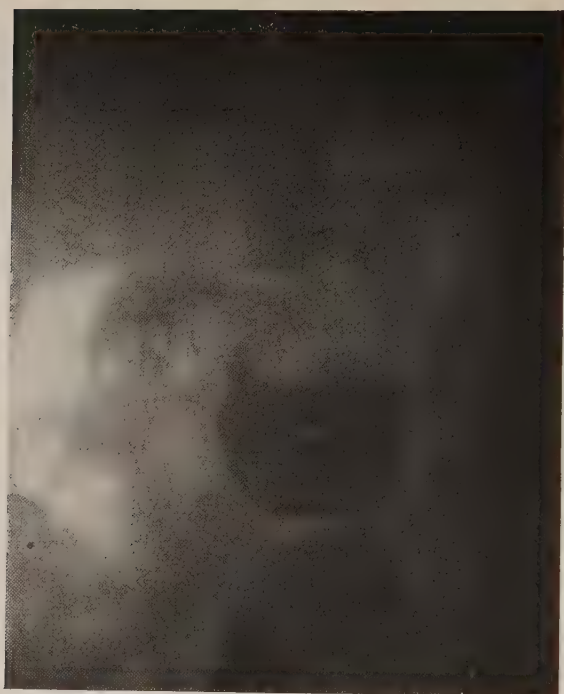


Abb. 60. Adhäsionen mit dem Bulbus duodeni.

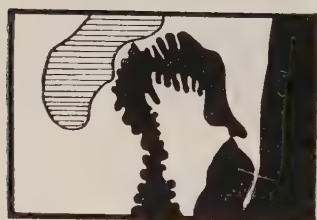


Abb. 61.

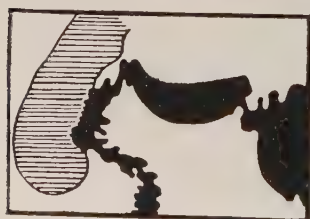


Abb. 62.

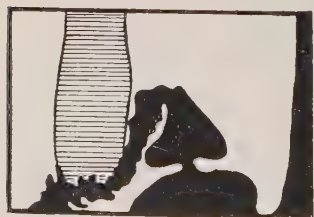


Abb. 63.

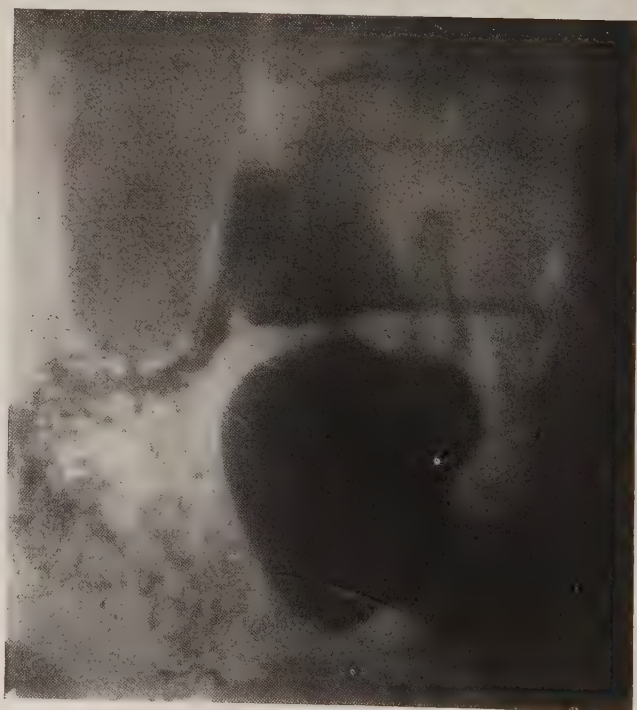


Abb. 64.

Abb. 61—64. Adhäsionen mit der Pars descendens duodeni.

Verwachsungen mit dem Bulbus sprechen. Adhäsionen mit dem Bulbus kommen am häufigsten bei geschrumpfter Gallenblase vor. In diesen Fällen sind die Deformierungen des ersteren sehr deutlich nachzuweisen (Abb. 54—60).

Verwachsungen mit der Pars descendens des Duodeni kommen ebenfalls sehr häufig vor. Ihr Hauptcharakteristikum sind Abweichungen im Verlaufe des Duodeni (Abb. 61—63). Die Pars descendens erscheint in einigen Fällen nach außen winkelförmig ausgezogen, in anderen Fällen nur seitlich median verzogen, so daß ihr

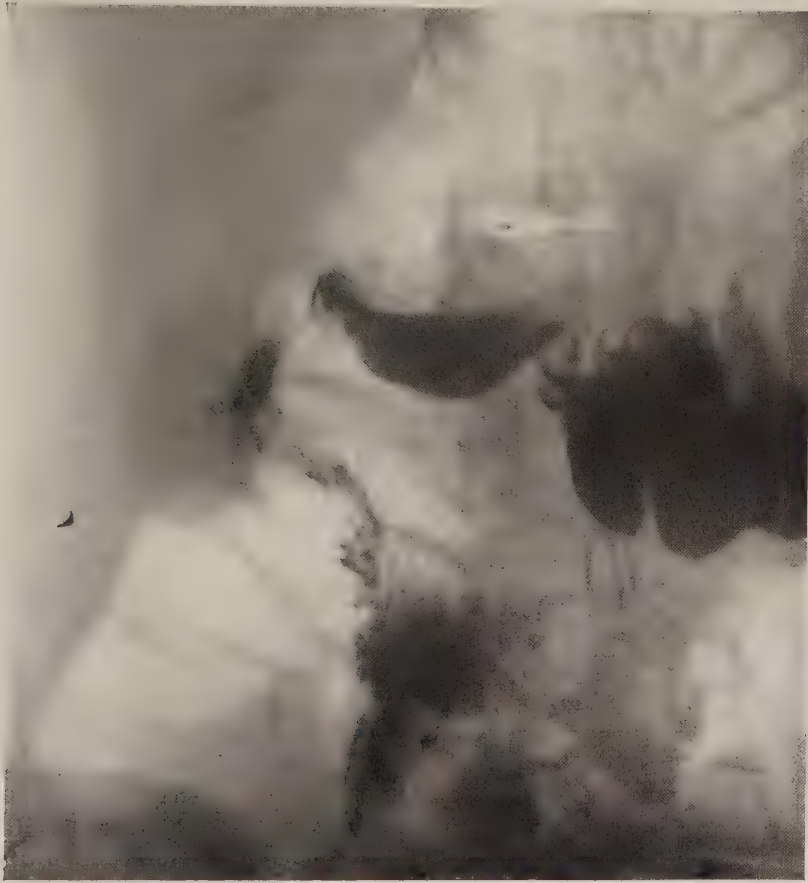


Abb. 65. Adhäsionen mit der Pars descendens duodeni.

Verlauf einen median geöffneten Kreisbogen zeigt. Der Gallenblasenschatten steht dicht mit den adhärenenten Abschnitten in Berührung. Deutliche Deformierungen sind auf beiden Schatten vorhanden. Es kommt auch vor, daß die obere Hälfte der Pars descendens duodeni einen kurzen bogenförmigen, nach außen oben konkaven Verlauf hat, und daß in dieser Konkavität der Fundus der Gallenblase eingebettet liegt (Abb. 64). Es scheint in diesen Fällen fast, als ob der betreffende Abschnitt des Duodeni von oben außen nach der Mitte zurückgedrängt wird. An der Stelle, wo Verwachsungen vorhanden sind, können mehr oder minder fortgeschrittene Stenosen des Duodenallumens entstehen. Verwachsungen mit der Gallenblase können an den verschiedensten Stellen des Duodeni auftreten (Abb. 65—67).

Verwachsungen mit dem Kolon finden sich hauptsächlich im Bereich der rechten Flexur und kommen sehr deutlich zur Darstellung bei gleichzeitig kontrastgefülltem Kolon, wenn man die Aufnahmen im Stehen anfertigt. In dieser Stellung pflegt

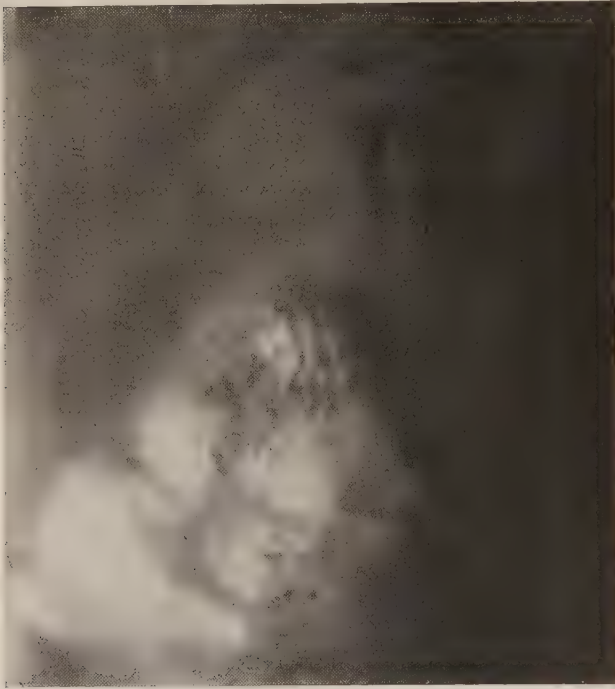


Abb. 66.

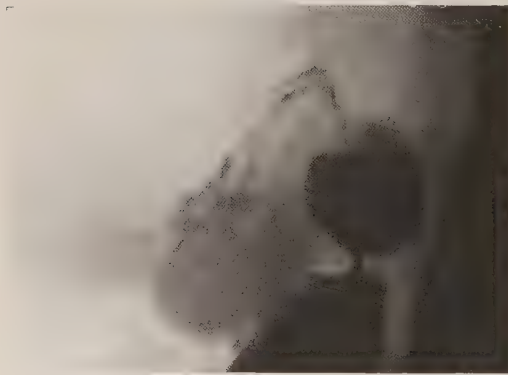


Abb. 67.

Abb. 66 und 67. Adhäsionen mit der Pars descendens duodeni

das Kolon tiefer zu sinken. Da seine Exkursionen tiefer gehen als die der Leber und der Gallenblase, so werden vorhandene Verwachsungen ausgezogen. Der Gallenblasenschatten erscheint dann lang nach außen ausgezogen. Entsprechend den Verlötungsstellen sind Unregelmäßigkeiten und Deformierungen der Konturen beider Organe vorhanden (Abb. 68). Bei gleichzeitigem Vorhandensein einer Enteroptose kann es sehr schwer, sogar fast unmöglich sein, zu entscheiden, ob Adhäsionen mit dem Kolon vorhanden sind. In solchen Fällen untersucht man die Patienten am besten im Liegen und benutzt eine Kompressionsblende oder den Holzknechtschen Löffel. Adhäsionen zwischen Gallenblase und Kolon sind nicht selten. Winkelförmige

Ausziehungen und Abknickungen des Colon transversum und der rechten Flexur sind hochverdächtig für derartige Prozesse. Bei einer Patientin zeigte sich beim Kontrasteinlauf eine zipfelförmige Ausziehung der rechten Flexur (Abb. 69). Es wurde eine Cholezystographie angeschlossen, bei der die Gallenblase sich nicht füllte. Durch diesen Befund veranlaßt, stellten wir die Diagnose auf Verwachsungen einer erkrankten Gallenblase mit dem Kolon und nahmen an, daß die Deformierung des Kolons durch Verwachsungen bedingt sein könnte. Die Operation ergab eine steinhaltige Gallenblase, die stark sklerosiert und mit dem Kolon verwachsen

war. Daß krankhafte Prozesse im Bereiche des Zökums und des Blinddarmes zu Adhäsionen dieser Abschnitte mit der Gallenblase führen können (insbesondere, wenn das Zökum oder der Blinddarm nach hinten und hochgeschlagen erscheinen), halten wir für sehr leicht möglich, haben jedoch bisher noch keinen solchen Fall gesehen.

VI. Stauungsgallenblase.

Die Stauung der Galle mit allen ihren Folgen kommt dadurch zustande, daß ein mechanisches Hindernis am Ausfluß derselben ins Duodenum besteht. Die häufigsten Ursachen eines mechanischen Hindernisses sind entweder ein im Choledochus eingeklemmter Gallenstein oder ein Karzinom der Papilla Vateri und des Pankreaskopfes. Die Stauung kann aber auch bedingt sein durch stenosierende Verwachsungen, die den Choledochus mit einbeziehen, oder durch Kompression der Hauptgallenwege durch Tumormassen in der Umgebung. Infolge dieser mechanischen Hemmung kommt es nun naturgemäß zu einer Rückstauung, die sich ihrerseits wieder äußert in einer erheblichen Erweiterung der Gallenblase und der Gallengänge. Eine schon längere Zeit bestehende Stauung schädigt naturgemäß auch die Leberzellen, weil sowohl die sekretorischen wie exkretorischen Funktionen der letzteren beeinträchtigt werden.

Nach diesen kurzen Worten ist das cholezystographische Bild der Stauungsgallenblase leicht zu verstehen. Durch die infolge der Stauung eingetretene Schädigung der Leberzellen wird naturgemäß das Ausscheiden des Kontraststoffes resp. das Auftreten des Gallenblasenschattens mehr oder weniger verzögert, bis zu 30 Stunden nach der Injektion. Auch ist man nicht mehr imstande, durch Hypophysin-gaben die gestaute Galle aus oben-erwähnten Gründen zu entleeren, um der Kontrastmasse enthaltenden Galle Platz zu machen. Beide werden sich mischen. Die Folge davon ist, daß wir eine Flüssigkeitsmenge haben, deren Absorptionsfähigkeit gegen Röntgenstrahlen erheblich herabgesetzt ist. Trotzdem werden wir aber im Röntgenbilde, wenn eine Stauungsgallenblase vorliegt, ein kontrastreiches Bild erhalten, da die Galle an und für sich schon stark eingedickt ist und Schatten gibt. Röntgenologisch werden wir also folgendes Bild haben. Entsprechend der Gallenblasengegend werden wir einen mehr oder weniger deutlichen birnförmigen Schatten sehen, der je nach dem Stadium der Stauung mehr oder weniger blaß ist und niemals auch nur entfernt an die Intensität des Schattens einer normal gefüllten Gallenblase heranreicht. Ist das Bild nicht genügend deutlich, so können wir einige technische Maßnahmen zu Hilfe nehmen. Zunächst werden wir die Aufnahme wiederholen unter Verwendung von möglichst weichen Strahlen mit sehr hoher Belastung, um möglichst die Expositionszeit zu kürzen. Ferner kann man Luft in das Kolon einblasen. Dies hat jedoch nicht immer die gewünschten Erfolge. Kommt man nach Verwendung von oben-erwähnten Maßnahmen zu keinem sicheren



Abb. 68. Mit dem Kolon verwachsene Gallenblase.

diagnostischen Schluß, so empfehlen wir eine Untersuchung mittels Kontrasteinlaufes, um evtl. das Vorhandensein von indirekten Symptomen am Kolon (Eindellung, Lageveränderung usw.) nachweisen zu können. Eine andere Untersuchung, die man bei einer Stauungsgallenblase niemals unterlassend darf, ist die anschließende Untersuchung des Magen-Darmkanals. Diese hat den Zweck, festzustellen, ob die Ursache der Stauung in krankhaften Prozessen des Pankreas oder des Magen-Darmtraktes liegt. Bei unserem großen Material haben wir viermal Gelegenheit gehabt, eine Stauungsgallenblase zu diagnostizieren. Der Chirurg bestätigte in allen vier Fällen unsere Diagnose. Abb. 70 zeigt einen Fall, bei dem die Stauung durch stenosierendes Karzinom der Papilla Vateri verursacht wurde.

Wenn man eine Diagnose auf Stau-



Abb. 70. Stauungsgallenblase.



Abb. 69. Zipfelförmige Ausziehung der rechten Flexur beim Kontrasteinlauf: bei der Cholezystographie Ausbleiben des Gallenblasenschattens. Operationsbefund: steinhaltige sklerosierte mit dem Kolon stark verwachsene Gallenblase.

ungsgallenblase stellt, so muß man sich sehr hüten, den Schatten der rechten Niere mit einer gestauten Gallenblase zu verwechseln. Wie die Skizze der Abb. 71 zeigt, bietet der von dem intensiven Leberschatten überdeckte Nierenschatten einen nach außen konvex scharfen Rand, der bei Fehlen eines Gallenblasenschattens von dem weniger Er-

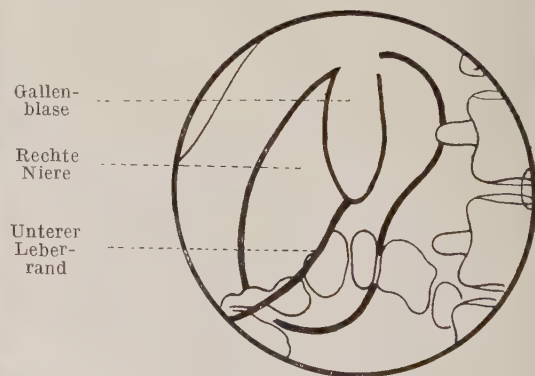


Abb. 71.

fahrenen für den Außenrand einer gestauten Gallenblase gehalten werden kann. Verfolgt man die Konturen dieses verdächtigen Schattens medianwärts, so sieht man deutlich, daß dieser in einen weniger intensiven übergeht, und daß die beiden Schatten zusammen die klassische bohnenförmige Gestalt der Niere aufweisen. Der Schatten einer gestauten Gallenblase ist sehr lange Zeit zu sehen und zeigt keine deutliche Veränderung der Form und der Konturen bei nachfolgenden Kontrolluntersuchungen.

VII. Cholezystitis, Schrumpfgallenblase.

Es gibt akut und chronisch entzündliche Prozesse der Gallenblase. Zu den ersteren gehören die Cholezystitis resp. Cholangitis catarrhalis sowie die eitrige pseudomembranöse, jauchige und gangränöse Entzündung der Gallenblase. Die Veränderungen, die hier zustande kommen, sind die gleichen, wie wir sie im Bereich anderer Schleimhäute finden. Bei gangränösen Prozessen erfolgt meistens die Perforation der Gallenblasenwand mit meist tödlicher allgemeiner Peritonitis oder evtl. Bildung eines pericholezystitischen Abzesses. Ist bei einer eitrigen Cholezystitis der Ductus cysticus verlegt, so bildet sich ein Empyem der Gallenblase. Bei den chronischen Formen der Cholezystitis kommt es hauptsächlich zu einer bindegewebigen Verdickung der Gallenblasenwand, besonders der Tunica muscularis. Die Schleimhaut ist auch von dem fibrösen Prozeß ergriffen und nimmt ein glattes hyalines Aussehen an. Bei weit vorgeschrittener Sklerosierung kann es auch zu einem Verschuß der Höhle der Gallenblase kommen. Nach diesen kurzen anatomischen Erwähnungen ist das cholezystographische Bild der Cholezystitis ohne Konkrementbildung leicht verständlich.

Bei akuter Cholezystitis und Cholangitis infolge Schwellung und Ödem der Schleimhaut kann die Durchgängigkeit der Gallenwege in solchem Maße erschwert sein, daß ein richtiges Hindernis entstehen kann für die einfließende Galle. Man hat dann sehr häufig auf dem Röntgenbilde das Fehlen des Gallenblasenschattens. Hierüber haben wir uns ausführlich im Kapitel IV (Icterus catarrhalis) ausgesprochen. Bei den chronisch und subakut entzündlichen Prozessen der Gallenblase werden wir mit zwei Symptomen rechnen müssen, einmal dem verspäteten Auftreten des Schattens, dann mit einem geringeren Kontrast. Das erste Symptom hängt von dem erschwerten Fortschreiten der Galle in die entzündlichen Gallenwege ab. Das zweite beruht auf der Tatsache, daß infolge der Entzündung das Epithel der Gallenblase stark anatomisch verändert ist und infolgedessen seine Fähigkeit, Galle zu konzentrieren, stark herabgesetzt ist. Hierzu kommt noch, daß der Galle, die den Kontraststoff enthält, die exsudativen Produkte (Serum, Eiter, Schleim usw.) beigemischt werden, und dadurch ihre Absorptionsfähigkeit gegen Röntgenstrahlen stark vermindert wird. Die Röntgendiagnose einfacher Cholezystitis muß mit sehr großer Vorsicht gestellt werden, da zahlreiche von der Technik abhängige Umstände ein solches Bild vortäuschen können (Aufnahmen von dicken Patienten bei nicht vollkommenem Atemstillstand. Aufnahmen mit zu weichen Strahlen usw.). Es ist unbedingt nötig, bei diesen Fällen immer eingehend den klinischen Befund zu berücksichtigen.

Von größerer Bedeutung für eine solche Diagnose sind statt der einfachen Cholezystographie die verschiedenen, mit der Röntgenuntersuchung kombinierten Prüfungen der Gallenblasenfunktion. So zeigt z. B. die Hypophysininjektion, daß eine Herabsetzung der Elastizität und Kontraktionsfähigkeit der Gallenblasenwand vorliegt, ferner, daß die Entleerung sehr verzögert ist. Schöndube legt auch großen Wert auf die Feststellung, nach wieviel Stunden der Gallenblasenschatten auftritt. Bei der Cholezystitis

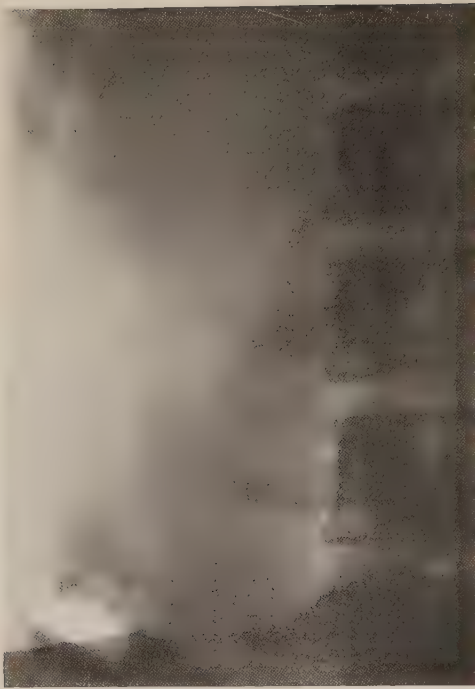


Abb. 72. Sklerosierte Gallenblase: Bild 16 Stunden nach der Injektion.

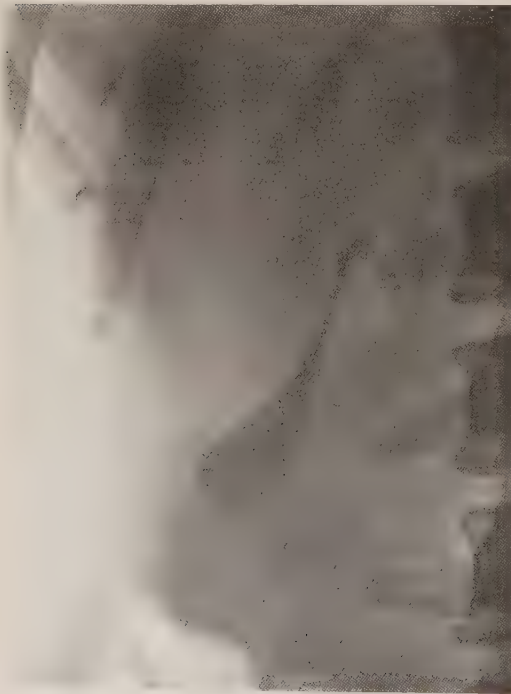


Abb. 73. Dieselbe: Bild 18 Stunden nach der Injektion.

soll das erste Auftreten eines Schattens sehr verzögert sein (10–16 Stunden nach der Injektion statt 5–8 Stunden wie normal).

Das Empyem oder der Hydrops der Gallenblase wird, weil meistens durch Zystikusverschluß bedingt, ein Ausbleiben des Schattens als Charakteristikum haben. Ist aber die erweiterte Gallenblase mit sehr dickem Eiter gefüllt, so können Bilder entstehen, die sich in nichts von der Stauungsgallenblase unterscheiden. Bei der Cholezystitis können uns Konkremeente entgehen, da der Schatten sehr blaß ist und infolgedessen kein genügender Kontrast besteht, um die Steine als Aufhellungen sichtbar zu machen. Stark kalkhaltige Konkremeente dagegen heben sich selbstverständlich sehr gut ab.

Bei Schrumpfungsprozessen der Gallenblase wird das Bild sehr verschieden sein können, je nach der Form, welche die Gallenblase annimmt. Ist die Gallenblase sehr stark geschrumpft, ihre Höhle infolgedessen sehr klein, die Wände stark verdickt und narbig bindegewebig umgewandelt, so wird meistens die Gallenblase sich nicht füllen. Ist dagegen noch die Schrumpfung nicht allzusehr fortgeschritten, so daß in der Schleimhaut noch ein Rest von Epithel vorhanden ist, der genügt, um die Galle zu konzentrieren, so wird man das Auftreten des Kontrastschattens auf dem Röntgenbilde sehr spät beobachten, manchmal erst 30 Stunden nach der intravenösen Injektion. Auch die Entleerungszeit ist meistens erheblich verzögert, und die verschiedenen Funktionsprüfungen der Motilität der Gallenblasenmuskulatur werden fast immer negativ ausfallen (Pitruitinprobe, Fett- und Ölprobe).

Die Diagnose von Deformierung der Gallenblase und das Zurückführen der röntgenologischen Symptome auf Schrumpfung infolge Narbenbildung ist dann mit Sicherheit zu stellen, wenn die Veränderungen immer konstant auf allen Kontrollaufnahmen auftreten und

auch nicht durch Atropininjektion verschwinden. Es kann manchmal sehr schwer, sogar unmöglich sein, zu beurteilen, ob auf einer oder mehreren zu gleicher Zeit angefertigten Aufnahmen bestimmte Veränderungen entweder auf anatomische oder funktionelle Zustände zurückzuführen sind (temporärer Spasmus).

Die Abb. 72 und 73, von derselben Patientin stammend und in kurzen Abständen nacheinander angefertigt, weisen einmal (Abb. 72) einen kleinen trichterförmigen Schatten auf, der dem Hals der Gallenblase entspricht. Auf der Abb. 73 sieht man einen langezogenen, schmalen, fast um seine eigene Achse herumgedrehten Gallenblasenschatten. Die Achsendrehung muß etwa in Höhe des Halses stattgehabt haben. Dieses zweite Bild blieb bei zahlreichen später angefertigten Aufnahmen konstant, so daß die Diagnose einer sklerosierten Blase, bei der die Schrumpfungsvorgänge am Halse stattgefunden und zu einer Stenosierung geführt haben, gerechtfertigt erschien. Abb. 74 zeigt ebenfalls eine erheblich geschrumpfte Gallenblase.

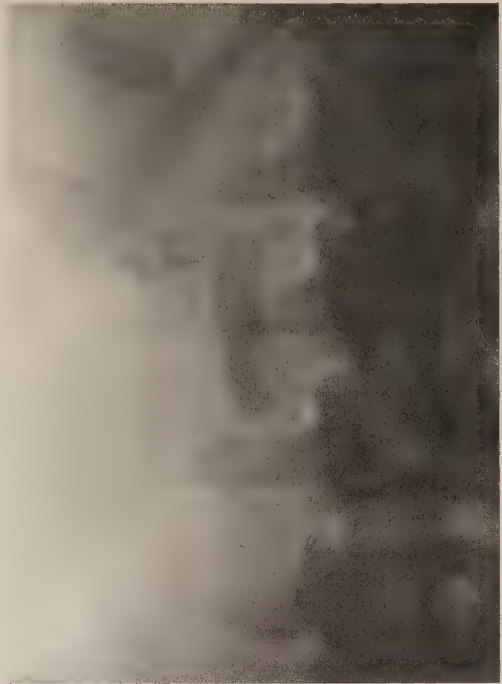


Abb. 74. Schrumpfungsgallenblase.

Hat man solche Befunde, so muß man gleichzeitig eine Untersuchung des Magen-Darmkanals vornehmen, um zu sehen, ob diese Veränderungen von Adhäsionen mit dem Magen oder Darm begleitet sind. Dies ist sehr wichtig für evtl. vorhandene Magenbeschwerden. Abb. 75 zeigt uns eine geschrumpfte, mit dem Duodenum verwachsene Gallenblase.

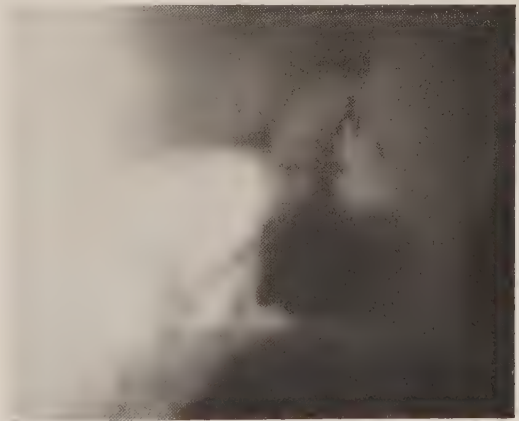


Abb. 75. Mit dem Duodenum verwachsene Schrumpfungsgallenblase.

Therapeutisch gehören die subakuten und einfachen katarrhalischen Formen dem Internisten. Man wird hier meistens mit Diathermie oder der unblutigen Drainage der Gallenwege durch die Duodenalsonde die besten Erfolge erzielen. Schwerer zu behandeln sind die Schrumpfungsgallenblasen mit pericholezystitischen Verwachsungen. Hier ergeben sich die Indikationen zur Cholezystektomie aus dem Grad und der Intensität der Beschwerden, die der Patient angibt, sowie aus evtl. Fehlerfolgen in medizinischer Behandlung.

VIII. Cholelithiasis.

Schon seit langem war es unter den Röntgenologen eine Streitfrage, ob man Gallensteine häufiger darstellen könne. Dieses Begehren ist ja um so mehr verständlich, als die Cholelithiasis sehr häufig mit unklaren Symptomen einhergeht.

Es wurde schon mehrfach im Laufe dieser Abhandlung darauf hingewiesen, daß es oft sehr schwer sei, allein durch die klinische Untersuchung eine Cholelithiasis von einem Ulcus duodeni oder einer Appendizitis zu unterscheiden. Eine weitere Anregung, die Gallensteindiagnostik weiter auszubauen, ist ja auch besonders dadurch gegeben, daß die Steinleiden in manchen Ländern, besonders in Amerika und Deutschland, sehr verbreitet sind. Nach Rieder finden wir in Deutschland zwei Millionen Gallensteinträger.

Wenn wir kurz die Geschichte des röntgenologischen Nachweises der Gallensteine erwähnen, so ist mitzuteilen, daß Thursten als erster im Jahre 1905 einen ringförmigen Schatten auf der Platte entdeckt hat, dessen Ursache ein Gallenstein war, wie die folgende Operation zeigte. Im Jahre 1906 beobachteten Mathias und Fett, daß die Cholesterinsteine weniger absorptionsfähig als das umliegende Gewebe sind, und darum als Aufhellungen auf der Platte hervortreten. Andere spärliche Beobachtungen finden wir in der Literatur der nachfolgenden Zeit. Zur Zeit des Weltkrieges haben sich besonders die Amerikaner mit der Frage des Nachweises von Gallensteinen im Röntgenbilde beschäftigt. Mittels einer fein ausgearbeiteten Technik, die durch hochleistungsfähige Apparate, Röhren und höchst empfindliches photographisches Material möglich war, gelang es ihnen, Steine in einer sehr hohen Prozentzahl nachzuweisen (verschiedene statistische Zahlen s. Kapitel I). Zur gleichen Zeit hatten sich auch deutsche Verfasser mit dieser Frage beschäftigt, konnten diese diagnostischen Erfolge jedoch nicht bestätigen. Hänisch hielt das Studium der indirekten Symptome für wichtiger als die Mühe, die Steine auf dem Röntgenbilde sichtbar zu machen. Die Ursache für diese verschiedenen Ansichten kann nach Strauß in folgendem begründet sein: Einmal kann die Zusammensetzung der Steine in Deutschland und Amerika verschieden sein und Unterschiede aufweisen. Ferner standen den Amerikanern im Kriege große Mittel zur Verfügung, so daß sie für jeden Patienten 10–20 Aufnahmen verwenden konnten. Letzten Endes schließlich sind manche Resultate zu subjektiv und optimistisch bewertet.

Tandoja in Italien hat eine besondere Diät empfohlen, um die Beschaffenheit der Galle zu verändern und einen besseren Kontrast zu schaffen für die Darstellung der Konkremeente.

Die Gallensteine finden sich bei Patienten mittleren und hohen Alters, bei Frauen häufiger als bei Männern. Die neuesten Forschungen haben ergeben, daß die qualitativen Veränderungen der Galle sowie entzündliche Prozesse der Gallenblasenwand und die Gallenstauung eine große Rolle spielen. Die Gallensteine zeigen Varietäten bezüglich ihrer Morphologie und Struktur, die von ihrer Zusammensetzung abhängig sind. Wir geben kurz die Aschoffsche Einteilung.

A. Reine Cholesterinsteine, stets solitär vorkommend, radiär gebaut, fast nur aus Cholesterin bestehend, mit ganz zartem Eiweißgerüst, in der Gallenblase gebildet.

B. Die Cholesterinpigmentkalksteine, meist zu mehreren bis 100 und 1000 vorkommend, rundlich, tonnenförmig oder facettiert, deutlich geschichtet, aus Zentrum und Schale bestehend, reich an Cholesterin, Pigment und Kalk, mit dichtem Eiweißgerüst, in der Gallenblase gebildet.

C. Die erdigen Pigmentsteine, ein- oder mehrfach, eiförmig oder ausgußförmig,

gleichmäßig geschichtet, aber ohne besonderes Zentrum, sehr reich an Pigmentmassen, doch auch Kalk und Cholesterin enthaltend, in den Gallenwegen gebildet.

Zwischen diesen drei Steingruppen gibt es allerhand Kombinationen, dergestalt z. B., daß eine Steinart den Kern der anderen bilden kann. Nie oder doch nur selten gibt es Übergänge. Sonstige Steinarten, wie z. B. die reinen weichen oder harten Pigment- oder Kalksteine und die reinen Kalksteine oder die geschichteten Cholesterinsteine sind so selten, daß man sie kaum zu erwähnen braucht.

Zahl, Größe und Form der Konkremeute kann ebenfalls sehr verschieden sein. Manchmal enthält eine Gallenblase einen oder nur wenige Steine, ein anderes Mal finden sich viele, oft sogar enorm viele Steine in einer Gallenblase (Morgagni 3000, Rovsing 4600, Otto 7802, Naunin 10000). Finden sich Steine solitär oder nur in kleiner Anzahl, so sind sie in der Regel groß und können sogar ein Gewicht von 100 g und mehr erreichen. Sind sie dagegen in größerer Zahl zu finden, so sind sie dementsprechend kleiner oft sogar nur sandkorngroß. Auch findet man Steine aller verschiedenster Größe in der Gallenblase. Ebenfalls variiert die Form der Steine erheblich (rundlich, zylindrisch, eiförmig, viereckig). Sind mehrere Konkremeute vorhanden, so können die allerverschiedensten Formen entstehen (pyramidal, dreieckig, kubisch, rechtwinklig). Auch sieht man eine Facettierung der Oberfläche, die durch den Druck der neben- und übereinanderliegenden Steine entstanden ist.

Das Vorhandensein von Steinen ruft meistens eine chronische Entzündung der Gallenblase hervor. Infolgedessen bilden sich neue Schleimdrüsen in der ganzen Ausdehnung der Gallenblasenschleimhaut, während die normale Gallenblase Schleimdrüsen nur im Halse aufweist. Das Ausscheidungsprodukt dieser Drüsen vermehrt den Kalkinhalt der Galle und erleichtert die spätere Bildung von Cholesterin-, Pigment-, Kalksteinen.

Die kleinen Konkremeute können von der Gallenblase die großen Gallenwege entlang wandern bis in den Darm und schließlich mit dem Kot ausgeschieden werden.

Die größeren Steine können gleichfalls wandern. Sie bleiben jedoch meistens im Choledochus im Bereiche der Papilla Vateri eingeklemmt und verursachen einen Choledochusverschluß. Wenn der eingeklemmte Stein so groß ist, daß er nicht die Einmündung der Papilla Vateri passieren kann, so kommt es oft zu einer Wandnekrose mit nachfolgender Perforation, meistens in das Lumen des Duodenum oder des Magens, wenn schon Verklebungen vorhanden gewesen sind. Die Folge davon ist die Bildung einer Fistel zwischen Gallenwegen und Duodenum oder Magen.

Die Steine sind die Ursache jener eigenartigen Schmerzanfälle, die man Gallenkolik oder Steinkolik nennt. Es handelt sich um plötzlich auftretende Schmerzen mit teilweise vorangehender Übelkeit, Erbrechen und Schüttelfrost. Die Schmerzen treten meistens anfallsweise nachts oder in den Abendstunden auf, sind während des Anfalls äußerst heftig und strahlen zur rechten Schulter aus. Oft sind sie von Erbrechen, leichtem Ikterus, schwerer Mattigkeit und Fieber begleitet. Früher nahm man an, daß diese Schmerzanfälle bedingt seien durch Wanderung der Steine. Die heutige Anschauung, nach der die Ursache für die Schmerzen spastische Kontraktionen der Gallenblasenmuskulatur sind, hat viel mehr für sich. Die Ursache dieser Spasmen liegt wahrscheinlich in der Entzündung der Gallenblase selbst. Dieser kolikartige Schmerz ist nun aber nicht ausschließlich durch Gallensteine bedingt. Er kann auch bedingt sein durch Erkrankung von Nachbarorganen. Andererseits sieht man z. B. auch eine Gallenblasenentzündung ablaufen ohne typische Symptomatologie (larvierte Cholelithiasis).

Wir kommen jetzt zum cholezystographischen Bilde der Gallensteine. Es gibt uns wertvolle Aufklärung über die Beurteilung der Form, der Größe und der Zahl der Steine,



Abb. 76. Gallengrieß. Ringförmiger Schatten von einem eingeklemmten mit Kalkschale umgebenen Stein.



Abb. 77. Gallenblase mit zahlreichen kleinen Cholesterinsteinen gefüllt.

jedoch nur wenig Aufschluß über die Zusammensetzung. Es wäre allerdings wünschenswert, nach dem Röntgenbilde die Gallensteine gleichzeitig anatomisch klassifizieren zu können. Dieser Wunsch kann aber leider noch nicht erfüllt werden. Wir müssen uns mit einer ungefähren Schätzung der Zusammensetzung begnügen. Im folgenden eine kurze Einteilung.

1. Steine, die Röntgenstrahlen gegenüber durchsichtig sind. Sie stellen sich als Aufhellung in dem Kontrastschatten der Gallenblase dar und enthalten einen sehr hohen Cholesteringehalt (anatomisch radiäre Cholesterinsteine, Cholesterinpigmentsteine).

2. Steine, die Röntgenstrahlen gegenüber schattengebend sind. Sie stellen sich intensiver dar als die kontrastgefüllte Gallenblase und sind oft besser ohne intravenöse Tetrajodphenolphthalein-Natriumgabe sichtbar. Sie entsprechen den Konkrementen, die einen sehr hohen Kalkgehalt haben (anatomisch erdige Pigmentsteine).

3. gemischte Steine entsprechen den radiären Cholesterinsteinen mit peripher geschichteter Kalkschale. Sie stellen sich als Aufhellungen mit einem sehr scharfen Ring umgeben dar.

Diese Einteilung hat mehr einen schematischen Zweck, da verschiedene Fehler in der Beurteilung der Zusammensetzung der Konkremeente vorkommen können, z. B. können die Steine der ersten Gruppe einen intensiven Rand zeigen, der das Vorhandensein von Kalkschale vortäuscht, während dieser Rand nur dadurch bedingt ist, daß sich die äußerste Schicht des Steines mit Kontraststoff vollsaugt und so als intensiver Ring dargestellt wird. Demnach ist es unserer Ansicht nach besser, sich bei Beurteilung der Platte auf Zahl und morphologischen Charakter der evtl. vorhandenen Steine zu beschränken, ohne irgendein Urteil über die chemische Zusammensetzung derselben zu wagen. Die hat doch nur einen geringen praktischen Wert.

Vor der Beschreibung der verschiedenen cholezystographischen Bilder der Cholelithiasis sei nochmal daran erinnert, daß häufig durch das Vorhandensein von Steinen keine Füllung der Gallenblase eintritt. Über die Ursachen und Einzelheiten dieses Vorkommens siehe Kapitel IV.

Der Gallengriß zeigt sich als unregelmäßig intensiver Schatten, der bei den im Stehen aufgenommenen Bildern sich im unteren Pol der Gallenblase sammelt. Dieser Schatten ist meistens beweglich und kann seine Form und Kontur je nach der Körperstellung des Patienten ändern. In Bauchlage wirft er gewöhnlich einen breiteren und unregelmäßigeren Schatten, der lange Zeit sichtbar bleibt. Abb. 76 (operierter Patient) zeigt deutlich einen kleinen Grißhaufen im Fundus der Gallenblase. Ferner sieht man etwa in der Gegend des Ductus cysticus einen kleinen ringförmigen Schatten, der von einem eingeklemmten, mit Kalkschale bedeckten Stein hervorgerufen wird. Dieser Stein hat die Gallenblase nicht vollkommen blockiert, da der Kontraststoff zum Teil noch in sie eingedrungen ist.

Die kleinen Konkreme, besonders die stecknadel- bis erbsengroßen, können sich leicht dem Nachweis entziehen, besonders wenn die Aufnahmen im Liegen angefertigt sind. Sie werden jedoch bei Aufnahmen im Stehen besonders deutlich, da sie infolge ihres Gewichtes in den Fundus der Gallenblase sinken. Man kann sie dann deutlich als kleine Aufhellungshaufen sehen.

Ist die Zahl dieser kleinen Konkreme groß, so hat man das charakteristische Bild eines netzförmigen Schattens, der einem Bienenstock sehr ähnlich sieht. Die hellen Maschen sind durch die Konkreme bedingt, das umgebende intensive Netz durch den

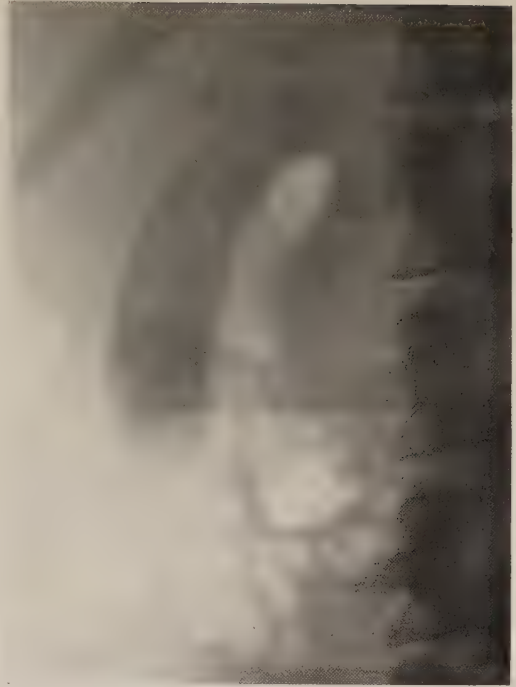


Abb. 78. Kleine Cholesterinsteine.



Abb. 79. Gallenblase mit Steinen in Bauchlage.

Kontraststoff, der zwischen die einzelnen Steine dringt und sich an ihrer Oberfläche festsetzt.

Die Abb. 77 zeigt uns zahlreiche kleine Cholesterinsteinsteine, die Abb. 78 größere runde Steine. Abb. 79 und 80 sind ein lehrreiches Beispiel für Konkreme, die man bei



Bauchlage kaum sehen kann, die jedoch bei Aufnahmen im Stehen im Fundus der Gallenblase ein charakteristisches Bild bieten. Abb. 81 zeigt uns zahlreiche pyramidale Steine.

Es ist sehr interessant, die Gallenblasen miteinander zu vergleichen, die Konkreme enthalten. Meistens ist das Organ normal, vielleicht leicht erweitert. Andere Fälle zeigen den Schatten um die Konkreme herum kontrahiert, schmal, langgezogen, spindelförmig. Dieses Bild ist zweifelsohne durch Spasmen der Gallenblasenwand bedingt. Dafür sprechen unsere Erfahrungen bei operierten Fällen. Wir konnten feststellen,

Abb. 80. Dieselbe im Stehen bei gefülltem Magen.



Abb. 81. Pyramidale Steine.

daß sich in vielen Fällen, die obiges Röntgenbild boten, nachher bei der Operation eine Gallenblase fand nur mit geringer Wandveränderung, mit Galle gefüllt, in der die Konkreme frei schwammen. Die Abb. 77 und 78 zeigen zwei solcher Fälle. Man kann diesen Unterschied zwischen Röntgen- und Operationsbefund nur dadurch erklären, daß sich infolge der Narkose der Spasmus gelöst hat. Für Spasmen sprechen auf dem Röntgenbilde gewisse Änderungen von Form und Größe der Stein enthaltenden Gallenblase bei den verschiedenen zu verschiedener Zeit gefertigten Aufnahmen (Abb. 82 u. 83). Wir konnten dies in fast allen solchen Fällen deutlich feststellen. Verändert eine solche Gallenblase aber bei den nachfolgenden Kontrollen kaum oder gar nicht ihre Größe, so ist die Annahme schrumpfender Prozesse der Gallenblasenwand gerechtfertigt, jedoch darf man nicht vergessen, daß bei solchen Fällen auch der Spasmus nicht unberücksichtigt

bleiben darf. Es ist ohne weiteres verständlich, daß sowohl der Spasmus wie die Schrumpfung zusammen vorkommen können. Ebenso können auch Schwellung und Ödem der Schleimhaut solche Gebilde bedingen.

Sind mehrere größere Steine vorhanden, so hat man das charakteristische Bild einer oder mehrerer Aufhellungen, die den Kontrastschatten der Gallenblase unterbrechen und scharf konturiert erscheinen. Diese Aufhellungen zeigen fast immer einen intensiven Rand, der durch Tränkung der äußeren Schicht mit Kontraststoff oder durch eine Kalkschale bedingt sein kann, und entsprechen in Form und Größe den vorhandenen Konkrementen.

Die Gallenblase kann um ein oder mehrere Konkreme herum kontrahiert sein und erscheint dann als schmales kon-

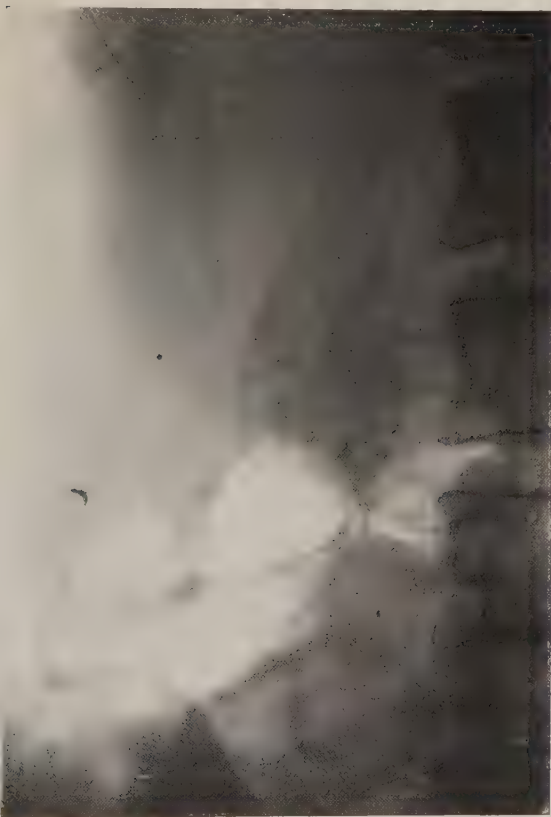


Abb. 83. Dieselbe Aufnahme nach 25 Stunden.



Abb. 82. Steinhaltige Gallenblase. Aufnahme 16 Stunden nach Injektion.

trahiertes Schattenband, das die Aufhellungen umgibt (Abb. 84) oder normal in Form und Größe (Abb. 85 u. 86). Kommen noch exsudativ-entzündliche Prozesse hinzu, so kann das Organ auch erweitert sein (Abb. 87). Treten große Aufhellungen auf im Röntgenbilde, so ist es oftmals schwer zu unterscheiden, ob es sich um Konkreme oder um eine überlagerte Gasblase im Darm handelt. Differentialdiagnostisch muß man auf folgendes achten: Die Konkrementaufhellungen zeigen einen sehr scharfen Rand, wie auch die durch Gasblase hervorgerufenen, jedoch ist der Rand bei den ersteren viel intensiver und dicker. Auch sind die ersteren immer in dem Gallenblasenschatten gelagert, oft bei Aufnahmen im Stehen im Fundus. Der schattengebende Rand überragt nie den Kontrastschatten der Gallenblase, auch nicht bei schräger oder seitlicher Strahlenrichtung. Auch ändert bei den verschiedenen Stellungen



Abb. 84. Gallenblase um einzelne mittelgroße Steine kontrahiert.



Abb. 85. Runder Solitärstein.



Abb. 86. Eiförmiger großer Solitärstein.



Abb. 87. Großer Solitärstein. Erweiterte Gallenblase (Obduktionsbefund: Ca der Papilla Vateri).

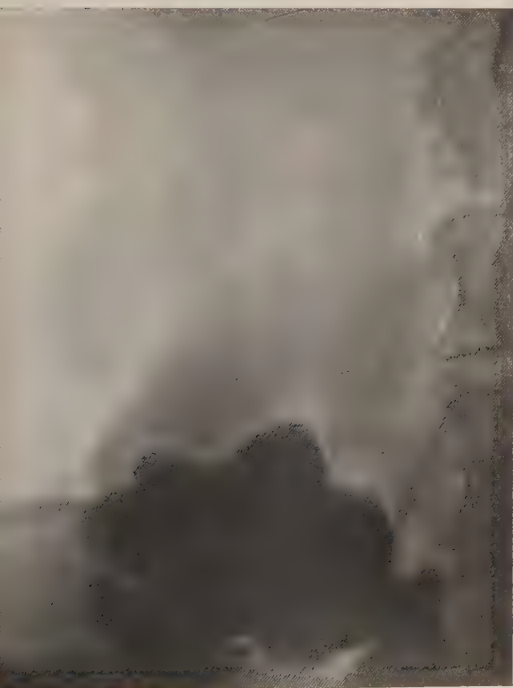


Abb. 88. Dieselbe bei gleichzeitigem Kontrasteinlauf.



Abb. 89. Steine verschiedener Form und Größe. Aufnahme in Bauchlage.



Abb. 90. Dieselbe Aufnahme im Stehen.

des Patienten die Aufhellung niemals ihre Form und Größe, sondern nur ihre Lage, ohne aber außerhalb des Gallenblasenschattens zu erscheinen.

Die durch Gasblase hervorgerufene Aufhellung kann dagegen bei den verschiedenen Aufnahmen ihre Form wechseln und ist nicht immer einschließlich im Gallenblasenschatten gelagert, überträgt vielmehr des öfteren auf manchen Platten die Umrisse der Gallenblase. Sind Zweifel vorhanden, so empfehlen wir einen anschließenden Kontrasteinlauf oder warten ab, bis die Rieder-Mahlzeit in den Darm eingedrungen ist. Bei der Untersuchung mit gleichzeitig breige-fülltem Kolon sieht man deutlich, ob die verdächtige Aufhellung durch Gasblase bedingt ist oder nicht. Sie verändert ihre Form und Lage und verschwindet wohl auch ganz. Handelt es sich dagegen um Konkreme, so bleibt die Aufhellung vollkommen unverändert (Abb. 88). Auch kann in manchen Fällen



Abb. 91. Stark kalkhaltiger Gallenstein.

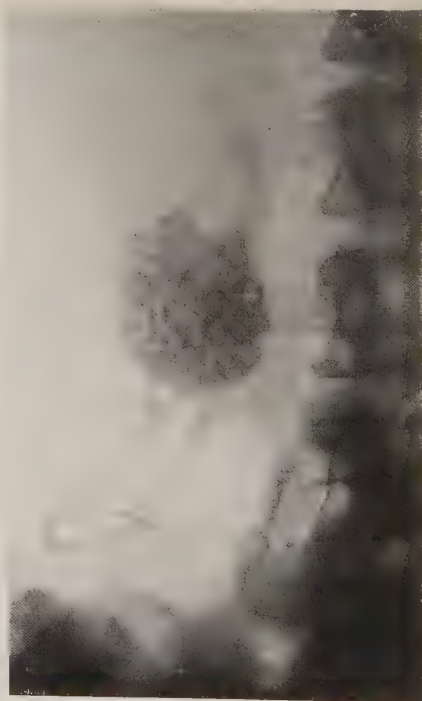


Abb. 92.

die Palpation bei der Durchleuchtung viel zur Klärung der Frage beitragen, weil man hier instande ist, Gasblasen im Kolon von dem Gallenblasenschatten zu trennen.

Nicht immer sind die in der Gallenblase enthaltenen Steine gleich groß. Oft variieren sie bei demselben Individuum erheblich in Form und Größe. Abb. 89 u. 90 zeigen neben einer Kette von unendlich viel kleinen rundlichen Steinen zwei große fazettiert vielseitige Steine. Auch hier sieht man deutlich wie im Stehen die Steine sich im Fundus sammeln.

Abb. 91 u. 92 zeigen stark kalkhaltige Steine, die man auch sehr gut ohne Cholezystographie darstellen kann. Es ist oft auffallend, daß man bei stark kalkhaltigen Steinen ein Fehlen der Füllung der Gallenblase findet. Diese Tatsache ist nur dadurch zu erklären, daß die Gallenblase, die solche kalkhaltigen Steine enthält, meist hochgradig entzündet ist.

Von den im Zystikus und Choledochus eingeklemmten Steinen ist schon an anderer Stelle gesprochen (Kapitel IV und VI).

Klinische Auswertung des Gallensteinbefundes.

Patienten, die über lange Gallenbeschwerden klagen, und die bisher jeder Behandlung trotzten, sind dem Chirurgen zwecks Operation zu überlassen, wenn röntgenologisch Gallensteine nachgewiesen sind. Der Einwand, der von vielen Seiten gegen die Cholezystektomie gemacht wird, daß sie nur ein temporäres Scheinmittel sei, daß nach einiger Zeit die Beschwerden wieder mit der früheren Heftigkeit auftreten und daß die Gallensteinbildung in den Gallenwegen weiter stattfinden kann, ist heute angesichts der bisherigen Erfolge nicht mehr so fest begründet.

Man darf allerdings nicht unberücksichtigt lassen, daß die therapeutischen Mißerfolge der Cholezystektomie dadurch bedingt sind, daß bei vielen Fällen die Diagnose auf Cholelithiasis nicht richtig gestellt war, sondern daß es sich in diesen Fällen um eine Erkrankung des Duodenums oder der Appendix handelte.

Die Patienten jedoch, deren Beschwerden einzig und allein durch das Vorhandensein von Gallensteinen hervorgerufen sind, werden zu einer sehr großen Prozentzahl durch zweckmäßige Operation von allen Beschwerden befreit.

Patienten, welche die Symptome einer Cholelithiasis bieten, deren Gallenblase sich aber bei wiederholter Cholezystographie als normal erweist, müssen den Untersucher auf den Gedanken bringen, daß evtl. andere Organe erkrankt sein könnten. Wir haben wiederholt (auch Pribram und andere) eine normale Gallenblase bei Patienten gefunden, die seit längerer Zeit an angeblicher Gallenkolik litten und erfolglos seit Jahren auf Gallensteine behandelt wurden. Bei einigen dieser Fälle hat eine sorgfältige Untersuchung des Magen-Darmtraktes ein winziges Hinterwandulkus am Magen entdecken lassen oder auch ein Duodenalulkus. Andererseits können Gallensteine bei Patienten sich finden, die jahrelang als nervös und hysterisch behandelt wurden (Abb. 86).

Man soll bei jedem röntgenologisch sicher festgestellten Fall von Cholelithiasis zunächst interne Behandlung versuchen. Man kann nicht selten eine Beseitigung der Beschwerden erreichen. Außerdem ebnet die vorhergegangene interne Behandlung den Boden für die Erfolge eines operativen Eingriffes.

IX. Karzinom der Gallenwege.

Unter den malignen Neubildungen finden wir das Karzinom am häufigsten. Es befällt mit Vorliebe solche Gallenblasen, die an Steinen erkrankt waren. Wir finden meist das infiltrierend wachsende Karzinom, das vorwiegend die Wand der Gallenblase befällt und eine Schrumpfung der Gallenblase verursacht.

Des öfteren findet man auch Karzinome der Hauptgallenwege, besonders an der Einmündungsstelle des Choledochus im Bereiche der Papilla Vateri. Diese Tumoren führen naturgemäß zwangsläufig bald zu einem Verschuß des Ausführungsganges mit den daraus sich ergebenden Folgen (Stauungsgallenblase usw.). Primäre Karzinome finden sich auch mit Vorliebe an der Einmündungsstelle des Zystikus in den Choledochus.

Das cholezystographische Bild der Karzinome ist naturgemäß sehr verschieden je nach Art, Sitz und Ausdehnung des Tumors. Isolierte papillomatöse Karzinome, die nur einen Teil der Gallenblasenwand befallen haben, werden sich als Schattenausparungen zu erkennen geben sowie als Unregelmäßigkeit im Bereiche des Gallenblasenschattens. Wir hatten bisher keine Gelegenheit, einen derartigen Fall beobachten zu können, jedoch können wir begreifen, daß der Nachweis eines solchen Befundes sich sehr schwer gestalten muß. Des öfteren sehen wir beim Karzinom das Fehlen eines Gallenblasenschattens. In unserer Statistik haben wir unter 20 Fällen, die ein Fehlen des Gallenblasenschattens zeigten und die operiert worden sind, viermal ein Karzinom der Gallenblase als Ursache des erhobenen Befundes feststellen können. Dies wird dadurch erklärt, daß der Tumor sehr frühzeitig durch sein schnelles Wuchern einen Zystikusverschuß verursacht. Das Karzinom der Papilla Vateri zeigt das Bild der Stauungsgallenblase, auf das wir schon in Kapitel VI hingewiesen haben.

Schlußwort.

Es ist kaum zwei Jahre her seit der Einführung der Cholezystographie durch Graham und Cole. Es ist ganz offensichtlich, daß diese Methode eine sehr wertvolle Bereicherung der Gallenblasenuntersuchung darstellt. Es ist ganz zweifelsohne ein Verdienst der Cholezystographie sowie ihrer verschiedenen Untersuchungsmethoden, daß heute neue Anschauungen und Tatsachen bezüglich der normalen und topographischen Anatomie sowie der normalen und pathologischen Physiologie der Leber wie der Gallenwege aufgekommen sind.

Die Cholezystographie hat zu neuer Problemstellung Anlaß gegeben.

Wer mit Aufmerksamkeit der Beschreibung der normalen und pathologischen Röntgenbilder gefolgt ist, wird einen klaren Begriff erhalten haben, was mit der neuen Untersuchungsmethode bis heute erreicht ist und was noch zu erforschen bleibt. Man kann aber schon von vornherein sagen, daß die Ergebnisse der Cholezystographie von vielen Seiten untersucht und nachgeprüft sind, und daß über die wesentlichen Ergebnisse heute vollkommene Übereinstimmung herrscht. Wir können also mit einer erheblichen Sicherheit aus dem cholezystographischen Bild Schlüsse über den Zustand der Gallenwege und Gallenblase ziehen. Jedoch bezieht sich alles dies nur auf die Untersuchung mittels intravenöser Gabe des Kontraststoffes, nicht auf die rektale und orale Methode, die bis heute noch keine sicheren und absolut zuverlässigen Ergebnisse gezeitigt haben.

Es ist unzweifelhaft, daß die orale Methode die beste und bequemste ist und jeder

andern vorzuziehen wäre, wenn sie die Zuverlässigkeit der intravenösen erreichen würde. Würde sich dieser Wunsch erfüllen lassen, so bedeutete dies einen großen Fortschritt für die Technik der Cholezystographie.

Bis zur Erreichung dieses Zieles ist und bleibt die intravenöse Methode die Methode der Wahl. Die Auswertung der Ergebnisse der intravenösen Methode kann man heute als abgeschlossen betrachten. Die vorliegende Arbeit entstand nicht nur auf Grund aller bis jetzt erschienenen Abhandlungen über dieses Gebiet, sondern in erster Linie auf Grund zahlreicher sorgfältiger Untersuchungen, die im allgemeinen Röntgeninstitut des Eppendorfer Krankenhauses an einem großen Material durchgeführt wurden. Von Mai 1925 bis heute hat Verfasser insgesamt etwa 300 Cholezystographien ausgeführt (230 mit intravenöser Methode, davon 200 mit Anwendung von Tetrajodphenolphthalein-Natrium). Über 70 Fälle wurden operiert oder autoptisch kontrolliert. Hierbei muß bemerkt werden, daß vielleicht der Prozentsatz der operierten Fälle gegenüber dem gesamten als zu gering erscheinen könnte. Dieser Einwand ist jedoch nicht begründet, da wir von den ersten Versuchen an auf praktischer Grundlage arbeiten mußten, wie es in einem großen Krankenhause notwendig ist. Unser Hauptziel ist von Anfang an gewesen, den praktischen Wert der Methode aufs genaueste zu prüfen. Im Anfang wurden auch einige von uns als normal diagnostizierte Gallenblasen operiert. Bei der Untersuchung fand sich immer eine normale Gallenblase. Dadurch trat graduell ein intimeres Zusammenarbeiten zwischen Klinikern, Chirurgen und Röntgenologen ein, als deren Erfolg ein genaueres Studium der einzelnen Fälle und eine Verfeinerung der Diagnose sich herausstellte. Seitdem haben wir gesehen, daß die Indikation zur Cholezystektomie und die Zahl der zu operierenden Fälle sich bedeutend verringert haben. Die operativ kontrollierten Fälle stammen also hauptsächlich aus der Zahl derer, die einen einwandfreien pathologischen Befund darboten, welcher die Indikation zur Operation gab. Zu unserer größten Befriedigung hat meistens von Anfang an der operative Befund den röntgenologischen bestätigt. Es sind aber auch im Anfang Fälle vorgekommen, bei denen wir zwar einen pathologischen Prozeß angenommen, aber eine nicht ganz zutreffende Erklärung abgegeben haben. Bei diesen hat uns jedoch das sehr sorgfältige Studium der herausgenommenen Stücke sowie vor allem unsere Anwesenheit bei allen Operationen Gelegenheit gegeben, die Ursache des vorher beobachteten pathologischen cholezystographischen Bildes zu finden und die Entstehung desselben deutlich und genau zu erklären. Auf diese Weise sind eine ganze Reihe neuer und wichtiger Tatsachen aufgetaucht.

Kurz zusammengefaßt ist die Cholezystographie mittels der intravenösen Methode als vollkommen harmlos anzusehen, wenn keine groben technischen Fehler gemacht werden. In etwa 80—90% der untersuchten Fälle gestattet sie sichere diagnostische Schlüsse über den Zustand der Gallenblase und der Gallenwege. Das Ausbleiben der Füllung des Gallenblasenschattens bei intravenöser Injektion ist eines der wichtigsten Anzeichen einiger besonders pathologischer Veränderungen. Das Ausbleiben der Füllung kann aber auch nach anderen Autoren von funktionellen Störungen des Leberparenchyms abhängen. Wir haben aber keinen derartigen Fall beobachten können.

Die Untersuchung des Magen-Darmtraktes mittels der Riedermahlzeit, kombiniert mit der Cholezystographie, hat die topographischen Beziehungen zwischen Gallenblase und Magen-Darmkanal im Röntgenbilde dargestellt und uns instand gesetzt, Verwachsungen zwischen diesen beiden Organen zu erkennen. Auch hat sie uns mehrere Anhaltspunkte für die Beurteilung der Natur einiger Deformationen des Magen-Darmtraktes gegeben, die früher als pericholezystitische Verwachsungen gedeutet waren. Daß diese indirekten Symptome oft gar nicht von der Gallenblase herzurühren brauchten, hat

ebenfalls diese neue Methode gezeigt. Die verschiedenen Befunde bei Adhäsionen sind ausführlich in der Arbeit besprochen worden. Jede von diesen Lokalisationen wird durch bestimmte deutliche Zeichen bei der kombinierten Untersuchung verraten.

Ebenfalls ist die Stauungsgallenblase gut zu diagnostizieren. Ferner bieten die Formen von subakuten und chronischen Cholezystitiden deutliche röntgenologische Zeichen. Um aber in solchen Fällen eine genaue Untersuchung zu stellen, empfiehlt es sich, die Zeit des Auftretens der Gallenblase zu beobachten und die Pituitrinprobe anzuwenden.

Gallensteine mit Ausnahme solcher, die sehr klein und in ganz geringer Zahl vorhanden sind, geben je nach Zahl und Größe mehr oder minder charakteristische cholezystographische Bilder. Einen Schluß über die chemische Zusammensetzung zu stellen, gestattet das Röntgenbild nicht. Durch Verschlusstein des Zystikus kommt es zu dem bereits erwähnten Fehlen des Gallenblasenschattens.

Das Karzinom der Gallenwege ruft ebenfalls oft ein Fehlen des Gallenblasenschattens hervor, jedenfalls bei den von uns beobachteten und operativ, wie autoptisch kontrollierten Fällen.

Literaturverzeichnis.

- Aschoff, Von den Bedingungen der Gallensteinbildung. D. m. W. 1926, 42/43.
 — Pathologische Anatomie, Fischer, Jena 1911.
 Bätzner, Über Gallenblasendarstellung im Röntgenbilde. M. Kl. 1926, 18/19.
 — Diapositive aus dem Gebiete der Röntgendarstellung der Gallenblase. Berl. med. Ges.; Sitzung vom 10. 2. 1926. M. Kl. 1926 S. 391.
 — Verh. der Deutschen Röntgengesellschaft 1926, 17.
 Bakke, Cholezystographie. Ref. Zbl. f. d. ges. Radiologie 2—4, 273 (norwegisch).
 Barsony, Tivadar und Koppenstein, Irrtümer der Cholezystographie (ungarisch). Gyogyaszat 1926 S. 754/755; ref. Zbl. f. d. ges. Radiologie 2—4.
 Becchini, Colecistografia e controllo chirurg. La Radiologia Medica 1927, 14 S. 21—33.
 Behrend, Zur röntgenologischen Darstellung der Gallenblase. Arch. f. Verdauungskr. 36, 3—4.
 Benassi, Colecistografia e funzioni della cistifellea. La Radiologia Medica 1926, 13 S. 339—347.
 Bennet, The diseased gallbladder. Glasgow Med. Journal 1926, 105 S. 17—30.
 — Moncrieff und Nicholas, Observation on cholecystographie. Lancet 1926, 211 S. 19/20.
 v. Bergmann, Die Cholezystopathie. D. m. W. 1926 S. 42/43.
 Bescht, Kritische Bemerkungen über die Cholezystographie. Arch. f. Verdauungskr. 1926, 37 S. 344—358.
 Blaine, Biliary disease from X-ray viewpoint. Surg. clin. of North America 1926, 6 S. 1004—1013.
 — Cholecystopaty. Lancet 211/10.
 Boardmann, Walter und McKenzie, Cholecystographie. Its value as a diagnostic procedure. California a. Western med. 1926, 24 S. 60/62.
 Boine, Ulcus calleuse, périgastrite, péricholécystite, calcul de cholédoque. Journ. Belge de Radiologie 1926, 15 S. 36/37.
 — Examen de la vésicule biliaire par le sels de brome et de jode. Journ. Belge de Radiologie 1926, 15 S. 28/29.
 — La cholécystographie. Bruxelles Médicale 1926, 15 S. 110—113.
 Boyden, A study of the behavior of the human gallbladder in response to the ing. of sood with some observation on the mechanisme of the expulsion of bile in experimental animals. Anat. Record 33 S. 201—255.
 Borchard und Rabaud, Zur röntgenologischen Darstellung der Gallenblase. Arch. f. Verdauungskr. 1926 S. 54—58.
 Brams, Meyer und Brams, The oral admin. of sodium tetrajod for cholecystographie. Radiology 1926, 6 S. 1—6.
 Brugsch und Horsters, Zur Frage der Sichtbarmachung der Gallenblase im Röntgenbilde. M. Kl. 1926 S. 1174—1176.

- Burghard und Müller, Versuch über die Punktion der Gallenblase und ihre Röntgendarstellung. D. Zschr. f. Chir. 162.
- Cade, Avis and gale lecture on cholecystography. Lancet 1926, 211 S. 1—5.
- Camp, Reeves und Field, Experiences with cholecystography. Boston med. and surg. Journal 1926, 194 S. 976—980.
- Carmann, Cholecystographie. Radiology 1925, 2.
- Anwendung der Cholecystographie bei der Diagnose der Gallenerkrankung. Lancet 1925, 2.
- Cholecystographie in ihrer Anwendung zur Diagnose der Gallenblasenerkrankung. Americ. Journal of Roentgenology 1924, 12.
- und Conneller, Cholecystographie. Americ. Journal of Roentgenology 1924, 12.
- Case, The rel. value of cholecystography and the so called direct and indirect methods of roentgenol. examination of the gallbladder. Americ. Journal of Roentgenology and Radium Therapy 1926, 16 S. 238—250.
- Cason, Diagn. of diseases of the gallbladder. Southern Med. Journal 1926, 19 S. 3.
- McCoy und Graham, Exper. with cholecystogr. in cases coming to operation. Journal of American Med. Assoc. 1926, 86 S. 1899—1902.
- Chiray, La Cholécystographie per os. Presse Médicale 1926, 4.
- A propos de l'exploration duodéno-vésiculaire. La cholécystographie per os avec ou sans radiographie duodénale en série. Journal des Praticiens 1926, 48.
- Clarke und Dreger, The sodium sal of tetraiodph. Americ. Journal of Roentgenology 1925, 14 S. 4.
- Cohn, Wie wollen wir uns zur Röntgenuntersuchung der Gallenwege stellen? Zschr. f. d. ges. phys. Therapie 1926, 31 S. 3.
- Cohen und Roberts, Cholecystographie. Brit. med. Journal 1925, 2.
- Copher, Chol. a. exper. a. clinical study. Journal of the Americ. med. Assoc. 1925, 2.
- Kodama und Graham, Füllung und Entleerung der Gallenblase. Journal of the exper. Medicine 1926, 44 S. 65—67.
- D'Amato, Sull'indagine radiologica della vescichetta biliare a mezzo delle iniezioni di tetra bromfenoltaleina. La Radiologia Medica 1926, 13 S. 1.
- Ulteriori ricerche sulla colecistografia. La Radiologia Medica 1926, 13 S. 3.
- Über den Wert der Cholecystographie mit gleichzeitiger Untersuchung des Magen-Darmtrakts. Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 34 S. 705.
- Immagini colecistografiche normali e patologiche. La Radiologia Medica 1926, 13 S. 9.
- Weitere Erfahrungen mit der Cholecystographie. Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 35 S. 29—41.
- Sul significato diagnostico del reperto negativo in colecistogr. La Radiologia Medica 1927, 14 S. 10.
- D'Amato und Gmelin, Schwangerschaft und Wochenbett in ihrer Einwirkung auf die Gallenwege. (Untersuchung mittels Duodenalsonde und Cholecystographie.) Zbl. f. Gyn. 1927, 17.
- David, Experimentelle Untersuchung zur Cholecystographie. 17. Tagung d. D. Röntg. Ges. Berlin, Sitzung vom 11.—13. 4. 1926.
- Deleixe, A propos de la cholécystographie. Ann. de la Société méd. chir. de Liège 1926, 32—34.
- Über Cholecystographie. Liège Médicale 1926, 19 S. 131—151.
- Durand, Dimitresco und Madasdar, Tubage duodénal et cholécystogr. dans la recherche du diagnostic des affections de la vésicule biliaire. Soc. de gastro-enterologie, Paris, Sitz. vom 8. 2. 1926; ref. Archiv des maladies de l'appar. digestive et de la nutrition 1926, 16 S. 347—358.
- Einhorn, Stewart und Ryan, 5. Tagung d. Wien. Ges. f. Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten 1926 S. 309—316 u. 326—327.
- Einhorn, Additional remarks on cholecystographie. Med. Journal and Record 1926, 123 S. 1.
- Eimer, Neuerungen der Röntgendiagnostik. Ärztl. Verh. Marburg; ref.: Kl. W. 1926 S. 1320 bis 1322.
- Eisler und Nyri, Die Röntgenuntersuchung der kontrastgefüllten Gallenblase. W. kl. W. 1925, 42.
- — Über die Cholecystographie nach Graham und Cole und ihre Bedeutung für die Klinik. Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 35 S. 248—260.
- Eveleth, Cholecystographie. Boston med. and surg. Journal 1926, 195 S. 165—167.
- Faltischeck und Krasso, Über Kombination von Chromodiagnostik und Cholecystographie. W. kl. W. 1926 S. 387—391.
- Feissly, Effects Cholecystokinétiques du repas de Boidon. Bull. et memoir. de la Soc. med. des hopitaux de Paris 1926 S. 998—1001.
- Fitzgibbon, Bile duct obstruction demonstrated by the sodium tetraiodphen. Radiology 1926, 6 S. 429—431.

- Francois, A propos de la radiographie de la vésicule biliaire. *Journal de radiologie Belge* 1926, 15 S. 114—118.
- Fried und Witaker, The effect of liver damage on cholecystogr. in dogs by the use of sodium-tetrajodphen. *Archiv of intern. Med.* 1926, 37 S. 388—397.
- Friedrich, Die konzentrationschwache Gallenblase (bez. der Cholezystographie). *D. Zschr. f. Chir.* 1926, 198 S. 1—10.
- Gallart und Pinos, Der klinische Wert d. Tetrajodphen.-Probe. *Medicina Ibero* 1926, 20 S. 282 bis 284.
- — und Vilardel, Rad. Untersuchung der Gallenblase mit opaken Farbmitteln. *Revista medica de Barcelona* 1926, 5 S. 589—607.
- Gay, Cholecystogr. with exper. ref. to its employment on ambulant patient. *Southern med. Journ.* 1926, 19 S. 109—112.
- Geiger, Die Cholezystographie. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1925, 33 S. 577.
- George und Arial, Cholezystographie. *Radiology* 1926, 4 S. 4.
- Gosset und Loewy, Cholezystographie. *Presse Médicale* 1925, 71.
- Graham und Cole, Röntgenuntersuchung der Gallenblase; vorläufiger Bericht über eine neue Methode, bei welcher intravenös injiziertes Tetrabromphenolphthalein verwendet wird. *Journal of Amer. med. Assoc.* 1924, 82 S. 2.
- — und Copher, Die Darstellung der Gallenblase durch das Natriumsalz des Tetrabromphenolphthaleins. *Amer. Surgery* 1924, 80 S. 9.
- — — Cholezystographie. *Amer. Journal of Roentgenology* 1925, 6.
- — — Die röntgenologische Darstellung der Gallenblase mittels intravenöser Injektion von Natrium-Tetrabromphenolphthalein. *Radiology* 1925, 4 S. 83.
- — — Cholezystographie; eine experimentelle und klinische Studie. *Journal B.* 1925, 84 S. 1.
- — — und Moore, Cholecystogr. by orale meth. *Journal of the Amer. med. Assoc.* 1925, 85 S. 13.
- Graham, Function of the gallbladder. *Amer. Journal of the Med. Sciences* 1926, 172 S. 5.
- und Ewarts, Gallbladder diagn. from the standpoint of the surgery. *Radiology* 1926, 6 S. 295—299.
- — Warren, Cole, Glover, Copher und Moore. Simultaneous cholecystogr. and tests of hepatic and renal functions by a single new substance sodium-phenoltetrajodphthalein. *Journal of the Amer. med. Assoc.* 1926, 86 S. 467/468.
- Gregoire, *Anat. medico-chir. de l'abdomen.* Bailliere, Paris 1923.
- Grunenberg, Die röntgenologische Darstellung der Gallenblase, ihre klinische Bedeutung und praktische Anwendbarkeit. *Jb. f. ärztl. Fortbildung* 1926 S. 19—23.
- Gutzeit, Neuere Ergebnisse a. dem Gebiete der Oberbauchdiagnostik. *M. Kl.* 1926 S. 242—244.
- Hänisch, *Lehrbuch der Röntgenkunde* Rieder-Rosenthal. Jul. A. Barth, Leipzig 1924.
- Röntgenuntersuchung der Gallenblase und der Gallensteine ohne Kontrastmittel. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1926, 35 S. 177—186.
- 17. Tagung d. D. Röntg. Ges. vom 11.—13. 4. 1926 (Ref.).
- Hösch, Über neue Gallenblasendiagnostik. *M. m. W.* 1926 S. 369—372 u. 390.
- Über das Schicksal des intravenös injizierten Tetrajodphenolphthaleinnatriums. *M. m. W.* 1926 S. 1109—1111.
- Haberland, Studien an den Gallenwegen. *Arch. f. kl. Chir.* 1926, 139 S. 319—358.
- Der Entleerungsmechanismus der Gallenblase. *M. m. W.* 1926 S. 1969/1970.
- Heinemann, Zur Cholezystographie. *Arch. f. Verdauungskr.* 1926, 37 S. 422—428.
- Herfarth, Die Erfahrungen der Küttnerschen Klinik hinsichtlich der Cholezystographie. *Breslauer Röntgenverein; Sitzung vom Mai 1926. Ref.: Fortschr. d. Röntgenstr.* 1926, 34 S. 974.
- Hermann, Cholezystographie mittels oraler Methode. *M. m. W.* 1926 S. 997—998.
- Die Methode nach Graham. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1926, 34 S. 121—128.
- Cholezystographie mittels der oralen Methode. 17. Tagung d. D. Röntg. Ges.; Sitzung vom 11.—13. 4. 1926.
- Herrnheiser und Hirsch, Die seitliche Aufnahme der Gallenblase. 17. Tagung d. D. Röntg. Ges., Sitzung vom 11.—13. 4. 1926.
- Holtmann, Ein Fall von schwerstem Kollaps nach Injektion von Tetrajodphen. *Merk. M. m. W.* 1926 S. 974.
- Kaznelson, Über die Darstellung der Gallenblase nach Graham. *Ref.: Fortschr. d. Röntgenstr.* 1926, 34 S. 389.
- Keller, Cholezystographie. *Breslauer Röntgenverein; ref.: Fortschr. d. Röntgenstr.* 1926, 34 S. 973.

- Kellog, Gallstones. *Med. J. a. Record* 1926, 124 S. 138—140.
- Kiaer, Cholezystographie mit oraler Methode. *Hospitalstidende* 1926 S. 398—406 (dänisch).
- Kingreen, Vorsicht bei Verabreichung von Dijodatophan (Biloptin). *D. m. W.* 1927 S. 971.
- Klee und Küpferle, Funktion der Gallenblase. *Mitt. Grenzgeb.* 1924, 37, H. 4.
- Knapp, Cholecystogr. by or. meth. *Med. J. a. Record* 1926, 123 S. 437—440.
- Krynki, Ergebnisse der Cholezystogr. an Hand von 50 nachoperierten Fällen. 17. Tagung D. Röntg.-Ges., Sitzung vom 11.—13. 4. 1926.
- Kryski und Pomper, Cholezystographie. *Warszawskie czasopismy lekarskie* 1926 S. 115—118.
- Kunfi, Beiträge zur Leberfunktionsprüfung mittels intravenöser Injektion von Phenoltetrachlorphthalein. *B. kl. W.* 1924 S. 1753.
- Küpferle, Zur Diagnostik der Gallenblasenerkrankungen. *Med. Ges. Freiburg; ref.: M. Kl.* 1926 S. 905.
- Labbé und Lomon, La cholécystographie à l'aide du tetrajodph nolphthal inate de soude. *Ann. de médecine* 1926, 19 S. 441—452.
- — Radiographies de la vésicule biliaire à l'aide de la tetrajodph n. de soude. *Arch. des maladies de l'appareille digestive et de la nutrition* 1926, 26 S. 247—250.
- Lange, The gallbladder as revocaded by the röntgen-ray. *J. of the Amer. med. Ass.* 1925, 85.
- Larimore, Observations on the oral administration of sodium tetrajodph n. *Radiology* 1926, 6 S. 156—158.
- Lebermann,  ber die R ntgendarstellbarkeit der Gallenblase. *Fortschr. d. M.* 1926 S. 531—537.
- Ledoux und Lebart, L'exame radiologique de la vésicule biliaire par le méthode de Graham-Cole. *Paris Medical* 1925, 5.
- Levyn, Lester und Aaron, Cholecystogr. by oral meth. *Radiology* 1926, 6 S. 204—216.
- Le Wald, Die R ntgendarstellbarkeit von Gallensteinen. *J. of radiology* 1925, 6 S. 51/52.
- Liest, A tecnie for intrav. infusion of sodium-tetrajodphen. in cholecystogr. *Radiology* 1926, 6 S. 300—302.
- Lomon, Laurent und Gerard, Remarques sur la preuve de la visibilité vésiculaires apres absorption de la tetrajodph nolphthal ine par voie digestive. *Presse Médicale* 1926 S. 1060 und 1061.
- Lyon und Vincent, The evolicon of early to late gall-tract disease. A brief consideration of its diagnosis and treatment. *Radiology* 1926, 6 S. 279—285.
- McLean, The X-ray visualisation of the gallbladder by means of sodium tetrajodphenol. *Glasgow med. J.* 1926, 106 S. 153—158.
- Menes und Robinson, Cholecystographie by oral meth. *Amer. Journ. of Roentgenology* 1925, 13 S. 368.
- Moore, Cholecystogr. *Amer. J. of Roentgenology* 1925, 13.
- The development and application of cholecystogr. *J. of radiol. a. electrologie* 1926, 31 S. 283 bis 297.
- und Scerwood, Cholecystographie with exper. ref. to its employment on ambulant patients. *Southern med. journ.* 1926, 19 S. 106—109.
- Maddock und Wtaker, Cholecystogr. by gallduct occlusion. *Boston med. a. surg. journ.* 1926, 194 S. 973—976.
- Milani, Nuovi problemi nella diagnosi radiologica della calcolosi biliare. *Rassegna Internaz. di clinica e terapia* 1926 S. 754—759.
- Moller, Eggert und Ottosen, Röntgenuntersuchungen der Gallenblase nach Graham-Cole. *Ugeskrift Laeger* 1926 S. 313—322 (dänisch).
- M ller, Die Gallenblase im Röntgenbilde. *Naturforsch. und med. Ges. zu Rostock; ref.: M. m. W.* 1925.
- Oakmann, Radiographic diagnosis of gallbladder-disease. *Amer. Journ. of Roentgen.* 1925, 14; *Radiology* 1926, 7 S. 201—251.
- O'Brien, Cholezystographie. *Boston med. a. surg. journ.* 1926, 194 S. 552—559.
- Olivier, Symposium on gallstones: X-rays as an aid to diagnose. *Med. journ. of South-Afrika* 1926, 21 S. 160/161.
- Peutz, Nähere Untersuchungen der Gallenwegsanomlien mit der Duodenalsonde und der Radiographie und ihre nichtchirurgische Behandlung. *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* 1926 S. 1506 bis 1515 (holländisch).
- Presser, Unsere Ergebnisse mit der peroralen und mit der intraven. Methode der Cholezystographie. *W. kl. W.* 1926 S. 713—717.
- Pribram, Gr nenberg und Strauß, Der röntgenologische Nachweis der Gallenblase. *Berl. med. Ges.; ref.: M. m. W.* 1925, 27.

- Pribram, Grunenberg und Strauß, Die röntgenologische Darstellung der Gallenblase und ihre klinisch praktische Bedeutung. D. m. W. 1925, 31.
- Die Cholezystographie und ihre diagnostische Bedeutung. Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 34 S. 235 bis 244.
- Über fixierte Cholezystoptose. Zbl. f. Chir. 1925, 36.
- Die röntgenologische Darstellung der Gallenblase. 17. Tagung D. Röntg. Ges., Sitzung vom 11.—13. 4. 1926.
- Über ein neues Kontrastmittel zur Röntgendarstellung der Gallenblase. D. m. W. 1926 S. 1291 bis 1292.
- Rachwalsky, Die röntgenologische Darstellung der Gallenblase bei oraler Darreichung des Kontrastmittels; ref.: M. m. W. 1925, H. 49.
- Die Sichtbarmachung der Gallenblase durch Erhöhung ihrer physiologischen Funktion. M. Kl. 1926, 66.
- Reuben, Ottenberg und Abramson, Production of Liver necrosis by Tetrachlor-Tetrabromphenolphthalein. M. D. J. A. M. A. 1925, 84 S. 800.
- Richter, "Cholezystographie. Journ. of the Amer. med. Ass. 1926, 86 S. 937 und 938.
- Roch und Katzenelbogen, Radiographie de la vésicule biliaire rendue visible par le sel de sodium tetrabromphenolphthalein. Rev. med. de la Suisse Romande 1926 S. 215—220.
- Rosenhan, Gefahr der Anwendung von Halog.-Phthaleine. Journ. of the Amer. med. Ass. 1925, 85 H. 26.
- Reimann, Untersuchung der Gallenblase nach Graham-Cole. Casopis lékadir Céskych. 1926 S. 627 bis 628 (tschechisch).
- Revesz, Perorale Cholezystographie. Kön. Ges. d. Ärz., Budapest; Sitzung vom 27. 2. 1926; ref.: Kl. W. 1926 S. 1249.
- Rossi, Colecistografia Societá medica di Parma. Ref.: La Radiologia Medica 1926.
- Sabatini und Milani, Uso del bromo per os per l'indagine radiologica della vescichetta biliare. Il Policlinico Sez. Pratica 1925, 32 S. 623.
- Cholezystographie. Presse Medicale 1926.
- Saralegni, Cholezystographie and operation on 182 cases. Amer. Journ. of Roentgen. 1925, 14 H. 12.
- Schiller, Kalkdichte Schatten im Abdomen. Breslauer Röntgenverein; ref.: Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 34 S. 768.
- Schmitz und Olezon, The Visualization of the biliary tract: a new method by intrar. injections of tetrabromphen. Illinois med. journ. 1925, 27 S. 97—100.
- Schnürpel, Beitr. zur Gallenblasendarstellung im Röntgenbilde durch Injektion von Tetrajod. Merk. M. m. W. 1926 S. 1237.
- Schöndube und Kalk, Über neuere Methoden in der Diagnose der Gallenblasenerkrankungen. M. Kl. 1925 S. 1949.
- Klinische Erfahrungen zur Cholezystographie. M. m. W. 1926 S. 1619—1624.
- 17. Tagung D. Röntg. Ges., Sitzung vom 11.—13. 4. 1926.
- Sicard, Chaptal und Montagne, Visibilité de la vésicule biliaire par le procédé de Sabatini et Milani. Bull. de la Société de sciences med. et biol. de Montpellier et du Languedoc Medit. 1926 S. 207 bis 210.
- Snopek, Cholezystoradiographie. Casopis lekavu reskych 1926 S. 511—514.
- Sosman, Witaker und Edson, Cholezystography. Amer. Journ. of Roentgen. 1925, 14 H. 12.
- Stegemann, Die Sichtbarmachung der Gallenblase im Röntgenbilde. M. m. W. 1925, H. 47.
- Die Cholezystographie nach rektaler Einverleibung des Kontrastmittels. M. m. W. 1926 S. 1281 bis 1284.
- Stewart, Weitere Untersuchungen mit der Tetrabromphen.-Na. bei der Röntgendiagnose der Gallenblasenerkrankungen. Amer. Journ. of Roentgenol. 1925, 13 S. 259—265.
- Cholecystogr. by oral methode. Journ. of the Amer. med. Ass. 1926, 86.
- Stewart, W. H., and E. Ryan, Further developement in the technique an interpretation of cholecystography by the oral method. New York state journ. of med. 1926, 26 S. 829—831.
- Stieda und Schmidt, Darstellung der Gallenblase im Röntgenbilde bei peroraler Darreichung des Kontrastmittels. Fortschr. d. Röntgenstr. 1926, 35 S. 74—77.
- Strauß, Die röntgenol. Darstellung der Gallenblase. 17. Tagung D. Röntg. Ges.; Sitzung vom 11.—13. 4. 1926.
- Sultan, Gegen die intrav. Injektion zur Röntgendarstellung der Gallenblase. Berl. Ges. f. Chir.; ref.: M. Kl. 1926 S. 469.

- Sutherland, Cholecystitis with stone production an atypical shadow. *Radiology* 1926, 6 S. 161 bis 162.
- Tandoja und Benzi, La coléicistografia. *Recoconto del congresso Italiano di radiologia medica*, Triest; Sitzung vom 7.—10. 5. 1925.
- Radiologia delle vie biliari. *Verl. Tipografia Immacolata Concezione*. Modena 1926.
- Toussant, La cholécystogr. *Archiv de médecine Belge* 1926 S. 193—197.
- Udaondo, Bonorino und Lanari, Cholécystogr. *Arch. d. mal. d. l'appar. digéstive et de la nutrition* 1926, 16 S. 513—527.
- Valach, Die Gallenblase im Röntgenogramm. *Časopis lékařu českých* 1926 S. 1191—1193 (tschechisch).
- Vilardel, Die Sichtbarmachung der Gallenblase durch Darreichung opaker Salze. *Revista de diagnóstico y tratamiento físicos* 1926 S. 259—272 (spanisch).
- Weiß, Die rektale, duodenale und orale Anwendung des Na-Salzes von Tetraiodphen. *M. Kl.* 1926 S. 1073/1074.
- Röntgenuntersuchung der Gallenblase. *Gyógyaszat* 1926 S. 424—427 (ungarisch).
- Wheeler, Cholezystographie. *Boston med. a. surg. Journ.* 1925, 193.
- Wilkie und Illinworth, Cholezystographie. *Brit. med. J.* 1925.
- Witaker, Experiences with cholecystogr. inclus. observ. on the function of the gallbladder. *J. of the Amer. med. Ass.* 1926, 86 S. 239—243.
- The mechanism of the gallbladder. *Amer. Journ. of Physiology* 1926, 78 S. 411—436.
- Witte, Appareille pour injections intravineuses massives (solut. tetraiod.). *J. Belge de radiologie* 1926, 15 S. 124—126.
- Zink, A clinical study of cholecystitis with the aid of cholecystogr. *Radiology* 1926, 6 S. 295—299.
-

(Aus der Röntgen-Abteilung der staatlichen physio-therapeutischen Anstalt in
Saratow, Rußland, Direktor: Dr. med. N. Stern, Dozent für Röntgenologie)

Die Diagnostik und Behandlung des Lungenechinokokkus

Von

Nicolai Stern

Mit 13 Abbildungen

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung: Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in den verschiedenen Ländern	549
Die Häufigkeit des Lungenechinokokkus	550
Das klinische Bild und die Symptomatologie.	554
Die Diagnose des Lungenechinokokkus	556
Die Röntgendiagnostik des Lungenechinokokkus	558
Die Therapie des Lungenechinokokkus	567
Schlußwort	570
Tabelle der eigenen Beobachtungen	573
Literaturverzeichnis.	578

Einleitung.

Die Echinokokkenkrankheit ist zweifellos bei weitem mehr verbreitet, als bisher angenommen wurde. Das Studium der veröffentlichten Statistiken weist direkt darauf hin, daß die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit an bestimmte geographische Verhältnisse gebunden ist. So sind Australien und Argentinien diesbezüglich als ganz besonders verseucht anzusehen. In Deutschland sind es die Provinzen Mecklenburg und Pommern, die eine erhebliche Statistik aufzuweisen haben. In Rußland ist die Echinokokkenkrankheit besonders in der Krim, im Nordkaukasus und im unteren Wolgagebiete verbreitet. In den nordischen Ländern (Schweden, Norwegen) und in den nördlichen Provinzen Rußlands kommt die Echinokokkenkrankheit als äußerste Seltenheit vor. Zur Illustration führe ich hier eine Tabelle an, zusammengestellt aus mehreren Sammelstatistiken.

Tabelle 1.

Autor	Gesamtzahl der beobachteten Fälle von Echinokokkus	Die Zahl des Lungenechinokokkus	% des Lungenechinokokkus zu den Gesamtfällen	Bemerkungen
Becker	33	3	9	im Jahre 1877
Neisser	983	67	7	
Madelung	176	19	11	
Peiper	147	13	9,08	
Davaine	383	40	10,44	
Finsen	250	7	2,8	im Jahre 1904
H. Vegas und Cranwell . .	970	68	7	
Vegas und Cranwell . . .	461	46	10	
Greenway	2740	402	14,6	
Alexinsky	1950	124	6,36	
Nadeshdin	299	13	4,35	
Spassokukotzky	56	8	14	
Stern-Almasowa	—	26	—	1927
Insgesamt	8448	836		

Die hier angeführten Zahlen haben natürlich nur einen relativen Wert. Die meisten dieser Sammelberichte sind veraltet; das zur Untersuchung benutzte statistische Material ist bei den oben angeführten Autoren ganz verschieden und trägt den Charakter der Zufälligkeit. Trotz alledem geben sie uns ein recht anschauliches Bild über die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit des Menschen. Es bestätigt sich nochmals die bereits von Madelung (1884) für Mecklenburg, Krabbe (1865) für Island, Thomas für Australien, Cranwell und Vegas für Argentinien und Alexinsky für Rußland festgestellte Tatsache, daß die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit im engsten Zusammenhange mit der Viehzucht steht. Nach Angabe argentinischer Autoren z. B. ist das Rindvieh in Buenos-Aires bis zu 30 % und Schafe sind sogar bis zu 60 % mit Echinokokkus infiziert.

Ganz besonders tritt diese Beobachtung bei der Betrachtung der Verbreitung des Echinokokkus in Rußland hervor. Während im unteren Wolgagebiete reichlich Echino-

kokkusfälle und ganz besonders in den Lungen angetroffen werden, zählt der Lungenechinokokkus in Moskau zu den größten Raritäten. Hier im Wolgagebiete, besonders am linken Wolgaufer, treiben die Kirgisen sehr großen Viehhandel, während Moskau als das Fabrikzentrum gilt.

Genauere Daten lassen sich aber weder in Rußland, noch in den meisten anderen Ländern geben, da in den staatlichen Statistiken dieser Frage nicht die nötige Aufmerksamkeit geschenkt wird. Es wäre aber im Interesse der Wohlfahrt des Volkes durchaus erwünscht, wenn wir über die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit besser unterrichtet wären. Vielleicht ließe sich doch ein Weg finden, die enorme Verbreitung dieser Seuche einzudämmen.

Aus obiger Statistik ist gleichzeitig zu ersehen, daß in den letzten Jahren die Zahl des Lungenechinokokkus fast um das Doppelte gestiegen ist. So finden wir bei Neisser im Jahre 1877 und Vegas und Cranwell aus dem Jahre 1907 die Angaben, daß der Lungenechinokokkus 7 % der Gesamtfälle von Echinokokkuserkrankungen ausmacht, während Greenway (1922), Spassokukotzky (1925) und Stern (1927) bereits 14 % zu verzeichnen haben. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Verbesserungen der diagnostischen Hilfsmittel dazu beigetragen haben, den Lungenechinokokkus öfters zu erkennen. Trotzdem ist nicht nur dieser Umstand dafür verantwortlich zu machen. Die Kriegsjahre haben zweifellos einen mächtigen Einfluß auch auf die Ausbreitung dieser Krankheit ausgeübt. So berichtet Haberer in der Sitzung der Ärzte in Steiermark anläßlich einer Demonstration eines Lungenechinokokkus, daß der Kranke während seiner Kriegsgefangenschaft in Rußland den Echinokokkus aquiriert hat. Ich selbst kann auch über zwei Fälle von Lungenechinokokkus berichten, die wir bei früher vollständig gesunden Soldaten feststellen konnten, die als Kriegsgefangene in der Türkei interniert waren.

Die Infektion der Lunge erfolgt größtenteils auf dem Blut- und Lymphwege, viel seltener erfolgt ein Transport des Echinokokkenmaterials durch Durchbruch eines Leberechinokokkus in die Pleurahöhle und in die Lunge. Die früheren diesbezüglichen Angaben (Neisser) haben sich nicht vollauf bestätigt, da nach Mitteilungen der meisten Autoren der Lungenechinokokkus zwar öfters rechts als links gefunden wird, aber sehr selten läßt sich röntgenologisch oder operativ ein Zusammenhang dieses Befundes mit einem gleichzeitigen Leberechinokokkus feststellen. In dieser Beziehung ist der von Albers-Schönberg mitgeteilte Fall von hohem Interesse: doppelseitiger Lungenechinokokkus, gleichzeitig Echinokokkuszysten in der Leber. Die Lungenschatten waren scharf begrenzt, scheibenförmig; das Lungenfeld zwischen dem rechten Schatten und Diaphragma (auch bei seitlicher Aufnahme) vollständig frei und keine Kommunikation mit der Leber zu sehen. Unter meinen Beobachtungen (Fall 17, 21, 24) finde ich auch 3 Fälle bei gleichzeitigem Bestehen von Leber- und Lungenechinokokkus; in allen 3 Fällen war der Lungenechinokokkus links.

In dem Falle von Levy-Dorn und Zadeck dagegen war eine Verbindung des Lungenechinokokkus mit dem Leberschatten und Diaphragma deutlich zu sehen. Derartige Fälle gehören aber zu den Seltenheiten. Hierher möchte ich noch einen interessanten Fall von Spassokukotzky rechnen.

Patientin, 25 Jahre alt, Frau eines Arztes. Seit mehreren Jahren lungenkrank; wurde für tuberkulös gehalten. Die klinische Beobachtung: sehr große Leber mit scharfem, stellenweise wulstigem Rande; Abgang von reichlichen auf Echinokokkus verdächtigem Sputum ließen einen Leberechinokokkus mit Durchbruch in die Lunge vermuten. Am 7. Mai 1920 Operation: Resektion der 6 Rippe rechts, Eröffnung der Pleura, die stark verwachsen war; das Diaphragma wird durchschnitten, die Leberkuppel wird normal befunden; nach Abtrennung der Lunge vom Diaphragma dringt

man durch eine große Höhle in die Lunge ein; diese Höhle ist mit einer Höhle im Diaphragma in Verbindung. Bei der längeren Zeit vor der Operation vorgenommenen Röntgenuntersuchung fand ich einen runden, nicht ganz scharf begrenzten Schatten in dem rechten unteren Lungengewebe, der direkt wie ein Pilz auf der Wölbung des Diaphragmas saß.

Eine Betrachtung des großen Materials von Vegas und Cranwell, wo unter 970 Echinokokkusfällen 644 in der Leber gefunden wurden, wurde nur in 68 Fällen ein Lungen- oder Pleuraechinokokkus beobachtet; eine gleichzeitige Erkrankung der Leber und der Lunge war nur in 4 Fällen zu verzeichnen. Vereinzelt finden wir bei Uspensky und Kingreen.

Auch aus diesen Angaben ist ersichtlich, daß der Leberechinokokkus kaum für die Entstehung des Lungenechinokokkus verantwortlich gemacht werden kann.

Die Invasion auf dem Blut- und Lymphwege erklärt viel einfacher und leichter die Möglichkeit der Ansiedlung der Echinokokken nicht nur rechts, sondern auch links. Spassokukotzky weist gleichfalls darauf hin, daß „ebenso wie wir die Leber als Filter der Vena portae betrachten, wir in den Lungen eine Ansiedlung der Echinokokkenembryonen erwarten können, da die Lungen als Filter für die Hohlvenen zu betrachten sind.

Die letzten Mitteilungen der argentinischen Ärzte (Escudero, Fossati) bestätigen diesen Ansiedlungsmodus als den wahrscheinlichsten. Bekanntlich hat schon Leuckart darauf hingewiesen, daß manche Embryonen mit dem Chylusstrom in den Truncus thoracicus und von hier aus durch die Jugularvene in das rechte Herz gelangen können, um dann in den Kapillaren der Pulmonalarterie haften zu bleiben und die Bildung eines primären Lungenechinokokkus zu ermöglichen. Auch Mollow behauptet, daß beim primären Lungenechinokokkus die Möglichkeit in Betracht gezogen werden muß, daß die Eier infolge von Verstäubung durch die Atmungswege direkt in das Lungengewebe eindringen können.

Interessante Mitteilungen machte Prof. Napalkow auf dem Kongresse der nordkaukasischen Chirurgen im September 1925. Er ist der festen Ansicht, daß die Infektion nicht nur auf dem Blut- und Lymphwege, sondern auch durch Aspiration zustande kommen kann. Die Untersuchungen seiner Mitarbeiter (Ganzulewitsch u. a.) haben gezeigt, daß die Befreiung der Onkosphäre auch ohne Mitwirkung des Magensaftes geschehen kann. Nach den experimentellen Untersuchungen von Dévé ist es gleichfalls nachgewiesen, daß die Einwirkung des Magensaftes für die Entwicklung des Eies nicht durchaus notwendig ist. Es ist seiner Ansicht nach möglich, daß namentlich in heißen Ländern die Eier mit Straßenstaub unmittelbar in die Luftwege gelangen.

Falls diese Beobachtungen sich weiterhin bestätigen sollten, so ist ja nicht ausgeschlossen, daß hin und wieder auch Embryonen aspiriert werden können und sich in den Lungen festsetzen.

Ich kann hier nicht näher auf die weitere Entwicklung der Embryonen und die einzelnen Momente der Entstehung der Mutter- und Tochterblasen eingehen, das fällt nicht in das hier zu bearbeitende Thema, aber auf einige Details dieser Entwicklung



Abb. 1. Zwei Echinokokkuszysten in der rechten Lunge.

ist doch die Aufmerksamkeit zu lenken, da sie von grundlegender Bedeutung für das Verständnis der Entstehung der Echinokokkuszysten und maßgebend für die einschlagende Therapie sind. Nach den Angaben von Blanchard, Monier, Raillet, Küchenmeister, Leuckart, Naunyn u. a. spielen die Kutikular- und Keimschicht bei der Fortpflanzung und Vermehrung der Zysten die größte Rolle. Die früheren Angaben, daß die Kutikula für den Parasiten undurchlässig ist, muß nach den neuesten Untersuchungen als hinfällig bezeichnet werden (Napalkow u. a.). Es ist weiter anzunehmen, daß die Kutikula und die fibröse Schicht nicht immer den Übertritt von Intoxikationsstoffen abwehren können. Es ist schon öfters mitgeteilt worden, daß Echinokokkenkranke an toxischer Neuritis erkranken (Mollow). Ich selbst verfüge über 3 Fälle, wo Echinokokkuskranken an hartnäckiger Neuritis litten, die klinisch durchaus von der Echinokokkenkrankheit abhängig gemacht werden mußte. Prof. Napalkow sieht in der Keimschicht „das größte Übel“ für den Echinokokkuskranken, weil die Keimschicht die Scoleces und Tochterblasen in fast unbegrenzter Zahl vermehrt. Er weist darauf hin, daß man bestrebt sein muß, bei der Operation außer der Keimschicht auch die fibröse Kapsel zu entfernen.

Wie ich schon gesagt habe, finden wir den Lungenechinokokkus bald rechts, bald links; manchmal, aber seltener, auch auf beiden Seiten. Ganz genaue Angaben lassen sich in dieser Beziehung nicht machen, da viele Autoren in ihren kasuistischen Beiträgen nicht angeben, wo der Echinokokkus in der Lunge saß.

Tabelle 2.

Autor	Gesamtzahl der Angaben	rechts	links
Neisser	25	13	12
Spassokukotzky . . .	10	6	4
Vegas und Cranwell .	46	30	16
Opokin	12	6	6
Uspensky	4	2	2
Mollow	3	2	1
Lipari	3	2	1
Kingreen	4	2	2
Stern-Almasowa . . .	26	13	13
Einzelstatistik . . .	44	24	20
Insgesamt	177	100	77

Wie sich aus obiger Tabelle, die keinen Anspruch auf Vollständigkeit haben kann, ergibt, ist rechts der Lungenechinokokkus öfters anzutreffen als links. Ich teile aber nicht die Ansicht, daß die evtl. echinokokkenkranke Leber schuld an dieser Lokalisation ist. Der Grund dafür wird wohl eher in anatomischen Verhältnissen der Blutgefäße zu suchen sein. Wir wissen ja auch, daß bei der Lungentuberkulose die Lungenspitze rechts öfters erkrankt als links. Einige Autoren, wie Heuser, der über ein großes Material verfügt, glaubt ja, daß der Lungenechinokokkus ebensohäufig rechts als links angetroffen wird.

Angaben über multiple Zysten sind noch spärlicher. Unter den 897 Fällen von Lungenechinokokkus fand ich 71 Angaben über multiplen Echinokokkus. In meinem Materiale finden wir in beiden Lungen je 1 Zyste 3mal, in einer Lunge zu 2 Zysten 4mal, 3 Zysten 1mal. Außerdem teilte mir vor kurzem Kollege Lemberg¹⁾ (Charkow)

¹⁾ Herrn Kollegen Lemberg für die Mitteilung meinen besten Dank.

mit, daß er einen seltenen Fall von 6 Zysten in einer Lunge beobachten konnte (s. Abb. 1, 2 u. 3).

Es wäre noch zu untersuchen, wo die Zysten sich öfters ansiedeln, im Unter-, Mittel- oder Oberlappen. Statistische Daten lassen sich darüber auch nicht aufstellen, da in der Literatur selten Auskunft über diesen Punkt gegeben wird. Auf Grund von unserem Saratower Materiale habe ich den Eindruck gewonnen, daß der Unterlappen öfters befallen wird. Auch Escudero weist auf diesen Umstand hin. Wir werden später sehen, daß die Lokalisation der Zyste, ob im Ober-, oder im Unterlappen, eine große Bedeutung für die Beurteilung des evtl. nötigen chirurgischen Eingriffes hat.

Das Alter der Patienten ist aus folgender Tabelle ersichtlich (im ganzen konnte ich Angaben bei Neisser, Davaine, Madelung, Vegas und Cranwell, Peiper, Alexinsky, Spassokukotzky, Heuser und Stern-Almasowa finden).



Abb. 2. Drei Echinokokkuszysten im linken Lungenfelde

Tabelle 3.

Alter von	4—10 Jahren	4 Fälle
„	„ 11—20	„	71 „
„	„ 21—30	„	222 „
„	„ 31—40	„	73 „
„	„ 41—50	„	15 „
„	über 51 Jahre	5 „
Insgesamt			390 Fälle

Am häufigsten begegnen wir dem Lungenechinokokkus im Alter von 20—30 Jahren. Das früheste Kindesalter ist eigentümlicherweise vom Echinokokkus verschont. Sollte man doch bei solchen Kindern, die durch das Spielen mit Hunden der Invasionsgefahr mehr ausgesetzt sind, öfters Lungenechinokokkus erwarten. Auffallenderweise ist auch dieses Kindesalter, nach den Statistiken von Neisser und Finsen, fast frei von Echinokokkenerkrankungen in den anderen Organen. Aus meiner eigenen Beobachtung führe ich einen Fall (Beobachtung Nr. 1) eines 4jährigen Knabens, eines 9jährigen Mädchens (Beobachtung Nr. 2) und einen doppelten Echinokokkus der rechten Lunge bei einem 8jährigen Mädchen (Beobachtung Nr. 3) an. Vgl. hierzu Abb. 1, 4 u. 5.

Das männliche und weibliche Geschlecht ist so ziemlich gleich an der Erkrankung beteiligt. In den früheren Statistiken (Neisser, Madelung, Finsen) ist das weibliche Geschlecht vorherrschend; die Zahlen aus den Statistiken jüngeren Datums (Escudero, Vegas und Cranwell, Dere, eigene Beobachtung) sprechen aber dafür, daß beide Geschlechter in demselben Maße der Infektion ausgesetzt sind.

Das klinische Bild.

Die erste systematische und ausführliche Beschreibung des Lungenechinokokkus treffen wir bei Dieulafoy an. Der bekannte französische Kliniker gibt in klassischer Weise die Symptomatologie des Lungenechinokokkus an und teilt den Verlauf in 3 Stadien.

I. Stadium, das Initialstadium: In diesem Stadium macht die meist kleine Zyste, besonders wenn sie zentral gelegen ist, fast keine klinischen Symptome. Öfters klagen die Patienten über Druckgefühl und Schmerzen in der Brust. Ein häufiges Zeichen ist Bluthusten, der gewöhnlich recht frühzeitig auftritt. Manchmal belästigt ein trockener Husten die Kranken. Objektiv läßt sich in diesem Stadium größtenteils nichts nachweisen, manchmal sind nur feine Rasselgeräusche zu hören. Dämpfung wird äußerst selten gefunden.

II. Stadium: Die subjektiven Beschwerden werden intensiver, es treten Schmerzen in der Brust auf, lästiger Husten mit reichlichem schleimigen, manchmal auch blutigem Auswurfe; nächtliche Schweiß, erhöhte Temperatur, die durch Entzündungsprozesse in der, der Zyste anliegenden Lungenwand hervorgerufen werden können. Objektiv läßt sich schon manches nachweisen: Rasselgeräusche, abgeschwächtes Atmen, aufgehobenes Stimmzittern, Dämpfung eines größeren Bezirkes, öfters Brustfellreiben, manchmal Verdrängung des Herzens. Die Kranken empfinden starke Atemnot, besonders bei Bewegung.

Das III. Stadium wird durch Erscheinungen des Durchbruches der Zyste in die Bronchen, Pleura oder, was äußerst selten vorkommt, durch die Brustwand nach außen charakterisiert. Plötzliches Auftreten von Husten mit reichlichem, wasserklarem, manchmal auch übelriechendem Auswurfe, in welchem sich Membranfetzen, Tochterblasen und Häkchen nachweisen lassen. Objektiv so ziemlich dasselbe Bild wie im II. Stadium.

Im Handbuche der praktischen Chirurgie geben Sauerbruch und Schmidt gleichfalls eine Einteilung des Lungenechinokokkus in 3 Stadien. Im wesentlichen decken sich die Angaben mit denen Dieulafoys. Im III. Stadium unterstreicht Sauerbruch, daß das Aushusten von Blut und Schleim sowie von Blasenteilen infolge von Verstopfung der Glottis und von Aspiration in gesunde Lungenbezirke zu Erstickungsanfällen führen kann.

Eine ausgezeichnete Darstellung des klinischen Verlaufes finden wir in der Monographie von Pedro Escudero aus Argentinien. Dieser Autor gibt eine sehr ausführliche Beschreibung der einzelnen Formen der Zysten und schlägt vom anatomischen Standpunkte aus vor, zwei prinzipiell verschiedene Formen von Lungenechinokokkus zu unterscheiden: 1. Hydatides fermées oder Kystes hydatiques und 2. Hydatides ouvertes oder Cavernes hydatiques. Beide Formen können zentral oder peripher gelegen sein und geben dann verschiedene objektive Symptome. Die peripheren

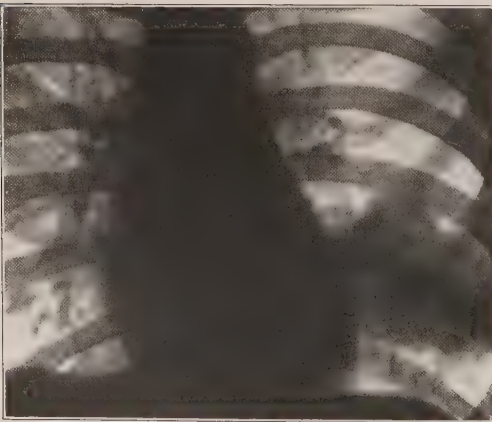


Abb. 3. Doppelter Echinokokkus im linken Lungenfelde.

Zysten (offene und geschlossene) geben deutliche perkutorische Veränderungen, die zentral gelegenen dagegen brauchen absolut keine Veränderungen des Perkussionsschalles zu geben. Die funktionellen Veränderungen an der Lunge weisen einzig und allein auf die Anwesenheit dieser Zysten hin. Escudero bespricht sehr genau die verschiedenen subjektiven und objektiven Zeichen des Lungenechinokokkus und kommt auf Grund von über 200 Beobachtungen zum Schlusse, daß man auch im Anfangsstadium typische Erscheinungen finden kann, die an Echinokokkus denken lassen. Seiner Meinung nach ist der Beginn meist ein plötzlicher, mit heftigen Schmerzen in der Brust, meist auch im Interkostalraum, die bei Anstrengungen,

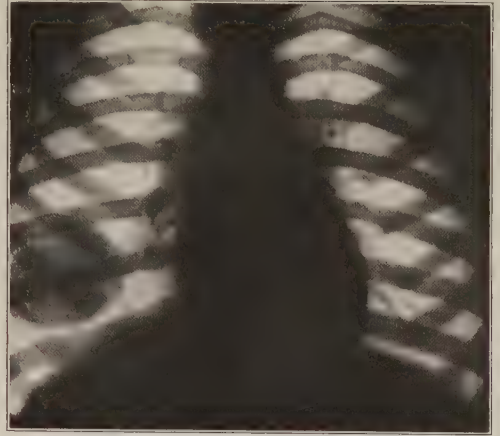


Abb. 4. Echinokokkus im rechten unteren Lungenfelde.

Husten und tiefer Atmung sich verstärken und nach verschiedenen Richtungen ausstrahlen. Diese Symptome erinnern an den Beginn einer exsudativen Pleuritis. Bei Abwesenheit irgendwelcher objektiver Zeichen von Pleuritis muß man in solchen Fällen an Lungenechinokokkus denken. Leberechinokokkus macht nach Angabe Escuderos im Anfangsstadium niemals derartige Symptome. An vielen Fällen werden obige Angaben illustriert.

In gleicher Weise schildert der Italiener Cesare Antonucci in einer sehr lesenswerten Monographie den klinischen Verlauf des Lungenechinokokkus.

Nach Dieulafoy und Sauerbruch kann das Leiden durch Aushusten des Zysteninhaltes und Verödung der Zyste spontan ausheilen oder aber es kommt zu einer ganzen Reihe von verschiedenartigsten Komplikationen, die meist den anfangs recht harmlosen Verlauf der Krankheit stören und ihn zu einer höchst lebensgefährlichen Krankheit machen. Es kann im Laufe der Entwicklung des Lungenechinokokkus, nach einem erfolgten Durchbruche in den Bronchus, zur Vereiterung der Zyste, zum Abszeß kommen: der Durchbruch kann auch in die Pleura erfolgen mit nachfolgender Vereiterung und Bildung von Empyem oder Pyopneumothorax. In der mit dem Bronchus kommunizierenden Zyste kann es leicht unter diesen Bedingungen zur Entstehung von kavernenähnlichen Gebilden kommen, mit Luft- und Eiteransammlungen (Pneumozysten oder nach Dévé Pneumokystes hydatiques). In der Umgebung der Zyste sind, besonders bei größeren Zysten, Atelektasen der Lunge nichts Ungewöhnliches (Gross, Ahlens, Holzknecht). Auch Infiltrationen, Entzündungen und indurative Prozesse treten auf. Über diese Komplikationen werde ich noch später ausführlicher sprechen.

Eine gleiche Einteilung und Beschreibung des Verlaufes geben die meisten Autoren, die sich mit dieser Frage ausführlicher befaßt haben (Garré, Guimbellot, Walther, Strunnikow, Spassokukotzky, Lehmann, Heuser u. a.).

Wie aus obiger Beschreibung ersichtlich ist, bieten die beiden ersten Stadien absolut nichts Charakteristisches, und es kann deshalb auch nicht wundernehmen, daß Patienten in diesen Stadien kaum je frühzeitig als Echinokokkenkranke erkannt werden. Meist werden sie als „tuberkulös“ behandelt und wandern aus einem Krankenhaus in andere, bis eine Röntgenuntersuchung Aufklärung über den wahren Charakter der Erkrankung gibt.

In dem Schrifttum über Lungenechinokokkus finden wir reichliche Belege dafür (Uspensky, Heuser, Kingreen, Spassokukotzky, Dévé, Escudero, Mollow, Lipari u. a.).

Wie wir gesehen haben, braucht die klinische Untersuchung im I. und II. Stadium also keinen einzigen Anhaltspunkt für eine richtige Diagnose zu geben. Die von einigen Autoren (Sauerbruch, Strunnikow) angegebenen Erscheinungen, wie Vorwölbung der Brustwand, Verdrängung der Interkostalräume, Fluktuation usw., kommen ihrer Seltenheit wegen wohl kaum in Betracht. Ich selbst habe bei einem verhältnismäßig großen Materiale von über 30 Fällen, worunter auch Fälle mit kindskopfgroßen Zysten waren, nur einmal eine leichte Vorwölbung der Brustwand beobachtet (s. Beobachtung Nr. 6 Gr.). Auch die von einigen Beobachtern gemachten Hinweise, daß man oft über der Zyste eine intensive kreisrunde Dämpfung herausperkutieren kann, ist gleichfalls nur äußerst selten zu verwerten. Alle diese Zeichen geben jedenfalls noch keinen sicheren Anhaltspunkt für den Nachweis eines Lungenechinokokkus. Fraenkel hat sicher recht, wenn er behauptet, daß das einzige charakteristische Zeichen das Erscheinen ganzer Zysten oder von Bestandteilen solcher im Auswurf ist. Leider kommt dieses einzige Zeichen sehr spät, schon dann, wenn eine Berstung der Zyste stattgefunden hat und ernste Gefahren für den Patienten dadurch erwachsen sind.

Die Diagnose des Lungenechinokokkus.

Die Diagnostik der Echinokokkenkrankheiten des Menschen und speziell des Lungenechinokokkus stößt, wie aus dem oben Gesagten deutlich ersichtlich ist, besonders im Anfangsstadium auf sehr große Schwierigkeiten. In den letzten Jahrzehnten ist durch Einführung der biologischen Untersuchungsmethoden und der Röntgendiagnostik für die Erkennung des Lungenechinokokkus eine wesentliche Erleichterung geschaffen.

Im Jahre 1899 berichtete Sabrazès als erster über Blutveränderungen bei Echinokokkenerkrankungen, und zwar über das stark vermehrte Auftreten von Eosinophilen. Diesen Zustand benannte er Eosinophilie. Diesbezügliche Nachuntersuchungen von Escudero und seinen Schülern Acuna, Santas und Lagos Garcia haben diese Angaben größtenteils bestätigt. Garcia fand unter 114 Fällen von Lungenechinokokkus 67 % positive Resultate (4—6 % und mehr Eosinophilie). Die weiteren Nachprüfungen haben aber ergeben, daß die Eosinophilie durchaus nicht spezifisch für die Echinokokkenerkrankung ist, da 1. in den wenigsten Fällen Eosinophilie gefunden wird (Jaffé, Golkin, Rabinowitsch usw.) und 2. eine ganze Reihe anderer Erkrankungen, wie Taeniainfektionen, Neoplasmen u. dgl., auch positive Reaktionen auf Eosinophilie geben. Nach Untersuchungen von Weinberg, Rabinowitsch u. a. ist Eosinophilie in 38,5 % bei Echinokokken, in 61,1 % bei Taenien und in 66,6 % beim Krebs gefunden worden. Es kann demnach der Eosinophilie keine wesentliche Bedeutung für die Erkennung des Lungenechinokokkus beigemessen werden.

Eine weit bessere Reaktion ist gleichzeitig von Weinberg und Ghedini ausgearbeitet worden. Es handelt sich um eine Komplementbindungsreaktion, wo als Antigen die Echinokokkenflüssigkeit des Menschen, verschiedener Tiere oder auch Extrakte der Blasenwand verwendet werden. Die Reaktion wird genau nach dem Prinzip der Wassermannschen Reaktion ausgeführt. Weinberg hat ursprünglich in 52 Fällen die Reaktion ausgeführt und hält sie für durchaus spezifisch. Die Angaben über diese Reaktion sind merkwürdigerweise sehr verschieden. Einige Autoren, wie Prof. Horowitz, behaupten, daß in 90—95 % der Fälle die Reaktion von Weinberg-

Ghedini positive Resultate gibt; die Reaktion soll streng spezifisch sein, insofern sie bei Gesunden und an verschiedenen Krankheiten leidenden Personen (Malaria, Tuberkulose) negativ ausfällt. Horowitz hat 82 Fälle untersucht.

Jaffé hat eine Zusammenstellung von 394 Fällen von Echinokokkenerkrankungen verschiedener Organe mitgeteilt, wo die Komplementbindungsreaktion in 15 % der Fälle negativ, in 6 % eine zweifelhafte und in 79 % eine deutlich positive war. Interessant sind seine eigenen Beobachtungen: in 5 Fällen von Lungen- und Leberechinokokkus war in 4 Fällen die Reaktion negativ; in einem Falle war sie schwach positiv. In letzterem Falle erwies sich bei der Operation nicht Leberechinokokkus, sondern Leberkrebs. Wir selbst haben in Saratow mit der Reaktion keine ermunternden Resultate erzielt, in mehr als 35 % der Fälle war die Reaktion, bei zweifellosem Echinokokkus, negativ. Wenn wir das hier Gesagte zusammenfassend beurteilen wollen, so müssen wir sagen, daß die Eosinophilie und Komplementbindungsreaktion nur mit größter Vorsicht bei der endgültigen Entscheidung zur Stellung der Echinokokkusdiagnose herangezogen werden können.

Im Jahre 1922 berichtete Ithurrat auf dem 2. Nationalkongresse in Buenos Aires über eine neue Reaktion zur Erkennung der Echinokokkenerkrankungen. Es handelt sich um die sog. Intrakutan- oder Intradermalreaktion mit Echinokokkusflüssigkeit. Botteri (Jugoslawien) hat gleichzeitig darauf hingewiesen, daß die Echinokokkenflüssigkeit für den Menschen primär nicht toxisch ist. Die von vielen Autoren bei Perforationen von Echinokokkenzysten oder nach der Punktion derselben beobachteten ernsten Erscheinungen, wie Schock, Urtikaria usw., die man früher geneigt war als Vergiftungserscheinungen aufzufassen, sind jetzt, wie die experimentellen Untersuchungen von Weinberg und besonders von Botteri gezeigt haben, als eine Überempfindlichkeitsreaktion gegen Hydatidenflüssigkeit aufzufassen. Es handelt sich in diesen Fällen um echte anaphylaktische Zustände. Diese anaphylaktischen Erscheinungen bei Einspritzung von Hydatidenflüssigkeit ist die Grundlage dieser Reaktion.

Die Berichte über diese Reaktion, die als durchaus spezifisch aufzufassen ist, sind fast einstimmig günstige. So berichten Deusch aus der Klinik von H. Curschmann (Rostock), Botteri und Golkin (Saratow) über ihre diesbezüglichen Beobachtungen; in fast 100 % der Fälle tritt eine positive Reaktion ein. Golkin allein hat 30 Fälle untersucht und keinen Versager gehabt. Ithurrat berichtet über 65 Fälle, wo nur in 1 Fall eine undeutliche Reaktion vorhanden war. Cassoni und mehrere italienische Autoren (Giampaolo, Trenti, Bacigalupo und Grosso) machen gleichfalls die Angabe, daß ausnahmslos alle Fälle von Echinokokkenerkrankungen positive Resultate geben. Deusch sagt: „Die Intrakutanreaktion mit Hydatidenflüssigkeit ist nach unseren Beobachtungen, die völlig mit denen Botteris und denen italienischer Autoren übereinstimmen, das zuverlässigste Mittel der spezifischen Diagnostik der Echinokokkenerkrankungen und ist der Komplementbindungsreaktion weit überlegen. Die Reaktion ist nach unseren Überlegungen streng spezifisch.“

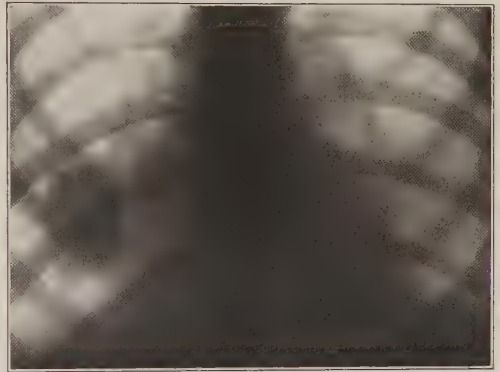


Abb. 5. Verkalkter Echinokokkus im rechten Unterlappen.

Die Technik ist eine sehr einfache, aber bei einigen Autoren eine verschiedene. Deusch gibt nach der Vorschrift von Botteri 0,1—0,2 Echinokokkenblaseninhalte, womöglich menschlichen. Die Flüssigkeit wird durch kurzes Aufkochen sterilisiert und durch Zusatz von 2% Chloroform konserviert. Die Flüssigkeit läßt sich auch in Ampullen einschmelzen und ist dann für lange haltbar. Die Flüssigkeit wird in die Haut (intrakutan, nicht subkutan) eingespritzt, und schon nach kurzer Zeit, 20—30 Minuten, beginnt bei positivem Ausfall die Haut sich zu röten, es tritt Ödem auf. Nach einigen Stunden erreicht die Schwellung und Rötung ihr Maximum und langsam gehen die Erscheinungen zurück. Trenti und Deusch wollen der Frühreaktion keine Bedeutung beilegen, sondern sehen die Reaktion, die nach 3—4 Stunden am deutlichsten ausgeprägt ist, als die positive an.

Golkin gibt an, daß er die Reaktion mit der steril entnommenen Flüssigkeit aus den tierischen Echinokokkusblasen, die er in sterilen Gläschen zentrifugiert, ausführt. Durch das Zentrifugieren setzen sich die Formelemente (Häkchen usw.) ab, die Flüssigkeit wird abpipetiert und eingespritzt. Das Aufkochen hält er für schädlich.)

Die Reaktion versagt fast niemals, nur bei starker Vereiterung der Blasen und bei Kachexie bekommen wir eine sehr schwache Reaktion. Aber auch in diesen Fällen erhielten wir eine genügend positive Reaktion, wenn wir sie mit ungekochter Flüssigkeit ausführten.

Da die Echinokokkenflüssigkeit nicht überall leicht zu beschaffen ist (wir haben in Saratow niemals Mangel an Material), so wird jetzt nach Vorschrift von Botteri und unter seiner Kontrolle ein Antigen unter dem Namen „Echinantigen“ in den Handel gebracht, das nach Deuschs Untersuchungen ausgezeichnete Resultate ergibt. Das Präparat ist lange haltbar.

Als Schattenseite dieser Reaktion müssen wir den Umstand bezeichnen, daß nach überstandener Operation oder nach Aushusten der Zyste noch nach Jahren die Reaktion positiv ausfallen kann. So berichtet Botteri, daß noch 22 Jahre nach einer überstandenen Operation die Reaktion noch deutlich positiv war. Es ist klar, daß in zweifelhaften Fällen, wenn es sich um die Frage handelt, ob ein Rezidiv vorhanden ist oder nicht, die positive Reaktion keine eindeutige Antwort geben kann.

Im großen und ganzen muß ich denen beistimmen, die behaupten, daß diese Reaktion sehr zuverlässig und vor allen Dingen sehr einfach in der Handhabung ist. Wir haben sie hier in Saratow in mehr als 100 Fällen ausgeführt und kaum einen Versager gehabt.

Allen biologischen Reaktionen haftet ein Übelstand an, sie können uns zwar Auskunft geben, daß der untersuchte Patient von einer Echinokokkeninfektion befallen ist, aber sie geben keinen Hinweis, in welchem Organe die Zysten sitzen. Hier setzt nun die Röntgendiagnostik des Lungenechinokokkus ein.

Die Röntgendiagnostik des Lungenechinokokkus.

Sämtliche Untersucher geben einstimmig ihr Urteil dahin ab, daß wir in dem Röntgenverfahren die sicherste Untersuchungsmethode haben, den Lungenechinokokkus zu diagnostizieren.

Albers-Schönberg (1910) betont besonders den ungemeinen Wert der Röntgenuntersuchung in Fällen, wo die klinischen Symptome unsicher sind und keinen Anhaltspunkt für eine richtige Diagnose geben. Er schreibt: „Wie wichtig ist es, bei unklaren Lungenverhältnissen stets Thoraxaufnahmen zu machen: denn keine Methode der

klinischen Untersuchung gibt ein so sicheres Urteil über die Beschaffenheit der Lunge in der Tiefe wie das Röntgenverfahren.“

Keine andere Methode gibt uns die Möglichkeit, den Krankheitsprozeß so zu lokalisieren, die Größe der Zyste und die Tiefenlage zu bestimmen, wie eben das Röntgenverfahren. Es muß auch deshalb nicht wundernehmen, wenn wir behaupten, daß eine frühzeitige Diagnose erst seit der Röntgenära möglich geworden ist.

Den ersten Fall hat röntgenologisch Rosenfeld kurz in seinem Lehrbuche beschrieben.

Im Jahre 1899 berichten Levy-Dorn und Zadek über einen interessanten Fall, der damals in der medizinischen Presse großes Aufsehen erregte. Levy-Dorn hat zwar einen Fall zur Röntgenuntersuchung bekommen, wo die Diagnose durch Auskusten des Zysteninhaltes gesichert war, aber er hat als erster das röntgenologische Bild richtig analysiert und klargestellt, daß es sich um den Durchbruch eines Leberechinokokkus in die Lunge handelte; der Weg des Durchbruches war deutlich zu erkennen. „Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen hat sich in unserem Falle glänzend bewährt,“ berichtet Levy-Dorn, „sie dürfte auch, in geeigneten Zwischenräumen wiederholt, über den weiteren Verlauf der Krankheit die beste Einsicht gewähren.“

In den darauffolgenden Jahren wurde dann sehr spärlich über Lungenechinokokkus berichtet. Albers-Schönberg zählt in einem Artikel aus dem Jahre 1910 nur 7 Fälle auf, die röntgenologisch beschrieben wurden. Die meisten von den dort zitierten Autoren (Holzknecht, Wadsack, Levy-Dorn, Krause und Mollow) haben das Röntgenbild eines Lungenechinokokkus zum ersten Male gesehen und beschrieben. Die hier mitgeteilten Fälle behandeln den unkomplizierten Echinokokkus.

Die Echinokokkusblasen der Lunge zeigen im Röntgenbilde Kreis- oder Scheibenform, sie geben bald helleren, bald tieferen Schatten und haben oft ein helles Zentrum, oft sind sie massiv. Nach Holzknecht ist die Konturierung eine außergewöhnlich scharfe, wie es bei solchen Prozessen, welche nicht eine Substituierung, sondern eine Verdrängung des Lungengewebes veranlassen, der Fall ist.

Die Intensität des Schattens, der größtenteils bei diesen Formen mehr oder weniger gleichmäßig ist, hängt in erster Linie vom Inhalt der Zyste ab. Die Dicke der Bindegewebsskapsel und die reaktiven Veränderungen der angrenzenden Lungenteile haben kaum einen Einfluß auf die Tiefe der Intensität. Bei klarem, wäßrigem Inhalte erscheint der Lungenschatten recht hell, die Schatten sowohl der vorderen als auch der hinteren Rippen sind deutlich konturiert. Die Zysten geben selten einen sehr intensiven Schatten. Ich halte die Beschreibung von Weber für sehr zutreffend: „Radioskopisch machte der Tumor während der Atmung den Eindruck eines in der Lunge aufgehängten, dünnwandigen, nicht straff mit Wasser gefüllten Gummiballons.“

Zentral gelegene, nicht sehr große Zysten des Ober- und Mittellappens machen bei der Diagnosenstellung keine Schwierigkeiten.

Russische, französische, argentinische, amerikanische und italienische Untersucher geben eine identische Beschreibung des unkomplizierten Lungenechinokokkus (Spasokukotzky, Strunnikow, Bakulew, Dévé, Jeanne, Escudero, Antonucci, Heuser u. a.).

In manchen Fällen kann aber auch diese einfache Form große Schwierigkeiten machen. In der Literatur sind mehrfach Fälle veröffentlicht, wo röntgenologisch die Diagnose Lungenechinokokkus zweifellos schien, wo aber der weitere Verlauf, Operation oder Sektion, eine andere Diagnose ergab. Interessant in dieser Beziehung und sehr lehrreich ist ein Fall von Weil beschrieben. Die Röntgenuntersuchung ergab

ein für Lungenechinokokkus in jeder Hinsicht charakteristisches Bild: einen runden, scharf begrenzten Schatten im rechten Unterlappen, bei der Atmung beweglich. Der weitere Verlauf und die Beobachtung klärten den Schatten als ein Chorionepithelioma malignum auf.

Verwechslungen mit Sarkom sind öfters vorgekommen. So war es in einem Falle meiner Beobachtungen, wo auf Grund der Röntgenuntersuchung die Diagnose Lungenechinokokkus gesichert schien. Trotzdem lag hier ein diagnostischer Fehler vor (s. Abb. 6).

Beobachtung Nr. 8 (s. Tabelle). Patientin P., 28 Jahre alt, Landbewohnerin, klagt seit $1\frac{1}{2}$ Jahren über Husten, Brustschmerzen; manchmal Auswurf mit Blutbeimengungen. Der behandelnde Arzt hatte Tuberkulose diagnostiziert, obgleich im Sputum keine Kochschen Bazillen gefunden wurden. Seit $\frac{1}{2}$ Jahre leichtes Fieber, progressive Abmagerung. In sehr schlechtem Zustande wird Patientin zur Röntgenuntersuchung eingeliefert. Das Röntgenbild gibt einen Schatten mit deutlich konvexen oberem Rande, der die ganze rechte Lungenhälfte einnimmt. Der Schatten ist ziemlich gleich-

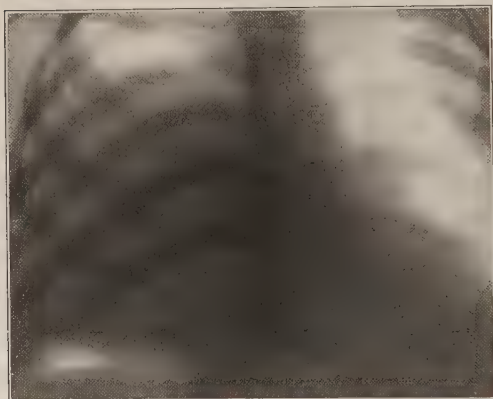


Abb. 6. Sarkom der Lunge einen Echinokokkus vortäuschend. Rippen deutlich zu sehen.

mäßig, in der unteren Hälfte intensiver. Die Rippen schimmern deutlich durch. Im rechten Sinus phrenicocostalis ein Schatten mit Flüssigkeitsniveau. Es wird Verdacht auf Echinokokkus ausgesprochen. Die Flüssigkeitsansammlung im rechten Sinus schien uns aber auffällig, und zur Sicherstellung der Diagnose wurde die Intrakutanreaktion gemacht, die unbestimmt ausfiel. Operation (Dozent Almasowa) ergab einen Tumor. Exitus. Die histologische Untersuchung (Prof. Monogenow) stellte ein Sarkom fest.

Der nächste Fall (s. Abb. 7), den ich als Vergleich anführen will, betrifft eine Patientin (Beobachtung Nr. 10), 30 Jahre alt, Efr. Seit $1\frac{1}{2}$ —2 Jahren öfters Husten-

anfälle mit zeitweilig blutigem Auswurfe; Stechen in der Brust, besonders bei körperlichen Bewegungen. Die objektive Untersuchung ergibt rechts eine ausgebreitete Dämpfung, Rasselgeräusche. Im Auswurfe keine Tuberkelbazillen. Abendliche Temperatursteigerungen. Röntgenuntersuchung: Das ganze rechte Lungenfeld ist von einem Schatten eingenommen, dessen oberer Rand scharf konturiert ist, halbkreisrund, der untere Rand verwischt, aber bei seitlicher Durchleuchtung ziemlich scharf abgrenzbar.

Die Intradermalreaktion stark positiv. Nach 6 Monaten wird der Echinokokkus ausgehustet und Patientin bleibt nachher gesund.

Hierher gehört zum Vergleich noch ein Fall Gr. (s. Abb. 8, Beobachtung Nr. 6), 48 Jahre alt, Dorfbewohner. Im rechten Lungenfelde ein sehr großer, kreisrunder Schatten, mit recht scharfen Konturen. Zwischen dem Herzschatten und dem kreisrunden ein schmaler, heller Saum. Sinus frei. Die Rippen schimmern schwach durch. Die Intrakutanreaktion ++++. Operation (Dozent Almasowa): Entfernung der Zyste; Pneumokompression. Vollständige Heilung in 2 Wochen.

Wenn wir das erste Röntgenogramm der Patientin P. mit den beiden anderen vergleichen, wo die Diagnose Lungenechinokokkus einmal durch Aushusten und das

andere Mal durch die Operation bestätigt war, so müssen wir zugeben, daß man auf Grund der Röntgenuntersuchung allein keinen festen Anhaltspunkt für die Differenzierung dieser beiden Krankheiten angeben kann. Im Sarkomfalle hat bei uns die Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraume den Verdacht erweckt, ob es sich hier nicht doch um einen Tumor handeln müsse. Wir wissen ja aber, daß bei Echinokokkuszysten, die die Lungenoberfläche erreichen, öfters pleuritisches Exsudat gefunden wurde.

Heuser weist gleichfalls auf diese großen Schwierigkeiten hin. Er schreibt: „Die Differentialdiagnose eines Lungenechinokokkus und eines Lungensarkoms ist so schwierig, daß die Diagnose mitunter nur durch die Operation gestellt werden kann.“ Die Angaben einiger Autoren, daß Lungensarkom einen intensiveren Schatten gibt als Lungenechinokokkus, kann ich nur teilweise bestätigen. Bei ganz weichen Aufnahmen finden wir meistens, daß beim Lungenechinokokkus die Rippenschatten sich deutlicher abheben wie bei Sarkom (s. Abb. 9, Beobachtung Nr. 9). Das ist aber nicht immer so, denn bei älteren Echinokokkuszysten finden wir auch öfters ein sehr schwaches Durchschiern der Rippen (s. Abb. 7 u. 8). Wie die Abbildungen zeigen, ist hier und da das Röntgenbild gleichartig.

Verwechslungen mit Sarkom sind auch von Spassokukotzky, Bèclère und Campione beschrieben worden.

Alle Autoren weisen darauf hin, daß besonders große Echinokokkenzysten die Diagnose erschweren.

Nemenow hat im Jahre 1922 darauf aufmerksam gemacht, daß nicht allzu große Echinokokkuszysten bei der Atmung ihre Form verändern, sie nehmen eine ovale Form an. Auch Escudero hat schon früher darauf hingewiesen, aber keine weiteren Schlüsse daraus gezogen. Nemenow will in dieser Formveränderung ein wichtiges differential diagnostisches Hilfsmittel sehen, denn Tumoren verändern unter obengenannten Bedingungen ihre Form nicht, da die Tumormassen meist genügend massiv sind, um dem Lungendrucke nachzugeben. Wir haben dies Nemenowsche Symptom in allen unseren Fällen nachgeprüft und können feststellen, daß bei nicht zu großen Zysten diese Formveränderung zu beobachten ist. Ein gleiches berichten Uspensky, Kingreen und Spassokukotzky. Bei größeren Zysten, besonders bei solchen, die die Hälfte oder sogar zwei Drittel des Lungenfeldes einnehmen, hat sich dieses Symptom nicht bewährt.

Ich will nochmals darauf hinweisen, daß die Zysten um so mehr Schwierigkeiten bei der Diagnosenstellung machen können, je größer sie sind. Ich brauche ja nicht besonders zu betonen, daß in unsicheren Fällen alle uns zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmittel ausgenutzt werden sollen, wenn man nicht Gefahr laufen will, einen diagnostischen Fehler zu machen.

Von anderen Tumoren dürften Karzinome und Dermoidzysten (Kaestle) kaum jemals Grund zur Verwechslung geben. Die Karzinome geben niemals so scharf konturierten Schatten; die Dermoidzysten sind äußerst selten und bilden zwar auch runde Schatten, aber nicht so gleichmäßig konturiert.



Abb. 7. Großer Lungenechinokokkus rechts. Sehr intensiver Schatten. Rippen schimmern nicht durch.

Kingreen äußert sich diesbezüglich wie folgt: „Wir wissen heute, daß glatt begrenzt erscheinende Tumoren in der Lunge, die bei der Atmung manchmal ihre Konturen verändern, immer als verdächtig auf Lungenechinokokkus angesehen werden müssen. Auch kleinere multolokuläre Zysten lassen sich gegen metastatische Lungentumoren meistens gut bei der Röntgenuntersuchung abgrenzen. Treten keine Komplikationen der Lunge und der Pleuren hinzu, so wird man im allgemeinen bezüglich der Differentialdiagnose selten auf Schwierigkeiten stoßen.“

Bei der Differentialdiagnose muß man auch an eine interlobär abgesackte Pleuritis denken. Barbonneix, Pollet und Levy berichten über einen sehr interessanten und in diagnostischer Hinsicht höchst lehrreichen Fall, wo ein für einen Echinokokkus gehaltener Kugelschatten im linken Lungenfelde durch die Operation als abgesackte Pleuritis erkannt worden ist. Fleischner hat gleichfalls in zwei Fällen, wo die Diagnose Lungenechinokokkus gestellt war, in einem Falle einen abgesackten und im zweiten Falle einen interlobären Erguß gefunden. Interessant ist auch ein Fall von Fleischner (Ergebnisse der med. Strahlenforsch. 2), wo eine sehr seltene Lokalisation des Echinokokkus, gefunden wurde, nämlich ein Echinokokkus in der interlobären Spalte. Die hier genannten Fälle scheinen nicht häufig zu sein, müssen aber doch in Betracht gezogen werden. Ich selbst hatte keine Gelegenheit, derartige Fälle zu beobachten.

Sauerbruch hat einmal ein gewaltiges Aneurysma der Pars ascendens aortae gesehen, das eine große Echinokokkuszyste vortäuschte. Eine Verwechslung erlebte auch einmal Lenk. Auch Hampeln konnte in einem Falle nicht endgültig entscheiden, ob er es mit einem Echinokokkus der Lunge oder Aortenaneurysma zu tun hatte. Mir will es scheinen, daß der von Hampeln beschriebene Fall ein Lungenechinokokkus war. Auf dem beigelegten Bilde ist doch zwischen dem kreisrunden Schatten und dem Herzschaten ein kleiner heller Raum zu sehen.

Schwierigkeiten können entstehen, wenn der Echinokokkus nahe der Diaphragmawölbung zu liegen kommt. Man sieht dann öfters über dem Diaphragma eine Vorwölbung, die wie ein Pilz in das untere Lungengewebe hineinragt. Hier sind öfters Fehldiagnosen zu verzeichnen. So berichtet Rudolf Schmidt über einen derartigen Fall, wo ein Karzinom im unteren Lungenfelde diagnostiziert wurde, wo dann nachher eine Lungenblutung mit Absonderung von typischen Membranfetzen auftrat. Ich stellte gleichfalls auf Grund von mehrfachen Röntgenuntersuchungen bei einer Patientin M. einen halbkreisrunden Schatten im rechten unteren Lungenlappen fest. Die Komplementbindungsreaktion ergab ein positives Resultat. Patientin, es handelte sich um eine 33jährige Frau, hatte öfters Lungenblutungen, magerte mäßig ab. Die weitere Beobachtung ergab einen Lungenkarzinom.

Die kreisrunde Form des unkomplizierten Lungenechinokokkus, die bisher als klassisch für diese Krankheit galt, ist auch nicht immer zu finden. Einen interessanten Fall beschreibt Tonelli: die ganze linke Lunge war von einem ovalen, länglichen Schatten ausgefüllt, nur die Lungenspitze und Sinus waren frei. Bei der sagittalen Durchleuchtung waren die Konturen dieses Schattens uneben und nicht scharf gezeichnet. Auf Grund dieser Zeichen hielt Tonelli die Diagnose Lungenechinokokkus für zweifelhaft. Nach einiger Zeit hustete der Patient eine Menge typischen Auswurfes aus, wodurch die Diagnose Echinokokkus bestätigt wurde. Escudero und Spassokukotzky berichten gleichfalls über derartige Abweichungen von der typischen Form. Folgender Fall aus meiner Beobachtung gibt eine Illustration dazu (s. Abb. 10).

Patient S., 34 Jahre alt, Landbewohner, klagt seit Jahren über Husten, Atemnot, abendliche Temperatursteigerung; im Laufe mehrerer Jahre wurde er als Tuberkulöser behandelt, im Sputum keine Tuberkelbazillen. Röntgenuntersuchung am 16. März

1926: im unteren Lungenfelde rechts ein ovaler Schatten mit scharfen Rändern. An der lateralen Seite ist der Schatten zugespitzt, ein feiner, dünner Schatten zieht bis zur Thoraxwand. Intradermalreaktion stark positiv. Eosinophilie deutlich. Bei der Operation (Dozent Alma-sowa) Verwachsungen mit der Pleura. Heilung nicht glatt. Bald nach der Operation trat eine akute Psychose ein, die nach längerer Zeit verging. Vollständige Heilung.

Zysten, die mehr peripher gelegen sind und die Pleurafläche erreichen, können sehr verschiedene Formen annehmen, besonders wenn sie im Oberlappen liegen und die Lungenspitzen verdrängen. Hier kann die Form eine fast dreieckige, mit nach unten ausgezogener Spitze sein (Escudero). Diese Veränderungen rühren größtenteils von Verwachsungen her (s. Abb. 10, Beobachtung Nr. 11).

Wir sehen also, daß selbst die unkomplizierte, zentral oder peripher gelegene Zyste mitunter erhebliche Schwierigkeiten machen kann. Diese Schwierigkeiten bei der Diagnose des Lungenechinokokkus mit Hilfe des Röntgenverfahrens sind besonders in den letzten 15 bis 18 Jahren hervorgetreten. Die ersten Mitteilungen, die meist nur über ein bis zwei Beobachtungen berichten konnten, betrafen größtenteils nur typische Fälle mit charakteristischem Befunde. Je mehr aber Fälle zur Beobachtung kamen, desto mehr stellte sich die Vielgestaltigkeit der einzelnen Formen des Lungenechinokokkus heraus. Wir müssen hier besonders die Verdienste der argentinischen, französischen und italienischen Ärzte hervorheben, die auf Grund eines sehr großen Beobachtungsmaterials unsere Kenntnisse über den Lungenechinokokkus stark erweitert haben.

Trotz aller Schwierigkeiten sind wir jetzt dennoch in der Lage, in den allermeisten Fällen, ich könnte sagen mit den allerwenigsten Ausnahmen, eine richtige Diagnose mit Hilfe des Röntgenverfahrens zu stellen.

Ganz anders gestaltet sich aber das Bild, wenn wir einen Lungenechinokokkus im III. Stadium zur Röntgenbegutachtung bekommen. Hier kann sich das Bild so verschleiern, daß eine richtige Diagnose auf Grund des Röntgenverfahrens allein kaum je möglich wird. Hier haben wir den Durchbruch der Zyste in die Bronchen, in die Pleurahöhle, Vereiterung der Zyste, Pneumozysten, Pneumothorax, Empyem, Pneumonien und vieles andere zu betrachten. Wir haben schon mehrfach darauf hingewiesen, daß ein großer Teil der Echinokokkenkranken jahrelang, mitunter auch Jahrzehnte hindurch (Toma-

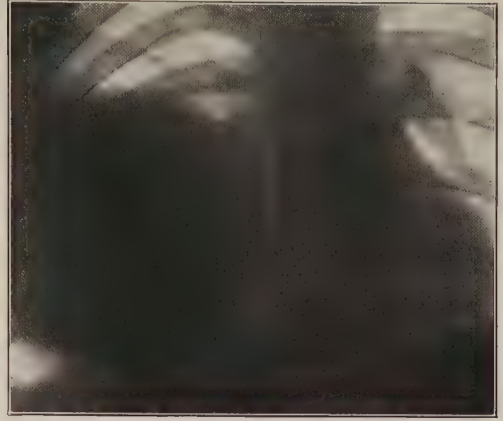


Abb. 8. Großer rechtseitiger Lungenechinokokkus. Herzschatten nach links verdrängt.

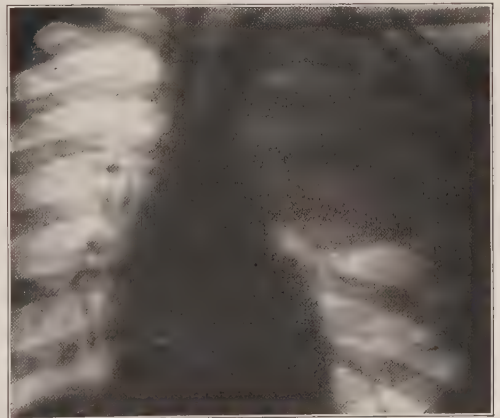


Abb. 9. Großer Echinokokkus im oberen linken Lungenfelde. Die Rippen deutlich zu sehen.

szewsky) unter den verschiedensten Diagnosen umhergehen, bis ein Durchbruch in die Bronchien den wahren Sachverhalt aufklärt. Erfolgt aber der Durchbruch nicht in die Bronchien, sondern treten andere Komplikationen auf, so bleibt der Charakter der Erkrankung auch fernerhin im Dunkeln. Wären diese Patienten aber rechtzeitig in die Hände eines erfahrenen Röntgenologen gekommen, so wäre eine richtige Diagnose, noch vor dem Auftreten bedrohlicher Komplikationen, rechtzeitig gestellt. Wir müssen deshalb Hesse recht geben, wenn er sagt, „man müßte verlangen, daß alle nicht absolut klaren Lungenerkrankungen der Röntgenuntersuchung zugänglich gemacht werden, daß es geradezu als Kunstfehler angesehen wird, diese zu versäumen“.

Wie gestaltet sich nun die Röntgendiagnose beim Durchbruch in die Bronchien? Es ist ohne weiteres klar, daß nach teilweiser oder gänzlicher Entleerung die Zyste ihre typische Form verliert, sie schrumpft mehr oder weniger zusammen. Es liegen vielfach Beobachtungen vor (Behrenroth, Dobrotin, Guischard, eigene Beobachtungen), die die Veränderungen des Lungenbefundes serienweise untersucht haben. Es zeigt sich nun, daß bei nicht völliger Entleerung, bei guten weichen Aufnahmen es oft gelingt,

den runden Schatten der nicht völlig kollabierten Zyste darzustellen. Die Zyste verliert dann ihre scharf konturierte Form, das umgebende leicht infizierbare Lungengewebe ist als verdickter Saum oder als fleckenhafte Verdunkelung deutlich erkennbar (s. Abb. 11 u. 12, Beobachtung von Dobrotin). s. Tabelle Nr. 12.

Folgender Fall gehört ebenfalls hierher:

Patientin Subk., 33 Jahre alt, Schneiderin, leidet seit vielen Jahren an Husten, Brustschmerzen und zeitweilig Hämoptoe. Seit 2 Jahren abends öfters leichte Temperatur. Abmagerung. War zweimal im Sanatorium für Lungenkranke, wo sie sich etwas erholte. Im Sputum keine Tuberkelbazillen. Im März 1924 nachts plötzlich

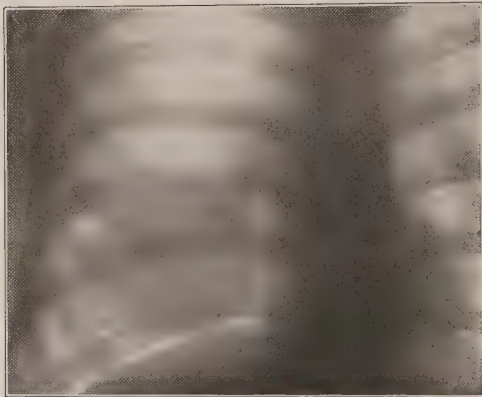


Abb. 10. Lungenechinokokkus im rechten unteren Lungenfelde. Ovale zugespitzte Form.

heftiger Hustenanfall mit Herausbeförderung eines reichlichen wäßrigen Auswurfes in dem eine Menge Membranfetzen gefunden wurden. Bei der Röntgenaufnahme am 26. März 1924 fand ich im rechten Mittelfelden eine noch deutlich runden Schatten, der mit dem Hilus in direkter Verbindung zu stehen scheint. Im oberen Teile der Zyste sieht man deutlich eine kleine Luftblase. Das Lungengewebe in der Nähe der Zyste ist deutlich infiltrierte. Nach 4 Tagen, während dieser Zeit hat Patientin noch eine Menge Auswurf mit Membranfetzen ausgehustet, wird die zweite Röntgenaufnahme gemacht. Die Zyste ist noch deutlich zu sehen, sie hat sich bedeutend kontrahiert, man sieht jetzt deutlich zwischen der Zyste und dem Hilus einen feinen Saum von Lungengewebe. Die Luftblase) ist auch noch zu bemerken. Nach 14 Tagen ist die echte Lunge ganz frei, mit Ausnahme eines ganz kleinen, streifenförmigen Schattens an Stelle der früheren Zyste. (Tabelle 13.)

Der nächste Fall betrifft eine Frau von 53 Jahren. Lew., die bis vor 3 Jahren vollständig gesund war. Seit dieser Zeit beginnt sie zu husten und spürt bei jeder etwas schwereren Arbeit heftige Brustschmerzen in der linken Seite. Mehrfach war Bluthusten. Am 10. Februar 1927 traten sehr heftige Brustschmerzen auf, starker schaumiger, übelriechender Auswurf, in welchem wir Membranfetzen in großer Menge nachweisen konnten.

Es trat starke Atemnot ein. Am 12. Februar 1927 die erste Untersuchung mit Röntgenstrahlen: im mittleren linken Lungenfelde eine kavernenähnliche Zyste, die im oberen Teile mit Luft gefüllt ist, im unteren Teile ein Flüssigkeitsniveau. Objektive Untersuchung: links in der Höhe der 4. Rippe Dämpfung mit tympanitischem Beiklange, amphorisches Atmen. Intradermalreaktion deutlich positiv. Eosinophilie negativ. Nach 6 Tagen entleert Patientin über 2 Glas stinkenden Auswurfes. Seit dieser Zeit fühlt sich die Patientin gut (s. Abb. 13. Beobachtung Nr. 14). Es handelt sich in diesen beiden Fällen um eine Pneumozyste im Anschluß an einen Durchbruch des Lungenechinokokkus in die Bronchien. Diese Form ist bereits Laennec bekannt gewesen. Er schreibt im Jahre 1831: „Les kystes et vers vésiculaires développés dans les poudons déterminent, lorsqu'ils viennent à s'évacuer dans les bronches, des excavations susceptibles de donner la pectoriloquie et les autres signes des cavernes pulmonaires.“ Eine sehr ausführliche Beschreibung dieser Formen finden wir bei Dévé. Er beschreibt auf Grund von 71 Beobachtungen mehrere Formen von „Pneumo-kystes hydatiques“ oder,



Abb. 11. Linkseitiger Lungenechinokokkus.



Abb. 12. Derselbe Fall wie Abb. 11 nach 6 Monaten nach Durchbruch in die Bronchien.

wie Escudero sie nennt, „Cavernes hydatiques“. Die Pneumozysten entstehen größtenteils beim Durchbruch der Zysten in die Bronchien. Sie geben auskultatorisch und perkutorisch Kavernensymptome und können richtig nur durch die gleichzeitige Röntgenuntersuchung und biologische Reaktion erkannt werden. In seinen 71 Fällen findet Dévé als Entstehungsursache 34mal Spontandurchbruch der Zysten in die Bronchien, 34mal nach Punktionen und 3mal nach Trauma oder Überanstrengung. Sämtliche Fälle waren Echinokokkusfälle, da die Diagnose entweder durch Auffinden von typischen Membranen oder Häkchen im Auswurf oder im Punktate bestätigt war. Dévé gibt eine sehr genaue Beschreibung des Röntgenbildes: „Auf dem Röntgenschirme erkennen wir eine Höhlenbildung in der Lunge mit scharf begrenzten Rändern, meist von runder Form, die entweder ein Drittel des oberen Lungenfeldes einnimmt oder auf dem Diaphragma ruht oder frei im Mittelfelde hängt. Die Höhle besteht aus einem hellen Segmente, das die Oberhälfte einnimmt und halbrund ist, sich deutlich durch seine starke Helligkeit von dem umgebenden Lungengewebe abhebt; die untere Hälfte ist halbmondförmig, intensiv verdunkelt; beide Hälften sind durch ein horizontales Flüssigkeitsniveau getrennt.“ Diese Form ist aber nicht immer in so klassischer Weise zu finden, wie einige

unserer Beobachtungen beweisen. Dévé weist darauf hin, daß die meisten Pneumozysten übersehen werden, falls nicht rechtzeitig eine Röntgenuntersuchung vorgenommen wird. Differentialdiagnostisch kommen tuberkulöse Kavernen und große Bronchiektasien in Betracht. Nach Dévé's Beobachtungen sind diese Pneumozysten meist so scharf konturiert, wie es bei tuberkulösen Kavernen kaum je anzutreffen ist. Außerdem habe ich bei meinen eigenen Beobachtungen und auch auf Grund der Durchsicht der Fälle von Dévé und anderen immer gefunden, daß als wichtigstes Merkmal der Befund des ganzen Lungenfeldes ist. Tuberkulöse Kavernen sind stets von herdförmigen, tuberkulösen Verschattungen umgeben, während das Lungengewebe bei Pneumozysten meist vollständig intakt ist. Außer den oben bereits angeführten Fällen verfüge ich noch über 3 Beobachtungen. Alle 5 Fälle entstanden durch Spontandurchbruch in die Bronchien: 3 von diesen Fällen (Beobachtung 16, 22, 23) endeten mit Spontanheilung, 2 gingen an Pneumonie zugrunde. Es ist ja leicht verständlich, daß die von Dévé beschriebene Form verschiedenartige Modifikationen erfahren muß. Diese Verschiedenartigkeit hängt lediglich vom Füllungszustande der Zysten ab, und deshalb wird auch das Röntgenbild ein verschiedenes sein, je nachdem wir den Fall am Anfange des Durchbruches oder in den weiteren Stadien zur Untersuchung bekommen.

Die Pneumozysten sind meist eitriger Natur, da bei der freien Verbindung der Zyste mit dem Bronchus die Infektion der Zyste gleichzeitig mit dem Durchbruch erfolgt. Das Schicksal dieser Zysten ist entweder eine Spontanheilung durch vollständige Entleerung durch die Bronchien oder, was meistens öfters geschieht, die Eiterung verstärkt sich, ruft eine Infektion des Lungengewebes und schwere Allgemeinintoxikationen hervor. Bereits Laennec hat darauf hingewiesen, daß solche Zysten die gleichen Gefahren mit sich bringen wie Empyeme und deshalb unstreitbar operiert werden müssen, um so mehr, als hier die Operation bei weitem bessere Resultate ergibt als beim Pleuraempyem.

Der Lungenechinokokkus kann aber auch in die Pleurahöhle hineinbrechen und zu einem Hydro- oder Pyopneumothorax führen (Mollow, Boncabeille). In meinem Materiale habe ich 4 Fälle zu verzeichnen.

Die Diagnose dieser Form ist bei Abwesenheit irgendwelcher Zeichen von Echinokokkus (positive Intradermalreaktion) sehr schwierig, manchmal unmöglich. Dévé, der über 30 Fälle berichtet, gibt zwar einige charakteristische Symptome an, die meiner Ansicht nach aber fast immer im Stiche lassen, da sie mit einem Hydro- oder Pyopneumothorax anderen Ursprungs die gleichen Erscheinungen geben. In seltenen Fällen gelingt es bei der Röntgenuntersuchung mit sehr weichen Strahlen im Flüssigkeitsschatten die nicht vollständig kollabierte Blase zu entdecken. Falls natürlich gleichzeitig ein Durchbruch in die Bronchien stattgefunden hat und im Auswurf die typischen Membranen nachgewiesen sind, oder falls die Intrakutanreaktion deutlich positiv war, so ist man doch in betreff der Diagnose kaum mehr in Zweifel. Auch bei einer Punktion können natürlich in diesen Fällen Echinokokkusblasenteile herausbefördert werden. Die Punktion muß aber, darüber besteht heute keine Meinungsverschiedenheit mehr, beim Echinokokkus dringend abgelehnt werden wegen der großen Gefahr, die dadurch für den Kranken entstehen kann. So berichten Fagionoli und Zirkelbach über Todesfälle im Anschluß an die Punktion (Schock, Anaphylaxieerscheinungen). Bekannt ist die Mitteilung Maydl's, wo von 16 Fällen 6 Patienten sofort nach der Punktion starben und 5 an eitriger Pleuritis zugrunde gingen. Tuffier lehnt gleichfalls die Punktion ab (75 % Mortalität). Oliver, der dieser Frage ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat, schreibt über die Gefahren der Punktion beim Lungenechinokokkus: Bei der Punktion kann man

1. die Zyste infizieren,
2. eine Überimpfung des Inhaltes der Zyste in die Nachbarschaft herbeiführen,
3. entzündliche Vorgänge in der Zyste hervorrufen,
4. schwere Allgemeinerscheinungen erzeugen.

Wie aus Obengesagtem ersichtlich ist, kann der Lungenechinokokkus einen ganz verschiedenen Verlauf nehmen, und zwar:

1. Die Zyste kann in die Bronchien durchbrechen und es kann dann zur Spontanheilung kommen.

2. Nach Durchbruch in die Bronchien kann es zur Infektion und Vereiterung mit schwerer Allgemeinintoxikation und zu Bildungen von Pneumozysten kommen.

3. Zentral gelegene Zysten wachsen langsam, können die Lungenoberfläche erreichen und rufen dann pleuritische Entzündungen und Verwachsungen hervor; es kann aber auch zum Durchbruch in die Pleurahöhle kommen und zur Bildung von einem Hydro- oder öfters Pyopneumothorax.

4. Es kann zu gleichzeitigem Durchbruch in die Pleura und in die Bronchien kommen.

5. Die Zysten können veröden, nachdem der Echinokokkus abgestorben ist; der Inhalt wird langsam resorbiert und die Zyste verkalkt schließlich (Fall meiner Beobachtung s. Abb. 5 und auch ein Fall von Petzetakis und Yaloussis).

Das Röntgenverfahren gibt in den meisten Fällen die Möglichkeit, wie wir es schon auseinandergesetzt haben, die einzelnen Gruppen und Stadien mit ziemlicher Sicherheit zu erkennen. Die Röntgenuntersuchung gibt uns Auskunft über die zentrale oder periphere Lage, wir bestimmen die Höhen- und Tiefenlage der Zyste, können auch eine richtige Vorstellung über etwaige Komplikationen und schließlich können wir bei Serienuntersuchungen den Verlauf der Krankheit verfolgen. Diese Vorzüge heben besonders die Chirurgen hervor. So sagt Lehmann (Klinik von Pels-Leusden): „Nur so kann die Lokalisation des Lungenechinokokkus und seiner Komplikationen erkannt werden, ohne deren Kenntnis eine rationelle Therapie überhaupt unmöglich ist.“ Ebenso äußern sich Sauerbruch, Jeanne, Escudero, Dévé, Antonucci, Spassokukotzky usw.



Abb. 13. Linkseitiger Echinokokkus mit Bildung einer Pneumozyste, die frei im Mittelfelde hängt.

Die Therapie des Lungenechinokokkus.

Die Behandlung des Lungenechinokokkus kann im Prinzip nur eine rein chirurgische sein, denn andere Mittel, den Prozeß zum Stillstand zu bringen, haben wir noch nicht. Seit der Entwicklung der Lungenchirurgie, um die sich besonders Sauerbruch, Garré, Tuffier, Pelissier, Posadas und Bobrow grosse Verdienste erworben haben, hat die chirurgische Behandlung des Lungenechinokokkus große Fortschritte gemacht. So sagt Opokin: „Die chirurgische Behandlung des Lungenechinokokkus ergibt dank

der Pneumotomie solch glänzende Erfolge, daß von einer anderen Therapie heute kaum die Rede sein kann.

Garré, Sauerbruch und andere deutsche Chirurgen halten gleichfalls den chirurgischen Eingriff als den einzigen, der zu einem guten Resultate führen muß. Lehmann sagt: „Die chirurgische Therapie mit dem Ziel der Freilegung und Entfernung des Parasiten ist also die unbestrittene Behandlungsmethode der Wahl.“ Und weiter fügt er hinzu: „Aber diese Behandlung kommt nur dann in Frage, wenn die Natur sich nicht selbst zu helfen vermag oder wenn die Naturheilung („Spontanheilung“) Wege einschlägt, die gefährlicher sind als die chirurgischen“.

Wenn wir die Frage einer rationellen Therapie erörtern wollen, so haben wir vorher zwei Fragen zu beantworten:

1. Was geschieht mit dem Echinokokkus, wenn es sich selbst überlassen wird, und welche Gefahren bringt er für den Kranken mit sich?
2. Welche Resultate ergeben die chirurgischen Eingriffe beim Lungenechinokokkus und welche Gefahren bringen sie für den Kranken?

Wenn wir in Beantwortung der ersten Frage uns nur auf statistische Daten stützen wollten, so ist von Anfang an unsere Aufgabe kaum zu lösen. Ich bin der festen Überzeugung, daß ein sehr großer Prozentsatz von Lungenechinokokken, die spontan durch Aushusten der Zysten ausheilen, gar nicht in die Statistiken aufgenommen wird, da viele Fälle, besonders auf dem Lande, nicht als Echinokokkus erkannt werden und meistens die Statistik der Tuberkulose belasten. Deshalb müssen die diesbezüglichen Zahlen stets mit einer gewissen Reserve aufgefaßt werden. Trotzdem wollen wir zur Aufklärung dieser Frage einige veröffentlichte Statistiken heranziehen. Die bekanntesten sind die von Vegas und Cranwell, Davis Thomas, Hearn und die mecklenburgische Statistik von Madelung-Becker. Thomas gibt für den Lungenechinokokkus bei expektativer Behandlung eine Mortalität von 54 %, Hearn von 64 %, Reclus von 66 % an. Wir verstehen dann durchaus Küttner und Garré, wenn sie in Anbetracht dieser erschreckenden Zahlen verlangen, daß „die exspektativ-medikamentöse Therapie ad acta gelegt werden muß“. Dévé gibt gleichfalls, freilich für den komplizierten Lungenechinokokkus, sehr intruktive Daten an: von 71 operierten Fällen 65 % Heilung, von den nichtoperierten 65 % Mortalität.

Wir wollen aber hier noch an eine kleine Bemerkung Lehmanns erinnern, der sagt, vorausgesetzt, daß obengenannte Zahlen auch der Kritik standhalten. Ich glaube ja auch, daß die Zahlen der operierten und nichtoperierten Fälle sich ohne weiteres miteinander kaum vergleichen lassen. Die operierten Fälle bekommen wir ja alle zu Gesicht, die abwartenden Fälle aber entziehen sich oft genug unserer Beobachtung.

Wollen wir nun in Kürze die Gefahren betrachten, die eine abwartende Methode mit sich bringt. Es ist ja bekannt, daß der Echinokokkus mitunter jahrzehntelang fast symptomlos verlaufen kann. Garré führt einen sehr interessanten Fall an, wo ein Arzt, Dr. Felder, im Laufe von 35 Jahren einen Patienten mit Lungenechinokokkus beobachten konnte, wo erst im 35. Jahre der Beobachtung die Spontanheilung eintrat. Wir selbst haben auch mehrere Fälle in Beobachtung, wo der Lungenechinokokkus im Laufe von mehreren Jahren ganz unbedeutende Veränderungen in der Größe, Form und Lage erfahren hat. Solche Patienten, bei denen die Diagnose durch die biologische Reaktion und durch Röntgen sichergestellt war, bleiben wohl bis zu einer gewissen Zeit in einem Status quo ante, aber es läßt sich ja mit Sicherheit nicht bestimmen, wann eine Komplikation hereinbrechen kann. So will ich über einen Fall (Beobachtung Nr. 19) berichten, wo Patient seit 7 Jahren in meiner Beobachtung stand. Es waren kaum merkliche Verschiebungen in der Lage und Größe des Echinokokkus zu verzeichnen. Nach dem

Röntgenbilde handelte es sich um einen Echinokokkus im rechten Mittelfelde in Hilushöhe. Am 21. April 1926 untersuchte ich den Patienten zum letzten Male. Es ging aufs Land, wo er sich verleiten ließ, an den Feldarbeiten teilzunehmen. Am 4. Mai 1926 während des Essens verschluckte sich der Patient und es trat plötzlich ein heftiger Husten und Erstickungsanfall ein. Patient entleerte nach Angabe des behandelnden Arztes (Dr. Trifiljew) ungefähr 3 Glas einer wasserhellen Flüssigkeit, in der Membranen reichlich vorhanden waren. Im Anschluß an diesen Anfall trat eine schwere Pneumonie ein, an deren Folgen der Kranke zugrunde ging.

Dieser Fall illustriert zur Genüge, daß der harmloseste Verlauf doch hin und wieder ganz unerwartet und sogar bei genauer Beobachtung einen traurigen Verlauf nehmen kann. Ich habe mir oft die Frage vorgelegt und immer darauf geachtet, ob wir nach dem Röntgenbilde nicht voraussehen können, wann ein Durchbruch droht. Unter meinen Fällen, wo es während der längeren Beobachtung zum Durchbruch in die Bronchien oder Pleura kam, konnte ich nur in 2 unter 7 Fällen auf Grund des Röntgenbildes eine herannahende Katastrophe voraussagen. Einmal handelte es sich um einen Fall, wo kurz vor dem Durchbruch in den Bronchus in der betreffenden Hilusgegend eine eigenartige streifenförmige Verdunkelung auftrat, das zweite Mal (Beobachtung Nr. 20), wo es sich um einen großen Echinokokkus im Oberlappen handelte, trat kurz vor der Berstung der Blase eine feine dunkle Zone an der Pleuraoberfläche auf. Es kam dann auch wirklich zu einem Durchbruch in die Pleurahöhle und Empyembildung. Da Patient die vorgeschlagene Operation verweigerte, ging er nach 2 $\frac{1}{2}$ monatigem Siechen zugrunde.

Der häufigste Ausgang ist der Durchbruch in die Bronchien. Diese Gruppe gibt die meisten Spontanheilungen. Der Durchbruch in die Bronchien ist einerseits ein günstiger Moment, da er Heilung herbeiführen kann, andererseits aber wird durch die Kommunikation mit dem Bronchus die Möglichkeit der Infektion der Zyste sehr erleichtert, besonders wenn die spontane Eröffnung in kleine periphere Bronchien erfolgt und der Abfluß des Inhaltes erschwert wird.

Unter 8 Fällen von Durchbruch in die Bronchien fanden Vegas und Cranwell 7 Heilungen, 1 Patient starb. Unter meinen Fällen habe ich 6mal Durchbruch in die Bronchien und 1mal in die Pleurahöhle gesehen. Von diesen Patienten sind 2 gestorben, 5 genesen. Wir wissen aber, besonders nach den Beobachtungen von Dévé und Escudero, daß als häufige Folge eines Durchbruches eine Vereiterung der Zyste mit allen schweren Folgen sein kann und daß außerdem sich sehr bald Pneumozysten bilden können und verschiedene andere Komplikationen, über welche ich bereits berichtet habe.

Wie aus diesen Angaben ersichtlich ist, läßt sich die Frage, wie lange man mit dem Operieren warten soll, nicht so einfach beantworten.

Wenn wir die Resultate der Chirurgen überblicken, so finden wir nach den neuesten Angaben von Garré 79 Fälle mit 90 % und bei Guimbellot 232 Fälle mit 87 % Heilungen. Auch die älteren Statistiken von Thomas, Lopés und Tuffier ergeben 84—90 % Heilungen. Spassokukotzky hat 6 Fälle operiert und keinen Todesfall zu verzeichnen. Almasowa hat von 8 Fällen einen an Pleuraempyem und Hautempysem verloren, Heuser hat 9 Fälle ohne Todesfall operiert. Cranwell und Vegas haben bei 23 Operationen nichtinfizierter Fälle immerhin 4 Fälle verloren und unter 17 infizierten Fällen bei der Operation 6 Todesfälle gehabt. Die letzten Mitteilungen der Chirurgen geben uns einen ziemlich einheitlichen Standpunkt, wann die Operation angezeigt ist. Ausführlich behandelt diese Frage Lehmann. Er resümiert den Standpunkt der Pels-Leusdenschen Klinik folgendermaßen:

1. Zentral gelegene Zysten, nichtinfizierte, sollen grundsätzlich nicht operiert werden (Pels-Leusden, Morawitz, Behrenroth, Müller, Dévé, Charrier, Almasowa (mündliche Mitteilung). Jeanne fordert die Operation auch jeder zentral gelegenen Zyste, solange sie noch nicht infiziert ist. Escudero meint, daß geschlossene Zysten, die zu wiederholten Blutungen führen oder die Funktion stark beeinträchtigen, unbedingt operiert werden müssen.
2. Jede an der Oberfläche der Lungen gelegene Zyste soll unter allen Umständen operiert werden. In diesem Punkte sind alle Autoren einig, da die Entfernung des Parasiten der rationellste und ungefährlichste Weg ist.
3. Der Echinokokkus macht Raumbeengung, Atemnot, gibt bronchopneumonische und pleuritische Erscheinungen. In diesem Stadium soll gleichfalls immer operiert werden.
4. Der Echinokokkus ist perforiert, es sind bereits Erscheinungen von Empyem, Pneumozysten, schweren Allgemeinintoxikationen vorhanden. Hier muß operiert werden. Bei nicht drohenden Erscheinungen kann manchmal, nach Meinung von Lehmann, abgewartet werden.
5. Es muß unbedingt operiert werden bei Spannungs- und Pyopneumothorax und bei Lungenabszeß.

Ich glaube mit diesen Ausführungen den heutigen Standpunkt der Indikationen für den chirurgischen Eingriff präzisiert zu haben. Hieraus ist auch zur Genüge ersichtlich, daß wir in Fällen von zentral gelegenen Zysten mit der Operation ruhig warten können, daß wir aber nur dann diesen Rat unseren Kranken geben können, wenn wir die Möglichkeit haben, den Kranken unter steter Kontrolle zu behalten, um bei eventuell eintretenden Veränderungen, gleich zur Operation schreiten zu können.

Auf die Technik der Operationsmethoden will ich hier nicht eingehen und verweise auf die Handbücher für Chirurgie und einzelne Monographien (Handbuch der praktischen Chirurgie (Küttner und Garré), Sauerbruch, Dévé, Escudero, Opokin usw.).

Ich muß nun noch über eine Behandlungsmethode berichten, die in Argentinien angebahnt wurde — nämlich über die Röntgentherapie der Echinokokkenkrankheit überhaupt und des Lungenechinokokkus im speziellen.

Bereits im Jahre 1904 berichtete Diaz de la Quintana über einen Fall von Leberechinokokkus, in welchem er aus therapeutischen Gründen die Röntgentherapie versuchte. Die Dosierung war nach den damaligen Verhältnissen eine äußerst unbestimmte. Diaz hatte den bestimmten Eindruck gewonnen, daß der Lebertumor sich bedeutend verminderte. Diese interessante Mitteilung veranlaßte Dévé, bereits im selben Jahre auf experimentellem Wege nachzuprüfen, ob die Röntgenstrahlen wirklich imstande sind, irgendeinen Einfluß auf die wirksamen Elemente der Hydatidenflüssigkeit auszuüben. Die ersten Versuche, die Hydatidenflüssigkeit in einer Serie von 12 Bestrahlungen dem Einflusse der Röntgenstrahlen zu unterwerfen und dann die Flüssigkeit einem Kaninchen unter die Haut zu spritzen, ergaben, daß es jedesmal zu einer typischen Echinokokkenentwicklung kam.

Im Jahre 1909 berichtet Broca über einen Fall von Milztumor, der als Echinokokkenzyste gedeutet wurde und der im Laufe von 18 Monaten mit Röntgenstrahlen behandelt wurde. Der Tumor war zwar nicht kleiner geworden, bei der Operation fand man eine mächtige Zyste, die mit einer klumpigen, braungefärbten, eitrigen Masse angefüllt war; die Zystenmembran war stellenweise verkalkt. Broca zog daraus den Schluß, daß der Echinokokkus durch die Röntgenstrahlen getötet worden war.

Im Jahre 1911 empfiehlt Vitrac de (Libourne) die Röntgentherapie bei Echinokokkenkrankheit. Bis zum Jahre 1922 haben wir nun keine weiteren Berichte über

die Röntgentherapie des Echinokokkus zu verzeichnen. Im genannten Jahre demonstrierte Fritz König (Würzburg) einen schweren Fall von Echinokokkus multilocularis der Leber. König teilte mit, daß nach der Operation, wo eine harte große Leber mit zahlreichen stecknadelkopf- bis pflaumengroßen, eingedellten Knoten gefunden wurde, eine Röntgentherapie eingeleitet wurde. Die Patientin wird vorgestellt. König glaubt einen günstigen Einfluß konstatieren zu können und empfiehlt, das Resultat abzuwarten. Fast zu gleicher Zeit berichten Dévé und Billiard über weitere experimentelle Beobachtungen über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf Hydatidenflüssigkeit in vitro. Die Bestrahlung wurde mit Dosen bis zu 20 H. ausgeführt. Sämtliche Versuche ergaben positive Überimpfungen auf Kaninchen.

Im Jahre 1924 berichtet Prof. Arce aus Buenos Aires in einer sehr ausführlichen Arbeit, daß er auf Grund seiner Versuche berechtigt ist die Hoffnung auszusprechen, daß erreicht werden kann: „la stérilisation des kystes hydatiques par les rayons X avant l'opération“. Er benutzte bei seinen Experimenten Dosen, die den modernen Karzinomdosen gleichen, und konnte an den in vitro bestrahlten Scolices eingreifende Veränderungen feststellen. An der Hand von Mikrophotographien illustrierte er diese Veränderungen.

In seiner letzten Arbeit aus dem Jahre 1927 berichtet Dévé, daß bei Nachuntersuchungen die Angaben Arces sich nicht bestätigt haben. An einer großen Versuchsreihe konnte er beweisen, daß die Röntgenstrahlen, selbst bei Anwendung moderner Apparate für Tiefentherapie in Dosen bis zu 20000 R. (nach Salomon), absolut keinen Einfluß auf die wirksamen Elemente der Hydatidenflüssigkeit haben. Auch Beobachtungen an Kranken gaben keinen Anhaltspunkt für eine günstige Beeinflussung der Echinokokkenkrankheit durch Röntgenstrahlen. Er berichtet über mehrere Fälle, die von Bergonié mit Strahlen behandelt wurden; einzelne dieser Kranken erhielten 26 Sitzungen Tiefentherapie vollständig erfolglos. Auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen und Beobachtungen am Krankenbette kommt Dévé zum Schluß: „La radiothérapie pénétrante, a l'heure présente, absolument incapable de provoquer la stérilisation des kystes hydatiques“ und betont weiter, daß die von einigen Beobachtern angegebenen günstigen Erfahrungen als „pure illusion“ und als „une pure hypocrisie thérapeutique“ anzusehen sind.

Weitere Angaben über die Röntgentherapie haben wir in der Literatur nicht auffinden können und glauben auch, daß momentan von einer Strahlentherapie beim Echinokokkus noch keine Rede sein kann.

Schlußwort.

Auf Grund meiner eigenen Erfahrung und bezugnehmend auf die grundlegenden Arbeiten über die uns interessierende Frage müssen wir konstatieren, daß von allen uns zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmitteln dem Röntgenverfahren sicher der erste Platz gehört. Es ist ganz besonders von Wert, die Kranken mit Verdacht auf Lungenechinokokkus so früh als möglich zur Röntgenuntersuchung zu schicken, denn je früher die Patienten zur Untersuchung kommen, desto leichter wird die eindeutige Diagnose sein. Wir haben ja gesehen, daß der unkomplizierte Lungenechinokokkus in den allermeisten Fällen eine durchaus sichere Diagnose ergibt und daß, je weiter der Lungenechinokokkus vorgeschritten ist und das Bild desto verwirrter und unklarer wird, je mehr Komplikationen hinzutreten. Wir müssen daher im Interesse der Kranken darauf bestehen, daß alle unaufgeklärten Fälle von Lungenerkrankungen dem Röntgeno-

logen zur Untersuchung geschickt werden. Ich habe es als Konsultant des hiesigen Institutes für Lungenkranke so oft erlebt, daß bei Kranken, die seit Jahr und Tag mit Thiokol und anderen Medikamenten gespeist wurden, schließlich bei der ersten Röntgenuntersuchung ein Lungenechinokokkus entdeckt wurde, zum großen Erstaunen der anwesenden Spezialisten für Lungenkrankheiten. Wir müssen weiter verlangen, daß, wie es leider so oft geschieht, man sich bei der Untersuchung nicht nur mit einer flüchtigen Durchleuchtung begnügen soll, sondern in jedem Falle von Lungenechinokokkus muß ein Röntgenogramm anfertigt werden. Es ist das von ganz besonderer Bedeutung, um den weiteren Verlauf kontrollieren zu können. Wir haben nicht selten Gelegenheit gehabt zu sehen, wie sich eine Echinokokkuszyste entwickelt. Wir können an der Hand der Röntgenaufnahmen Vergleiche anstellen, welche Veränderungen an der Zyste vorgegangen sind, ob die Zyste die zentrale Lage nicht verlassen hat, ob sie sich der Peripherie nähert usw. Das ist sehr wichtig, da wir bei solchen Serienaufnahmen oft den Moment der rechtzeitigen Operation bestimmen können. Ich mache darauf aufmerksam, daß man kurz vor dem Durchbruch an den Zysten öfters deutliche Veränderungen in der scharfen Konturierung wahrnehmen kann. Es tritt manchmal ein dunkler Saum an dem Rande der Zyste auf, der durch Auftreten von Entzündungsprozessen zu erklären ist. Es kommt manchmal auch zu fleckigen Verschattungen in der Nähe der Zyste, die gleichfalls durch Infiltrationen bedingt sein können.

Jedenfalls müssen wir Kranke mit Lungenechinokokkus, die den Rat bekommen haben, mit der Operation zu warten, stets unter sorgfältiger Kontrolle behalten.

Von den biologischen Reaktionen hat die Intradermalreaktion wegen der einfachen Technik und wegen des guten Resultates die besten Aussichten, Allgemeingut der Ärzte zu werden, um so mehr, als die Herstellung guter haltbarer Präparate des Antigens eine wesentliche Erleichterung zur Ausübung dieser Reaktion darstellt.

Zum Schlusse gebe ich noch eine tabellarische Darstellung unseres Materials in Saratow, wobei ich bemerken will, daß hier die von Spassokukotzky veröffentlichten Fälle nicht aufgenommen sind.

Nr.	Name und Alter des Kranken	Klinischer Verlauf und Symptomatologie	Röntgenbefund	Intra-dermalreaktion	Ausgang der Behandlung	Diagnose u. Name des Arztes, der den Kranken beobachtete
1.	Dwor. 4½ Jahre alt.	Seit 3 Jahren Husten, Schmerzen in der Brust; gut genährtes Kind, sehr munter. Abends öfters leichtes Fieber. Objektiv nichts.	Im untern rechten Lungenfelde ein kreisrunder Schatten mit scharfen Konturen.		Nicht operiert. Steht unter Kontrolle. Bisher guter Zustand.	Ein zentral gelegener Echinokokkus (Stern). Abb. 4.
2.	Gawr. 9 jähriges Mädchen.	Klagt über Schwäche. Nach Angabe der Eltern seit der frühesten Kindheit krank. Immer Husten, öfters blutiger Auswurf. Seit dem letzten Jahre bedeutende Besserung. Oft Malariaanfalle.	Im rechten untern Lungenfelde ein sehr intensiver rundlicher Schatten; die Ränder sind unscharf konturiert. Die Rippen schwimmern kaum durch.		Nicht operiert. Wird beobachtet. Bisher guter Allgemeinzustand (Abb. 5).	Es handelt sich hier um eine in Verkalkung begriffene Echinokokkuszyste, Beobachtung Stern-Almasowa.
3.	Jj. 8 jähriges Mädchen.	Klagt über Husten, mitunter mit blutigem Auswurf; objektiv etwas abgeschwächtes Atmen. Rasselgeräusche. Allgemeinzustand gut.	In der rechten Lunge zwei sich einander bedeckende Schatten. Der obere ovale reicht fast bis zur Thoraxwand. Der untere mehr rund ist zentral gelegen.		Nicht operiert. Gutes Befinden. Operation angeraten (Abb. 1).	In der rechten Lunge zwei Echinokokkuszysten. Beobachtung Stern-Almasowa.
4.	Knjs. 19 J. alt.	Seit 4 Jahren krank, Husten, Mattigkeit, Fieber. Wurde lange als tuberkulöse Kranke behandelt. Leichte Dämpfung links, abgeschwächtes Atmen. Die linke Hälfte bleibt beim Atmen zurück.	Im linken Lungenfelde drei Echinokokkuszysten: der obere umgreift den Aortabogen, der mittlere liegt quer und reicht bis zur Thoraxwand, der untere reicht bis zum Diaphragma.		Nicht operiert. Die Operation wird abgelehnt. Weiteres Schicksal unbekannt.	In der linken Lunge drei Echinokokkuszysten. Beobachtung Stern-Almasowa (Abb. 2).
5.	Perf. 29 J. alt.	Fühlt sich seit 8 Monaten krank. Starker Husten, Atemnot. 2 mal starker Bluthusten. Tuberkelazillen waren nicht vorhanden. Links unten vorn und hinten abgeschwächtes Atmen.	Im linken untern Lungenfelde zwei Echinokokkuszysten, beide zentral gelegen. Bei der Atmung beweglich. Die Form verändert sich (Nemenow).		Nicht operiert. Zustand andauernd gut (Abb. 3).	Zwei Echinokokkuszysten in der linken Lunge. Eigene Beobachtung.
6.	Gr. 48 J. alt.	Seit vielen Jahren krank, Husten, Brustschmerzen, blutiger Auswurf. Starke Dämpfung über der rechten Lunge; abgeschwächtes Atmen. Rechts deutliche Hervorwölbung des Brustkorbes.	Fast das ganze Lungenfeld ist von einem gleichmäßigen Schatten mit halbkugeliger Abrundung am oberen scharfen Rande eingenommen. Zwischen dem Herz und dem runden Schatten ein heller Saum.		Operiert. Viele Verwachsungen mit der Pleura. Glatter Verlauf. Heilung (Abb. 8).	Ein kindskopfgroßer Lungenechinokokkus. Eigene Beobachtung Operat.-Doz. Almasowa.

Nr.	Name und Alter des Kranken	Klinischer Verlauf und Symptomatologie	Röntgenbefund	Intra-dermalreaktion	Ausgang der Behandlung	Diagnose u. Name des Arztes, der den Kranken beobachtete
7.	Tis. 14 J. alt.	Seit 2 Jahren öfters Stechen in der rechten Seite. Leichte Temperaturerhöhung. Galt als tuberkulös. Objektiv nichts nachweisbar.	Im rechten Mittelfelde der Lunge ein kreisrunder, blasser Schatten, scharf konturiert. Beim Atmen ändert sich die Form (Nemenow).	+	Nicht operiert. Mehrfache Beobachtung. Gesund	Ein Echinokokkus im rechten Mittelfelde. Beobachtung. Dr. Winogradow u. Stern.
8.	Pel. 28 J. alt.	Seit 1 1/2 Jahren Husten, Schmerzen. Seit 1/2 Jahre Fieber. Abmagerung. Zweimal Bluthusten. Im Sputum keine Tuberkelbazillen. Starke Dämpfung rechts; Atmung verschärft. Beim Atmen bleibt die rechte Lunge zurück.	Das ganze rechte Lungenfeld mit Ausnahme der Spitze, von einem runden Schatten ausgefüllt. Rippen schwimmern durch. Sinus phren. cost. verdunkelt, Flüssigkeitsniveau.	+	Operation. Ein großer solider Tumor, der nicht zu entfernen war (Abb. 6).	Bei der histologischen Untersuchung (Prof. Monogenow) hatte sich d. Tumor als Sarkomerwiesen: Exitus. Beobachtg. Stern. Operation Almasowa.
9.	Kosh. 14 J. alt.	Seit 3 Jahren heftige Schmerzen und Stechen in der linken Seite und im Rücken. Starker Husten. Links oben vorn und hinten stark gedämpfter Schall. Rasselgeräusche. Galt als tuberkulös.	Im linken Oberlappen ein faustgroßer Schatten; der untere Rand halbkreisrund, scharf. Die Rippen schwimmern deutlich durch.	+	Operiert. Faustgroße Zyste. Glatter Verlauf (Abb. 9).	Eigene Beobachtung. Operation Almasowa.
10.	Efr. 30 J. alt.	Seit 2 Jahren Husten, blutiger Auswurf. Stechen in der Brust, besonders bei Bewegung. Dämpfung, Rasselgeräusche.	Rechts ein großer, runder Schatten, scharf konturiert. Sinus frei. Beim Atmen keine Veränderung der Form.	+	Nicht operiert. Spontanheilung (Abb. 7).	Nach 6 Monaten wird der Echinokokkus ausgehustet. Eigene Beobachtg.
11.	Sis. 34 J. alt.	Klagt über Husten, Atemnot. Abends stets Temperatursteigerung. Wurde immer als tuberkulöser Kranke behandelt. Rechts Dämpfung, abgeschwächtes Atmen.	Bei der ersten Röntgenuntersuchung im Institut für Lungenkranke fand ich einen ovalen Schatten im rechten, untern Lungenfelde; etwas zugespitzt; von dieser Spitze zieht ein feiner schmaler Schatten zur Lungenoberfläche (Verwachsung).	+	Operation. Reichliche Verwachsungen mit der Pleura. Heilungsverlauf nicht glatt, Fistelbildung. Nach 5 Monaten geheilt (Abb. 10).	Ein großer Echinokokkus an mehreren Stellen mit d. Pleura verwachsen. Entfernung der Zyste. Eigene Beobachtg. Operat. Almasowa.
12.	Wol. 20 J. alt.	Patientin klagte über Husten und wurde in der Kasaner Universitätsklinik untersucht, wo ein Echinokokkus festgestellt wurde. Nach 6 Monaten wurde der Echinokokkus ausgehustet.	Im linken Lungenfelde ein großer Echinokokkus, mit typischem Schatteten. Nach 6 Monaten eine zweite Aufnahme. Die Zyste hat sich stark verkleinert. Die Ränder sind uneben.	+	Spontanheilung.	Echinokokkus der linken Lunge (Dr. Dobrotin). Abb. 11 u. 12.

13.	Subk. 33 J. alt.	Leidet seit vielen Jahren an ⁵ Husten, Brustschmerzen u. zeitweilig Hämoptoe. Seit 2 Jahren abends öfters Fieber. Leichte Abmagerung. Wurde als Tuberkulose behandelt. Im März 1924 heftiger Hustenanfall, reichlich wäßriger Auswurf, typische Membranteile. Nach 4 Tagen wieder Aushusten von eitrigen Massen.	Im rechten Mittelfelde eine kreisrunde Verdunkelung; die Ränder nicht scharf. Im oberen Teile der Zyste eine Luftblase. Das Lungengewebe in der Nähe der Zyste ist verdunkelt, fleckig. Nach 4 Tagen hat sich die Zyste bei weitem verkleinert.	+	+	Spontanheilung.	Lungenechinokokkus rechts. Durchbruch in den Bronchus. Pneumozyste (Stern).
14.	Lew. 53 J. alt.	Bis vor 3 Jahren gesund; seit dieser Zeit Husten, Schmerzen in der Brust, links. Mehrfach Bluthusten. Am 1. 2. 1927 heftige Brustschmerzen, Auswurf sehr übelriechend. Im Auswurfe Membranteile. Dämpfung links mit deutlich metallischem Beiklang. Bronchophonie.	Im linken Lungengefælde, in der Mitte eine kavemenähnliche Zyste mit Luft und Flüssigkeitsniveau. Scharfer Rand.	+	+	Spontanheilung (Abb. 13).	Pneumozyste nach Durchbruch eines Echinokokkus (Stern).
15.	Tsch. 41 J. alt.	Seit 11 Jahren lungenkrank; mehrmals schwere Hämoptoe. Seit $\frac{1}{2}$ Jahre sehr starke Schmerzen in der rechten Seite. Schaukende Temperatur. Vor einigen Tagen heftiger Hustenanfall, Auswurf stinkend; sehr starke Schmerzen rechts. Klinisch rechts eine Pleuritis.	Im rechten untern Lungengefælde eine gleichmäßige Verdunkelung; Sinus ausgefüllt; oberhalb der Verdunkelung sieht man noch ganz deutlich die kollabierte Zyste. Links ein unregelmäßiger Schatten, eiförmig.	+	+	War 2 Wochen in Behandlung und ist dann nicht wieder-gekehrt. Weiteres Schicksal unbekannt.	Durchbruch einer Zyste (rechts) in die Pleurahöhle, links in den Bronchus (Stern).
16.	Fried. 22 J. alt.	Seit 8 Monaten krank, Husten, sehr starke Brustschmerzen, besonders beim Husten. War 2 mal wegen „Lungentuberkulose“ in der Krim. Vor 10 Tagen heftiger Anfall von Husten, Auswurf von typischen Membranen.	Im rechten mittleren Lungengefælde eine kleine, kreisrunde (mit un-scharfen Rändern) Verdunkelung; in der Nähe dieses Schattens mehrere fleckige Schatten.	+	+	Spontanheilung Vollständig gesund.	Ein kleiner Echinokokkus in d. rechten Lunge, Durchbruch in die Bronchien (Stern).
17.	Kudas. 56 J. alt.	Seit 5 Jahren Schmerzen in der Leber, die immer größer werden. Patient fühlt selbst die einzelnen Knoten. Leber stark vergrößert, rauh; im rechten Leberlappen elastisch weicher Tumor. Seit 3 Monaten Schmerzen in der linken Brustseite.	Links im Oberlappen ein apfelgroßer, runder Schatten, mit scharfen Konturen; mit der Atmung beweglich und veränderlich in seiner Form.	+	+	Nicht operiert. Fühlt sich gut. Steht in Beobachtung.	Im linken Oberlappen ein Echinokokkus. (Stern)

¹⁾ Für die freundliche Erlaubnis, die Fälle für meine Arbeit auszunutzen, sage ich Kollegen Dozent Almasowa, Dr. Winogradow und Dr. Dobrotin meinen besten Dank.

Nr.	Name und Alter des Kranken	Klinischer Verlauf und Symptomatologie	Röntgenbefund	Intra-dermalreaktion	Ausgang der Behandlung	Diagnose u. Name des Arztes, der den Kranken beobachtete
18.	Gan. 44 J. alt.	Öfters Bluthusten, sehr heftige Schmerzen in der rechten Seite. In der Anamnese: seit vielen Jahren lungenkrank. Bei einer langen Fahrt im Wagen trat ein sehr heftiger Hustenanfall auf. Herabsetzung reichlicher dunkler Massen (Durchbruch?) Dämpfung rechts; aufgehobenes Stimmzittern. Es wird an Pleuritis gedacht.	Starke gleichmäßige Verdunkelung; Sinus nicht frei; im unteren Felde ist deutlich (rechts) eine halb-kreisrunde Verdunkelung zu sehen.	+	Operation: Es wird nach Rippenresektion die Pleura mit der Lunge verwachsen angetroffen; die Höhle wird eröffnet, eine strukturelose Masse fließt ab. Die Zyste kollabiert nicht.	Trotz Intra-dermalreaktion und auf Echinokokkus verdächtigen Röntgen kann die Diagnose nicht gestellt werden. Es wird dieser Fall als ein Durchbruch eines Echinokokkus aufgefaßt mit darauffolgendem Hämatoma in der Zyste (?). (Operation Almasowa.)
19.	Frp. 28 J. alt.	Klagt seit 7 Jahren über Husten und Seitenstechen. Sonst gesund. Objektiv ergibt einen typischen Schatten für Echinokokken. 7 Jahre in meiner Beobachtung. Plötzlicher Durchbruch in den Bronchus. Aspirationspneumonie. Tod.	Im rechten Mittelfelde ein sphärischer, konturreicher Schatten, dicht am Hilus gelegen.	---	Nicht operiert. Während schwerer Feldarbeit tritt Durchbruch in die Bronchien ein. Aspirationspneumonie. Tod.	Durchbruch in die Bronchien (Dr. Trifiljew-Stern).
20.	Emelj. 43 J. alt.	Seit 9 Jahren krank, wurde als lungenkrank behandelt. Objektiv. Dämpfung rechts unten, stark abgeschwächtes Atmen. Durchbruch eines Echinokokkus in die Pleurahöhle. Pleuritis eitrig. Tod.	Im linken Lungenfelde gleichmäßige Verdunkelung, typisch für exsudative Pleuritis. Vor 4 Monaten war ein deutlicher typischer Schatten für Lungenechinokokkus nachgewiesen.	+	Nicht operiert Patient verweigerte die Operation.	Echinokokkus der linken Lunge. Durchbruch in die Pleurahöhle (Stern).
21.	Gal. 41 J. alt.	Seit 4 Jahren Schmerzen in der Lebergegend; der Leib wird merklich größer; die Leber ist höckerig, stellenweise prall elastisch. Husten und Stechen in der linken Seite.	Links ein kindskopfgroßer Schatten der Lunge. Sehr scharfe Ränder; in der Mitte des Schattens ein paar dunkle Streifen nach der Thoraxwand (Verwachsungen).	Nicht ausgeführt.	Operation des Leberechinokokkus Glatter Verlauf. Lunge nicht operiert.	Leberechinokokkus, Lungenechinokokkus links (Operation Dr. Trifiljew).

22.	Ind. 27 J. alt.	Leidet an Husten und Atemnot. Wurde als Tuberkulose behandelt. Erkrankte an Pleuritis (?) und wurde punktiert. Im Punktrate Echinokokkusbestandteile. Nach der Punktion Durchbruch einer Zyste in den Bronchus. Absonderung eitrigter Massen.	Links unten gleichmäßige Schatten. Sinus verdunkelt; über dem intensiven Schatten ein halbkreisrunder Schatten.	Nicht ausgeführt.	Operation: Die Echinokokkenzyste konnte nicht gefunden werden. Einen Monat nach d. Operation Aushusten d. Zyste. Heilung.	Spontanheilung (Stern-Almasowa).
23.	Kal. 21 J. alt.	Klagt über heftige Schmerzen in der Brust, Husten mit Auswurf. Wurde jahrelang als hoffnungsloser Tuberkulöser behandelt. Vor einiger Zeit ein Anfall von Husten, Auswurf von reichlichem Schleim und Blut. Im Sputum wurden Häkchen entdeckt. Patient fieberle, stinkender, eitrig Auswurf.	Das ganze rechte Lungenfeld ist von einem kugeligen (mit deutlich konturierten Rändern) Schatten eingenommen, mannskopfgroß. Pleurasinus frei.	+	Operation: Resektion der 7. Rippe; die Höhle wird entleert; mit d. Pleura verwachsen. Drainage. Nach langer Zeit, Patient erkrankte an akuter Psychose, genas der Patient völlig.	In der rechten Lunge ein sehr großer Echinokokkus. Durchbruch in die Bronchien, keine genügende Entleerung. Vereiterung. Genesung (Stern. Operation Almasowa).
24.	Bor. 37 J. alt.	Seit 3 Jahren Anschwellung der Leber, besonders in den letzten Monaten. Von seiten der Lungen absolut keine Symptome.	Bei einer Durchleuchtung finden wir in der linken Lunge einen apfelgroßen Schatten, sphärisch.	+	Nicht operiert, soll aber in Kürze wegen des Leberechinokokkus operiert werden.	Gleichzeitig Leber- und Lungenechinokokkus. In d. Lunge ist d. Echinokokkus links (Stern).
25.	Kom. 24 J. alt.	Vor 7 Jahren überstand Patient eine Operation wegen Leberechinokokkus. Seit 1 Jahre Husten. Objektiv nichts.	Im linken Lungenfelde ein apfelgroßer, runder, beweglicher Schatten.	+	Nicht operiert. Zustand gut; in Beobachtung.	Linkseitiger Lungenechinokokkus. Früher Leberechinokokkus (Stern-Almasowa).
26.	Afan. 48 J. alt.	In der Anamnese Operation eines Leberechinokokkus. Seit 2 Jahren leichter Husten. Patient wird zufällig mit Röntgenstrahlen untersucht.	Im rechten Mittelfelde der Lunge ein kleiner, runder Schatten, der sich mit der Atmung verändert.	+	Nicht operiert.	Ein Lungenechinokokkus, der ganz symptomlos verlief (Stern-Almasowa).

Literaturverzeichnis.

- Acuna, Santas, zit. nach Escudero S. 83.
- Albers-Schönberg, Beitrag zur Kasuistik des Lungenechinokokkus, Fortschr. d. Röntgenstr. 16 S. 280.
- Aleksinsky, J. P., Der Echinokokkus in der Bauchhöhle und seine Entwicklung, Diss., Moskau 1899 (russisch).
- Andrejew und Lebedew, Transplantation von Echinokokkusblasen vom Menschen auf Kaninchen, Wratsch 1889, 12 (russisch) und Virch. Arch. 68 S. 552.
- Antonucci, Cesare, Echinococcus del polmone, Rom 1923. Riccardo Garron,
- Apphatie und Lurentz, Antikörper gegen Echinokokkus, Journ. of Amer. med. Assoc. 1909 Nr. 17.
- Arce, Jose, L'operation de Posados dans le traitement des kystes hydatiques, Revista de la sociedad med. Argentinien 9, 88.
- A propos de l'action des rayon X, (radiothérapie profonde) sur les kystes hydatiques, Bull. de l'acad. de méd. de Paris 1924, 92 S. 1290.
- Die Röntgentherapie des Echinokokkus, Bol. y trab. de la Soc. de Cirurgia de Buenos Aires 1924 S. 37 u. 89.
- Archangelsky, W. G., Zur Frage der Erkrankung der Lungen durch Echinokokken, Arch. f. Kindh. 55 H. 5/6.
- Arnstein, A., Über Echinokokkenpneumozysten und die sog. albuminöse Exspektoration bei Lungenechinokokkus, W. kl. W. 1920, 11 S. 234.
- Axhausen, Diagnostik und Therapie des Lungenechinokokkus, B. kl. W. 1911 Nr. 51.
- Ayerza, Pneumothorax por quiste hidatidico del pulmon, thèse de Buenos Aires 1900.
- und A. Alsina, Quistes hydatidos del pulmon, thèse de Buenos Aires April 1903.
- Barbonneix, Pollet et Levy, Pleuresie enkystée simulant une kyste hydatique du poumon, La presse méd. 1925 S. 356.
- Bakuleff, A., Zur Diagnostik des Lungenechinokokkus, Westnik roentgenologii 3 S. 64 (russisch).
- Bacigalupo, Juan, Biologische Diagnose des Lungenechinokokkus, Semana med. 1924 Nr. 39 und Compt. rend. des séances de la Soc. de biolog. 1923, 88 S. 347.
- Barjon, Difficulté du diagnostic radioscopique entre certaines cystes hydatiques du poumon et du foie, Association française pour l'avancement des sciences, Dijon 1911, 4/8.
- Béclère, Henri, Kyste hydatique du poumon ouvert dans la bronche droite inférieure, Bull. et mém. de la société de radiologie méd. de Paris 1923 S. 240.
- Becker, Die Verbreitung der Echinokokkuskrankheit in Mecklenburg, Beitr. z. klin. Chir. 1907, 56.
- Behrenroth, Zur Diagnose und Therapie des Lungenechinokokkus (Klinik Greifswald), Zbl. f. inn. M. 1914 S. 396 und Kongreß der D. R.-Ges. Berlin 13. u. 14. April 1912; Ref. M. m. W. 1912 S. 953 und D. Arch. f. klin. M. 107, 5/6.
- Zur Diagnose und Therapie des Lungenechinokokkus, D. m. W. 1913 S. 2237.
- Erg. d. Inn. M. 11.
- Lungenechinokokkus, D. Arch. f. klin. M. 107.
- Behr, C., Des Kystes hydatiques du poumon, thèse de Paris 1895 S. 96.
- Blanc Fortheim, José, Über Lungenechinokokkus, Med. ibera 1924, 18 S. 733—736 (spanisch); Ref. Zogr. f. Chir. 30 S. 100.
- Blanchard, Traité de zoologie médicale 1889.
- Bles, Echinokokkus der Lunge, D. m. W. 1915 S. 259.
- Blumenthal, Serodiagnostik der Echinokokkeninfektion, B. kl. W. 1921 Nr. 36.
- und Ungar, Serologische und klinische Mitteilungen zur Diagnostik der Echinokokkenkrankheit, D. m. W. 1923 S. 512.
- Sitzung der Gesellschaft für Chirurgie vom 13. November 1922.
- Botteri, Johann Hugo, Über Echinokokkenanaphylaxie 2, Zsch. f. d. ges. exper. M. 1923, 37 H. 3—6 S. 175—183.
- Über Echinokokkenanaphylaxie, W. kl. W. 1922 S. 473.
- Über Echinokokkenanaphylaxie. Zschr. f. d. ges. exper. M. 30, S. 199; 37, S. 175; 44 S. 744.
- Contributo clinico all studio dell cisti da echinococco del pulmone; Ref. méd. 1921.
- Bobrow, A., Über die Behandlung des Echinokokkus, Chir. Berichte 1894, 4 S. 722 (russisch).
- Boncabeille, Kystes hydatiques suppuré du potmon ouverture dans les bronches et la plèvre, Arch. de med. et de pharm. milit., 1904 Nr. 3.
- Brauer, Eine Fehlerquelle bei der Serodiagnose der Echinokokkenkrankung, M. m. W. 1911 Nr. 20 und D. m. W. 1911 Nr. 31.

- Bullrich, La naturaleza de la eosinofilia en los quistes hidáticos. *Revista de la societ Argentin* 16, Nr. 89 und *Zbl. f. Chir.* 1908 S. 1323.
- Campione, Giacomo, Aspetti radiologici dei tumori metastasici del polmone, *Arch. di radiol.* 1926 S. 246.
- Cassoni, zit. nach Golkin.
- Chodinsky, H., *Bruns Beitr.* 99 S. 625.
- Colombani, Die Echinokokkuskrankheit, *W. kl. W.* 1909 Nr. 41.
- Costa, Un caso di cisti da echinococco del polmone sinistro, *Policlinico, sez. part.* 1912, 29.
- Davaine, *Traité des entozo-aïres et des maladies verm.* Paris 1860.
- Desmarest, E., Contribution a l'étude des kystes hydatiques du poulmon, *Presse méd.* 1912 S. 474—476.
- Dévé, Le pneumothorax hydatique, *Révue de Chir.* 1925 S. 81.
- Echinococcose primitive experimentale, *Société de Biologie*, 4. April 1908.
- Thèse, Paris 1901.
- Le pneumokyste hydatique du poulmon, *Rev. de chir.* 1925 S. 245.
- Kyste hydatique et Radiothérapie, *La presse méd.* 1927 S. 193.
- Deusch, G., Zur spezifischen Diagnostik der menschlichen Echinokokkuserkrankungen, insbesondere mittels der Intrakutanreaktion, *D. m. W.* 1925 S. 1319.
- Zur spezifischen Intrakutandiagnostik der Echinokokkenerkrankungen, *D. m. W.* 1926 S. 875.
- Dieulafoy, *Clinique méd. de l'hôtel Dieu* (4) Paris 1903.
- Dobrotin, Diagnose des vielkammerigen Echinokokkus mit Hilfe der Komplementbindung, *Russky Wratsch* 1910, 28.
- Dondero, Schwierigkeiten der Röntgendeutung in zwei Fällen von Lungenechinokokkus, *La Radiol. Méd.* 1923, 10, 1.
- Erdelyi, Zur Differentialdiagnose der im Felde der Lungenspitzen sichtbaren zirkumskripten Schatten, *Kl. W.* 1923 Nr. 33.
- Escudero, Pedro, Kystes hydatiques du poulmon, G. Steinhell, Paris 1912.
- Fagionoli, Sulla echinococcosa primitiva del polmone, *Ref. med.* 1919 S. 498.
- Ferro, Sulla echinococco del pulmone, *Ref. med.* 1921 H. 37.
- Finsen, Jagttagelser angaaend sygdoms Fortsoldene Kopenhagen 1874 10 (dänisch).
- Flasco, Die Diagnose der Echinokokkuszysten in der Lunge, *Ref. Zbl. f. Tbf.* 15.
- Fleischner, F., Mediastino-interlobäre Pleuritis, *Erg. d. med. Strahlenf.* 2 S. 199.
- Foster, A., The diagnose of hydatical disease of the lung., *Brit. med. Journ.* 3128 S. 887.
- Frangenheim, Die chirurgisch wichtigen Lokalisationen des Echinokokkus, *Sml. klin. Votr., Chirurgie* 1906, 4, 116.
- Froben, Ein Fall von Lungenechinokokkus, *St. Petersburger med. Wschr.* 1903, 10.
- Gähwyler, W., Über einen Fall von unilokulärem Lungenechinokokkus, *Schweiz. m. Wschr.* 1924 Nr. 35.
- De Gaetano, Die Komplementbindung zur Echinokokkendiagnose, *Rif. med.* 1910 Nr. 39/40.
- Gansulewitsch, F., Lungenechinokokkus (aus der Klinik von Prof. Napalkow, Rostow, Don), *Verh. d. I. chir. Kongr. d. Nordkaukasusgebietes* vom 23.—26. September 1925.
- Garré und Quinke, *Lungenchirurgie* 1912 S. 176 u. 208.
- Gerand, M., und M. Remlinger, Sur le diagnostic des kystes hydatiques du poulmon, *Bull. méd.* 1897 Nr. 72.
- Giampaolo, *Rif. med.* 1923 S. 985.
- Golkin, Intrakutane Reaktion als diagnostische Methode bei Echinokokkenerkrankung *Wratschebnoje Delo* 1924 S. 962 (russisch).
- Grau, Zur Differentialdiagnose zwischen Lungentumor und Tuberkulose, *D. Arch. f. klin. M.* 98, H. 1—3 S. 298 u. *Zschr. f. Röntgenk.* 1910, 12 S. 223.
- Greenway, *The Journal of Amer. Med. Assoc.* 1922, Nr. 24 S. 2018.
- Groß, Erfahrungen über Pleura und Lungenchirurgie, *Bruns Beitr.* 24.
- Großmann, F., Zur Frage des multiplen Echinokokkus, *Westnik Röntgenologii* 2 S. 13 (russisch).
- Guichard, Zur Differentialdiagnose des Lungenechinokokkus, *D. m. W.* 1913 Nr. 40.
- Guimbellot, Sur le traitement chirurgical des kystes hydatiques de la plèvre et du poulmon, Thèse de Paris 1910.
- Haberer, Verein der Ärzte in Steiermark, Sitzung vom 15. Januar 1926, *M. m. W.* 1926 S. 470.
- Hampeln, P., Zur Diagnostik des Lungenechinokokkus, *B. kl. W.* 1912, 25 S. 1181.
- Zur Symptomatologie und Diagnose der primären malignen Lungentumoren, *Mitt. Grenzgeb.* 1919, 5 S. 672.

- Hauser, Primärer Echinococcus multilocularis der Pleura und Lunge mit Entwicklung multipler Metastasen namentlich im Gehirn, Erlangen und Leipzig 1901.
- Hearn, A. W., Kystes hydatiques du pouton et de la plèvre, thèse Paris 1875, S. 52 u. 57.
- Hesse, Beitrag zur Differentialdiagnose der Thoraxtumoren, Fortschr. d. Röntgenstr. 18 S. 246.
- Heuser, Röntgenaufnahme von Lungenechinokokken, American Journal of Roentgenology 1925, 13 S. 529.
- Hirsch, Echinokokkus bei Jugendlichen, Berlin, Ärzteverein f. Strahlenkunde, Sitzung vom 2. Dezember 1926.
- Van der Hoeden, Die Komplementbindungsreaktion zur Diagnostik der Echinokokkenkrankheit beim Menschen, D. chir. W. 1923 S. 1108.
- Horowitz, Zur Frage des serologischen Nachweises der Echinokokkeninfektion, D. m. W. 1926 Nr. 4.
- Hunter, Medical and surgical transaction 1795 Teil 1.
- Jayer, L. de, Leber und Lungenechinokokkus, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1913, 2 S. 1094 -96.
- Jaffé, Ludwig, Zum biologischen Nachweis der Echinokokkeninfektion, D. m. W. 1925 S. 1156.
- Jeanne, Le traitement chirurgical des kystes hydatiques du pouton, Arch. méd. chir. de l'appar. respirat. 1926, 1 S. 157—192.
- Israel, Eine Fehlerquelle der Serodiagnose der Echinokokkusinfektion, M. m. W. 1911 Nr. 29.
- Ithurat, F., Über die Intrakutanreaktion, The Journal of Amer. Med. Assoc. 1922, S. 2018.
- Kablukow, A. O., Die Echinokokkuskrankheit in der Krim, Med. Rdsch. 1904 Nr. 16 (russisch).
- Kästle, Das Mediastinum im Röntgenbilde, im Lehrbuch der Röntgendiagnostik von Schittenhelm S. 402.
- Kappis, Leberechinokokkus mit Vereiterung und Perforation in die rechte Lunge, Arb. aus d. path. Inst. z. Tübingen 4 H. 2.
- Kingreen, Otto, Zur Röntgendiagnostik der Echinokokkenkrankheit, D. Zschr. f. Chir. 1926, 197 S. 83.
- Klose, Zystische Echinokokkuskrankheit im Kindesalter, Arch. f. Kindhlk. 46 H. 3—6.
- Kotowtschikow und Winogradow, Ein Fall von multiplem Lungenechinokokkus, Med. Rdsch. 1886 Nr. 5 (russisch).
- Krabbe, Blasenwurmleiden in Island, D. Zschr. f. Tiermedizin 17.
- Krause, Paul, Zur Röntgendiagnostik der Lungentumoren, Schlesische Gesellsch. f. vaterl. Kultur 1905 Nr. 32.
- Krause, P., und Ziegler, Röntgenatlas der Lungentuberkulose, Kurt Kabitsch, Würzburg 1910.
- Kreuter, Serodiagnostik der Echinokokkeninfektion, M. m. W. 1909 Nr. 36.
- Küchenmeister, Die Parasiten des Menschen, 1855.
- McKay, W. J. Stewart, Hydatid cysts of the lung and their surgical treatment, Med. Journal of Australia 1.
- Laenec, R. T. H., Traité de l'auscultation médiale (3), Paris 1831, Nr. 2 S. 539.
- Lagos Garcia, Eosinophylie, Thèse, Buenos Aires 1908.
- Lecoeur, Kyste hydatique suppuré du grand pectoral, Gaz. des hôp. 1897 Nr. 12.
- Lehmann, J. C., Wann und wie soll der Lungenechinokokkus operiert werden? D. Zschr. f. Chir. 1926, 197 H. 1—6.
- Lemaire, G., De la fréquence des kystes hydatiques du pouton et de la plèvre en Algérie, thèse de Paris 1903.
- London, A. A., Clinical lectures on hydatid disease of the lungs London 1902.
- Lenhartz, Handbuch der praktischen Medizin von Ebstein und Schwalbe (7), 1907, 1.
- Lenk, Aneurysmavortäuschender Fall von Lungenechinokokkus, röntgenologisch diagnostiziert, W. kl. W. 1922 Nr. 15.
- Leo, Nachweis eines Osteosarkoms der Lungen durch Röntgenstrahlen, Niederrheinische Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde, Bonn 22. November 1897; R. D. M. W. 1898 S. 180.
- Leuckart, Die Parasiten des Menschen 1879—1886.
- Levy-Dorn und Zadek, Zur Untersuchung mit Röntgenstrahlen bei Lungenechinokokkus, B. kl. W. 1899 S. 431.
- Liambas, J., Quistes hidaticos del pulmon, Revista de la soc. méd. Argentina 1912 Nr. 115.
- Lipari, H., Sopra tre casi di cisti d'echinococco del pulmone, Gazz. degli osp. 1898 Nr. 148.
- Ludin, Der solitäre umschriebene rundliche Schatten im Lungenröntgenogramm, Fortschr. d. Röntgenstr. 34 H. 6.
- Lunin, W., Ein Fall von Lungenechinokokkus, Med. Rdsch. 1895 (russisch).
- Madelung, Zur Lehre von der Echinokokkuskrankheit, Beiträge Mecklenburger Ärzte 1855.
- Maliva, Ein seltener Sektionsbefund bei einem in die Lunge durchgebrochenen Lungenechinokokkus, M. m. W. 1915 Nr. 50.

- Markewitsch, W., Ein Fall von primärem Lungenechinokokkus, Prot. d. Kaukas. med. Ges. 1903 Nr. 14 (russisch).
- Meletin-Scharoiko, Ein Fall von Lungenechinokokkus, Chir. 23 S. 3.
- Michon, Lejars und Parvu, Beiträge zur Echinokokkenchirurgie, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 35 S. 822—850.
- Miusa, K., Echinokokkus der Leber und der Lunge, Med. Gesellsch. Tokio 1907; ref.: D. m. W. 1908 S. 447.
- Mollow, Sofia, Beiträge zur Röntgendiagnostik des Lungen- und Leberechinokokkus, Fortschr. d. Röntgenstr. 15 S. 167.
- Müller, Eduard, Über multiple metastatische Lungengeschwülste, 9. Röntgenkongreß 1913 S. 42.
- Muniagurria, Camillo, Lungenechinokokken, Rev. med. del Rosario 15 (spanisch); ref.: Zorg. f. Chir. 33 S. 433.
- Nadeschdin, G. G., Zur Frage der Echinokokkuskrankheit in Rußland, Russ. chir. Arch. 1895, 1.
- Nanu, J., Echinokokkuszyste des rechten Lungenflügels, Radiographie, Spitalul 1905 Nr. 11 (rumänisch).
- Napalkow, Die Echinokokkuserkrankungen, Bericht auf dem ersten Chirurgenkongreß d. Nord-Kaukas.-Gebietes 1925 S. 23—26.
- Naunyn, Entwicklung des Echinokokkus, Reicharts und Du Bois-Reymonds Arch. 1862.
- Neisser, Die Echinokokkenkrankheit, Berlin 1877.
- Nemenow, M., Die Röntgendiagnostik des Echinokokkus, Annales de Roentgenologie et Radiologie, Paris 1926, 1 und Westnik Roentgenologie 2 S. 1.
- Oliver, Tratamiento de los quistes hidaticos. Revista med. del Uruguay 1904 Nr. 9.
- Opokin, Die Pneumotomie in Rußland 1907 (russisch).
- Otten, Die Röntgendiagnose der Lungengeschwülste, Fortschr. d. Röntgenstr. 15 S. 1.
- Parlavecchio, Sekundäre abdominale und thorakoabdomine Echinokokkenkrankheit, D. Zschr. f. Chir. 101 S. 205.
- Peiper, Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Vorpommern, Stuttgart 1894.
- Peiper und Mosler, Tierische Parasiten, Wien 1894.
- Pel, Echinokokkus der Lunge unter dem klinischen Bilde der akuten Pleurapneumonie, Zbl. f. inn. M. 1902 S. 148.
- Petzetakis und Yaloussis, Kyste hydatique calcifié du foie et kyste du poumon, Paris med. 1926 S. 165.
- Pewny, W., Hämatologische und serologische Untersuchungen bei Echinokokkus, W. kl. W. 1921 Nr. 33.
- Popovic, Echinokokkus der Pleura, Zbl. f. Tbf. 17 S. 325.
- Potherat, Sur les kystes hydatiques du poumon, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 29 S. 865.
- Prat, Lungenechinokokkus, Andes de la fac. de méd. Montevideo 10 (spanisch); ref.: Zorg. f. Chir. 33 S. 811.
- Putzu, Die biologische Diagnose der Echinokokkuskrankheit, Biochemica et terapia spermentale faciol 9, Milano 1909.
- Raillet, Traité de zoologie médical 1895.
- Rasumowsky, W. J., Zur Kasuistik des durch Operation geheilten Lungenechinokokkus, Tagebuch der Kasaner Ärztesgesellschaft 1888 (russisch).
- Reclus, La chirurgie du poumon, Revue de chir. 1895 S. 871.
- Reismann, Ein differentialdiagnostischer interessanter Fall von Leberechinokokkus mit Durchbruch in die Pleurahöhle M. m. W. 1919 Nr. 46.
- Ribera, Quistes hidaticos, Revista de méd., Madrid 1908 Nr. 1029.
- Ries, Ch., Echinokokkus der Lunge, Tijdschr. von Geneesk. 1913 Nr. 11.
- Rosenfeld, Die Diagnostik innerer Krankheiten mittels Röntgenstrahlen, Wiesbaden 1897.
- Sabrazès, Gaz. hebdomadaires Soc. med. de Bordeaux 1919.
- Sauerbruch, F., Chirurgie der Brustorgane 1 S. 905.
- Ärztlicher Verein München, Sitzung vom 13. Januar 1926; ref.: M. m. W. 1926 S. 220.
- und G. Schmidt, Chirurgie der Lungen im Handbuch der prakt. Chirurgie 2 S. 1168.
- Schmeden, Ein Beitrag zur Symptomatologie und Diagnose des Lungenechinokokkus, Diss. Halle 1894.
- Schmidt, Rudolf, Bronchuskarzinome, sekundäre Lungengeschwülste, maligne Pleura und Mediastinaltumoren, M. Kl. 1926 Nr. 49.
- Schonija, A. D., Zur Frage der Echinokokkuskrankheit, Now. Chir. Arch. 1924 S. 314—319 (russisch).

- Skatschewsky, Die klinische Bedeutung der Weinbergischen Reaktion, Russky Wratsch 1911 Nr. 17 (russisch).
- Sommel, Ein Fall von Echinokokkus, Korr.Bl. Thüring. 1912 Nr. 11.
- Sonntag, Erich, Bruns Beitr. 1913, 82 S. 454.
- Beitrag zur Serumdiagnostik der Echinokokkusinfektion mittels der Komplementbindungsmethode, Bruns Beitr. 1913, 82, H. 1 S. 454.
- Spassokukotsky, Der Lungenechinokokkus, Wratschebnoje Delo 1925 S. 956 (russisch.).
- Steiner, Ein spontan geheilter Fall von primitiver Echinokokkuszyste der Lunge, D. m. W. 1913 S. 1832.
- Doppelseitiger Lungen-Leberechinokokkus, B. kl. W. 1899 Nr. 39.
- Strunnikoff, Die Diagnose und chirurgische Behandlung des Lungenechinokokkus, Wratschebnoje Delo 1924 S. 636.
- Syme, Some unusal cases of echinococcus cyst., with remarks of diagnosis and traitement, British med. Journal 1909.
- Szegolew, N., Zur operativen Behandlung des Lungenechinokokkus, Praktischer Arzt 1907 Nr. 7 (russisch).
- Ter-Gregorians, G. T., Der Lungenechinokokkus, Prot. der Kaukas. med. Gesellschaft.
- Tomaszewsky, Z., Bablowic-pluca, (echinococcus pulm.), Lwowski tygodnik lekarski 1913 S. 253 bis 56 (polnisch).
- Tonelli, Giovanni, Casi atipici di echinococco del polmone, La Radiologia med. 13 Nr. 12 S. 874.
- Trenti, E., I metodi biologici nella diagnosi dell'echinococcosi umana, L'intradermoreazione precoce, Policlinico, sez. med. 1924 S. 353.
- Tuffier, Chirurgie du poudon, Paris 1897.
- De la radiographie en chirurgie pulmonaire, Revue de Chir. 24 S. 129.
- Uspensky, A. E., Röntgendiagnostik der Echinokokkenkrankheit der Brust- und Bauchhöhle, Russische Klinik 1926 S. 244.
- Vegas und Cranwell, Traitement des kystes hydatiques, Congrès international americain de médecine, Buenos Aires 1910.
- — Tratamento de los quistes hidaticos, Buenos Aires 1910 (spanisch).
- — Los quistes hydaticos en la Rép. Argentina, Buenos Aires 1901.
- — Los quistes hydaticos en la republica Argentina, Buenos Aires 1904.
- Vincent E., et M. Vincent, De la pachy-pleurité echinococcique et du traitement des kystes hydatiques de la plèvre, Rev. de Chir. 1914.
- Volkmann, Sml. klin. Vortr. 1888 S. 3083/84.
- Wadsack, Ein solitärer Echinokokkus der linken Lunge durch Aushusten spontan geheilt, B. kl. W. 1906 S. 1097.
- Walther, Kystes hydatiques du poudon, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 29 S. 857.
- Weber, E., Zwei kasuistische Beiträge, Lungenechinokokkus und Aktinomykose der Lunge, Fortschr. d. Röntgenstr. 17, S. 327.
- Weil, Albert, Drei Fälle von Lungentumoren mit ungewöhnlichem röntgenologischen Befund, Fortschr. d. Röntgenstr. 1912, 19.
- Weinberg, Serodiagnostics de l'echinococcose, Annales de l'Institut Pasteur 1909 Nr. 6 S. 472.
- Recherches des anticorps spécifiques chez les anciens porteur de kyste hydatique, Compt. rend. hebdom. de la Soc. de Biologie 1909. S. 539.
- Zur Kenntnis des Lungenechinokokkus, Fortschr. d. Röntgenstr. 24.
- und Degner, Zur Kenntnis des Lungenechinokokkus, Zbl. f. Chir. 1914 S. 1261.
- Welter, Beiträge zur Kenntnis der Echinokokkenkrankheit, Bruns Beitr. 1912, 82 H. 1/2.
- Welti, H., Traitement chirurgical des kystes hydatique du poudon, Bull. méd. 1924 Nr. 50 S. 1355/56.
- Wilhelm, Ein Fall von Lungenechinokokkus, Fortschr. d. Röntgenstr. 24.
- Woropaew, Ein Fall von Echinokokkus der linken Lungenspitze mit erfolgter Heilung, Russische Medizin 1889. Nr. 29 (russisch).
- Zirkelbach, Gefahren der Punktion der Echinokokkuszysten, W. kl. W. 1905 Nr. 36.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Zürich [Prof. Dr. P. Clairmont] und
dem Klinischen Röntgeninstitut des Kantonsspitals Zürich [Prof. Dr. H. R. Schinz])

Strahlenbiologie der gesunden Haut

Von

Hans R. Schinz und **Benno Slotopolsky**

Mit 27 Abbildungen

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Die unmittelbaren Wirkungen auf die Epidermis	586
II. Die chronischen Veränderungen der Epidermis	604
III. Die Wirkungen auf die Kutis. Theorie der Spätschädigungen. Betrachtungen über das allgemeine Gesetz der Radiosensibilität	609
IV. Die Wirkungen auf die Epidermisanhänge	624
V. Bionegative und biopositive Wirkungen	626
VI. Entzündliche Erscheinungen	629
VII. Der primäre Angriffspunkt der Strahlen. Differenzen der Strahlenempfindlichkeit. Die Frage der Strahlenidiosynkrasie. Schlußbemerkungen.	634
VIII. Literaturverzeichnis	638

Es kann nicht wundernehmen, daß die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf die Haut, seitdem es eine Strahlenbiologie gibt, mit besonderem Eifer studiert worden ist. Die Haut ist begreiflicherweise das Organ gewesen, an dem die ersten Beobachtungen über eine biologische Wirksamkeit der neu entdeckten Energieform gemacht wurden. Aber auch im weiteren Verlaufe der Dinge hat die Haut mit Recht immer eine besondere Rolle gespielt: Einmal ist die Strahlenbehandlung bei Hautkrankheiten zu einem der wichtigsten Gebiete der Strahlentherapie geworden, aber auch bei allen übrigen strahlentherapeutischen, sowie bei röntgendiagnostischen Prozeduren hat die Haut als immer von den Strahlen mitgetroffenes, bzw. zuerst getroffenes Organ eine Bedeutung. Nicht zu vergessen ist schließlich auch, daß eines der gebräuchlichsten Maße der Röntgenenergie der Grad ihrer Wirkung auf die menschliche Haut, die Haut-einheitsdosis, die H.E.D. ist. (Es ist das die Dosis, die nach 8—10 Tagen eine leichte Rötung und nach 4—6 Wochen eine zarte Bräunung bewirkt (Wintz).

Aber auch vom rein theoretischen Standpunkt nimmt die Haut in der Strahlenbiologie eine besondere Stellung ein. Denn ihre komplexe histologische Zusammensetzung aus Mausergeweben (Epidermis, Haarbälge, Talgdrüsen) und aus Dauergeweben (Bindegewebe, glatte Muskulatur und Gefäße des Koriums, Schweißdrüsen, Unterhautfettgewebe, Nerven) ist einzigartig; um so mehr, als diese verschiedenen histologischen Komponenten bei der Haut eine durchaus gleiche Dignität beanspruchen dürfen. So ergeben sich gerade aus dem Studium der Strahlenwirkung auf die Haut besonders zahlreiche Erkenntnisse und Anregungen für die allgemeine Strahlenbiologie, und die Beschäftigung mit diesem Kapitel ist zur Einführung in den allgemeinen Kreis der strahlenbiologischen Probleme besonders geeignet.

Um so schmerzlicher muß man es empfinden, daß unsere Kenntnisse gerade in bezug auf die Strahlenbiologie der Haut trotz der zahlreichen mühsamen Untersuchungen der verflossenen 30 Jahre noch recht lückenhaft, vor allem aber, daß die Ergebnisse der Untersuchungen zu einem großen Teile nicht eindeutig sind, insbesondere bezüglich der Epidermis, von der man noch erwarten sollte, daß gerade sie strahlenbiologischen Untersuchungen keine allzugroße Schwierigkeiten bereiten dürfte. Demgegenüber begegnen wir hier in Wirklichkeit einer ganz besonderen „Tücke des Objektes“ und so haben — wir denken hier immer speziell an die Epidermis — auch diejenigen Untersuchungen, die mit einer an sich durchaus zweckmäßigen Versuchsanordnung durchgeführt wurden, bis heute eigentlich allesamt trotz der vielen durch sie zutage geförderten teilweise außerordentlich interessanten Einzelheiten keine eindeutigen Resultate ergeben, so daß wir heute noch keineswegs imstande sind, von den Strahlenwirkungen auf die Haut ein Bild zu entwerfen, das sich an Klarheit und Harmonie mit dem messen könnte, welches wir heute etwa von den Strahlenwirkungen auf den Hoden besitzen. Besonders erschwerend ist ferner der Umstand, daß die Tierhaut ganz anders gebaut ist, als die menschliche Haut. Vergleiche zwischen tierischer Haut und menschlicher Haut sind viel schwerer zu ziehen, als zwischen tierischen Hoden und menschlichen Hoden.

Da aber die für die Experimentalarbeiten notwendige Möglichkeit der Isolation und Variation der Bedingungen nur in Tierversuchen gewährleistet ist, müssen wir trotz der oben angedeuteten Schwierigkeiten auf Tierexperimente zurückgreifen. Auf Grund dessen, was wir heute wissen, und präzise auf die Problemstellungen zugeschnitten, die sich uns heute ergeben, dürften solche neuen Untersuchungen die heute noch bestehenden Unklarheiten weitgehend zu verringern imstande sein.

Und dies natürlich nicht nur in Bezug auf die Epidermis, sondern auch hinsichtlich der übrigen Bestandteile der Haut. Hier ist es weniger eine Vieldeutigkeit der bisher erzielten Ergebnisse, als vielmehr ein teilweises sich Widersprechen der Ergebnisse der verschiedenen Autoren und eine Unvollkommenheit der Erhebungen in manchen Punkten, die für die Zukunft noch weitere Untersuchungen wünschenswert erscheinen lassen.

I. Die unmittelbaren Wirkungen auf die Epidermis.

Zur Einführung in den Kreis der Probleme, die sich uns beim Studium der Röntgen- und Radiumwirkungen auf die Haut darbieten, empfiehlt es sich, zunächst einmal lediglich die unmittelbaren Wirkungen auf die **Epidermis** zu betrachten, ein Mausergewebe, das offensichtlich beträchtliche Analogien zum Samenepithel darbietet, dessen Reaktion auf die Röntgen- und Radiumenergie uns wohl bekannt ist (Regaud, Schinz und Slotopolsky).

Wie in den Samenkanälchen des Hodens, so finden wir auch in der Epidermis als Basalschicht eine Matrix, die durch ständige Zellteilungen für die durch Umwandlung und Abwanderung der aus ihr gebildeten Elemente ständig Ersatz liefert und deren ungestörte, regelrechte Teilungstätigkeit unerlässlich ist, wenn das dynamische Gleichgewicht im Schichtenbau dieser Gebilde nicht leiden soll. Hier wie dort wird eine Zerstörung lediglich der Matrix, aber auch nur ein längeres Versagen ihrer Proliferationstätigkeit eine „Depopulation“ zur Folge haben müssen, wenn nicht vorher noch rechtzeitig wieder eine Regeneration der Keimschicht bzw. eine Wiederaufnahme ihrer Teilungstätigkeit einsetzt. Hier wie dort wird ferner zu erwarten sein, daß die Elemente der Matrix — entsprechend dem allgemeinen Gesetz der Radiosensibilität — eine höhere Strahlenempfindlichkeit aufweisen, als die durch Differenzierung entstandenen Elemente der übrigen Schichten. Kurzum, wir werden an der Epidermis einen Ablauf der Erscheinungen erwarten, wie wir ihn bei den Samenkanälchen des Hodens kennen gelernt haben.

Es soll aber auch nicht unerwähnt bleiben, daß zwischen beiden Mausergeweben auch einige nicht unbeachtliche Unterschiede bestehen. Selbstverständlich sind die fünf Schichten des Stratum basilare (cylindricum), spinosum, granulosum, lucidum und corneum, die wir an den höchst differenzierten Stellen der Epidermis antreffen, nicht den fünf verschiedenen Kategorien des Samenepithels, den Spermiogonien, Spermiozyten, PräspERMiden, SpERMiden und SpERMien zu vergleichen. Sondern während das Stratum basilare in der Tat den Spermiogonien entspricht, muß das Stratum spinosum den SpERMiden verglichen werden, da, wie aus diesen durch die SpERMiohistogenese das Endprodukt der SpERMio-genese, die SpERMien, so aus den Elementen des Stratum spinosum durch den nunmehr einsetzenden Verhornungsprozeß die Hornplättchen des Stratum corneum entstehen. Stratum granulosum und lucidum entsprechen als Etappen dieses Verhornungsprozesses den verschiedenen Stufen der Umwandlung der SpERMide in den Samenfaden.

Bemerkenswert ist natürlich der Unterschied zwischen diesen beiden Endprodukten des Differenzierungsprozesses: Die Elemente des Stratum corneum sind kernlose Platten — die Differenzierung ist hier bis zum Zelltode getrieben —; die Spermien dagegen sind kernhaltige, lebende Elemente, denen trotz ihrer hochgradigen Differenziertheit gleichwohl die größten prospektiven Potenzen innewohnen, die eine Zelle überhaupt besitzen kann. Trotz dieses gewaltigen Unterschiedes — wir können das gleich vorwegnehmen — verhalten sich die beiden Zellarten in bezug auf ihre Radiosensibilität sehr ähnlich, nur daß wir uns über die Radioresistenz des Stratum corneum natürlich weniger wundern, als über die der reifen Samenfäden.

Die Zellteilungsfolge in der Epidermis ist also einfacher, als die im Samenepithel. Während in diesem die Elemente, aus denen durch bloße Umformung das Endprodukt entsteht, d. h. die Spermiden, nicht direkt aus der Matrix hervorgehen, sondern noch zwei durch Teilungsvorgänge entstehende und in ihrem Aussehen distinkte Zellgenerationen sich dazwischenschieben (die Spermiozyten und Prä spermiden) sollen in der Epidermis Teilungsvorgänge normalerweise nur in der Basalzellschicht vorkommen (Kyrle). Auf jeden Fall führen allfällige Teilungsvorgänge auch im Stratum spinosum nicht zur Ausbildung besonderer Zellformen.

Nach Renaut (1897) vermehren sich die Zellen nur in der Basalschicht. Rabl (1901) sagt, daß sich in den basalen Zellen ab und zu Mitosen finden, seltener in der darüber befindlichen Lage, „während in den übrigen Lagen des Stratum germinativum dieselben unter normalen Verhältnissen kaum jemals gefunden werden dürften“. Schaffer (1922) gibt an, daß die Kerne in den unteren Schichten der Epidermis mitosefähig sind. Nach v. Moellendorff (1922) findet in der Tiefe, meist in der untersten Lage der Keimschicht, eine fortwährende Neubildung zelliger Elemente durch indirekte Kernteilung statt. Thuringer (1924) will durch Zählung in der menschlichen Epidermis festgestellt haben, daß auf das Stratum cylindricum 12%, im Stratum spinosum dagegen auf das untere Drittel 30%, auf das mittlere 46% und auf das äußere Drittel 12% aller Mitosen kommen. Dem gegenüber konnte Patzelt (1926) nur feststellen, daß sich solche vorwiegend in den basalen, vereinzelt aber auch in der zweiten Lage finden. Erst durch neue anatomische Untersuchungen kann hier Klarheit geschaffen werden. Diese müssen sich nicht nur auf den Mitosengehalt, sondern auch auf die Verteilung der Mitosen erstrecken, da dieselben möglicherweise auch beim Menschen schubweise auftreten, wie dies Flemming (1895) bei der Katze beschrieben hat. Ferner müßte die Angabe von Patzelt nachgeprüft werden, der nach seinen Beobachtungen an der menschlichen Epidermis annimmt, daß auch in dieser die Zellvermehrung zu einem vielleicht recht beträchtlichen Teil auf amitotischem Wege erfolge.

Da im Stratum granulosum der Verhornungsprozeß bereits eingesetzt hat, so haben wir an der Epidermis nur eine Zellkategorie außerhalb der Matrix, die einen noch undifferenzierten Zelleib zeigt, im Samenepithel aber drei solcher Kategorien. Für die bei einer „Depopulation“ der Epidermis zu beobachtenden Bilder muß das die Konsequenz haben, daß in solchem Falle hier nicht die Fülle verschiedener „Depopulationsstadien“ in Erscheinung tritt, wie in den Samenkanälchen, sondern lediglich eine zunehmende Verdünnung des schließlich verschwindenden Stratum spinosum, sodann ein Stadium, in dem die Epidermis nur noch vom Stratum corneum gebildet wird und schließlich — nach Abschilferung dieser letztgebildeten Hornschicht — die völlige Entblößung der Kutis, die Erosion. Also nur drei bis vier „Depopulationsstadien“ gegenüber acht, die wir in den Samenkanälchen beobachten können.

Eine weitere Vereinfachung kommt bei der Epidermis dadurch zustande, daß sie in ihrem ganzen Verlauf (in ganzer Länge und Breite) den gleichen Schichtenbau zeigt, ganz anders als beim Hoden, wo wir ja, infolge des wellenförmigen Ablaufes der Spermiogenese, in einem gegebenen Zeitpunkt an verschiedenen Stellen der Kanälchenwand einem ganz verschiedenen Schichtenbau begegnen. Bei einer allfälligen Depopulation der Epidermis werden daher gleichmäßigere Bilder zu erwarten sein als im Hoden.

Wichtiger, als diese Unterschiede ist das Fehlen besonderer morphologisch

distinkter Reservezellen innerhalb der Matrix der Oberhaut, während in den Samenkanälchen des Hodens die Sertolizellen des Hodens solche Elemente repräsentieren. Die Basalschicht der Epidermis besteht aus morphologisch lauter gleichartigen Elementen, und wenn auch ein Teil von ihnen, wie sich aus ihrem Verhalten bei Bestrahlungsversuchen ergibt, physiologisch den Charakter von Ruhe- resp. von Reservezellen tragen muß, so sind doch diese Elemente im Gegensatz zu den Elementen am Hoden von den gewöhnlichen Matrixzellen histologisch nicht zu unterscheiden. Allfällige Restitutionsvorgänge nach unmittelbarer oder mittelbarer Zerstörung der Epidermis werden also hier, um in der Sprache zu reden, die wir beim Röntgenhoden verwandt haben, keine eigentliche „Regeneration“, sondern nur eine „Repopulation“ darstellen.

Wir wollen nun sehen, welche hierher gehörigen Bilder bisher wirklich beobachtet worden sind. Es ist bemerkenswert, daß gerade die im ganzen weniger bekannten und in jedem Fall in der neueren Literatur weniger berücksichtigten Versuche mit Radium noch klarere, d. h. etwas leichter zu deutende Bilder ergeben haben, als die Röntgenversuche. Und unter den Radiumversuchen ist es gerade die erste Arbeit von Halkin, die noch am ehesten ein Bild ergibt, das sich einigermaßen an die Verhältnisse anlehnt, die wir beim Röntgenhoden kennengelernt haben.

Halkin (1903) experimentierte an der menschlichen Haut im ganzen ähnlichen Haut des Schweines mit einer zweckmäßigen Versuchsanordnung. D. h. er bestrahlte jeweils nur einmal, im Gegensatz zu vielen späteren Autoren, die — namentlich bei Röntgenversuchen das höchst unzweckmäßige Vorgehen mehrfacher Bestrahlungs-sitzungen gewählt haben, ein Vorgehen, das die nachher zu analysierenden Bilder ganz unnötig kompliziert. Halkin belichtete jeweils ein Feld von 1 cm Größe mit 0,13 g in einer 0,1 mm dicken Aluminiumkapsel eingeschlossenen Radium-Bariumbromides 1—2 Stunden lang.

Diese Dosis wirkte ausgesprochen elektiv. 7 Tage nach ihrer Verabreichung trat nämlich als (zunächst) einzige Veränderung an der Epidermis eine vakuoläre Degeneration einzelner Elemente der Pallisadenschicht auf, nach 12 Tagen hatte sich diese Degeneration über die ganze Pallisadenschicht ausgebreitet. Die übrigen Zellschichten zeigten sich noch unverändert. 20 Tage nach der Bestrahlung fanden sich von der Pallisadenschicht nur noch Zellreste und Kerntrümmer, das Stratum spinosum aber war verdünnt, es bestand nur noch aus 1—2 Schichten. Aber auch seine Zellen waren nicht normal; sie zeigten Quellung von Kern und Plasma und schlechte Färbbarkeit. Später kam es dann zu einem Restitutionsvorgang, es bildete sich eine neue Pallisadenschicht, das Stratum spinosum füllte sich wieder auf, und nach 33—88 Tagen bot die Epidermis wieder ein normales Bild.

D. h., es zeigte sich hier derselbe Effekt, wie wir ihn nach Applikation von 1 HED. der Röntgenenergie am Kaninchenhoden beobachtet haben, insofern, als die Bestrahlung nur eine Degeneration der Matrix zur Folge hatte und an diese sich wiederum eine allmähliche „Depopulation“ anschloß. (Hier die zunehmende Verdünnung des Stratum spinosum, das schließlich nur noch aus 1—2 Schichten bestand.)

Allerdings — und darin liegt ein Unterschied gegenüber dem entsprechenden Bilde am Hoden — ist die Degeneration hier nicht nur auf die Elemente der Matrix beschränkt geblieben, sondern zeigt sich auch während der Depopulation an den Elementen des sich langsam verdünnenden Stratum spinosum, während an diesem, wenn eine vollkommene Analogie zu den beschriebenen Verhältnissen am Hoden vorliegen sollte, nur diese Verdünnung, aber keine Degeneration zu beobachten sein dürfte. Dieser Umstand kompliziert das Bild und macht folgende Überlegungen notwendig:

Jene drei Wochen nach der Bestrahlung angetroffenen Elemente des Stratum spinosum stellen entweder die basalste Schicht des Stratum spinosum dar, das zur Zeit der Bestrahlung vorhanden war, oder es handelt sich bei ihnen um nach der Bestrahlung vom Stratum basale noch neugebildete Elemente. Ob wir das eine oder das andere annehmen sollen, hängt davon ab, ob durch die Bestrahlung die Proliferations-tätigkeit der von ihr getroffenen Elemente der Basalzellschicht sofort dauernd sistiert wurde, oder ob — vielleicht nach einem anfänglichen „schockartigen“ Teilungsstillstand — die Basalzellen doch noch einige Teilungsschritte zu machen vermochten, ehe sie der Nekrobiose verfielen. Darüber aber wissen wir nichts.

Wir stehen damit vor der Alternative, die uns auch bei allen übrigen Befunden, die wir auf den folgenden Seiten zu besprechen haben werden, eine sichere Deutung unmöglich macht, und die — wir wollen das gleich vorwegnehmen — nur durch neue Untersuchungen, die in Zukunft noch anzustellen sein werden, aus der Welt zu schaffen sein wird.

In dem oben genannten Falle ist die Degeneration im Stratum spinosum drei Wochen nach der Bestrahlung natürlich verschieden zu beurteilen, je nachdem, ob wir die eine oder die andere Annahme machen.

Sollte durch die Bestrahlung die Teilungstätigkeit der Basalzellschicht sofort dauernd aufgehoben worden sein, so ergäbe sich aus dem geschilderten histologischen Befunde nach drei Wochen, daß die Bestrahlung seinerzeit nicht nur auf die Elemente der Pallisadenschicht, sondern auch auf das Stratum spinosum im Sinne einer unmittelbaren Nekrobiose einwirkte. Im Gegensatz zu dem, was sich bei den nachher zu besprechenden Befunden anderer Autoren aus einer derartigen Deutung des Bildes ergibt, steht hier eine solche Deutung in guten Einklang mit dem allgemeinen Gesetz der Radiosensibilität. Denn in dem vorliegenden Falle bezieht sich die unmittelbare Wirkung auf die zur Zeit der Bestrahlung vorhanden gewesenen Elemente des Stratum spinosum ja nur auf dessen unteren Lagen und tritt überdies ja erst in einem späteren Zeitpunkte in Erscheinung, als die unmittelbare Wirkung auf die Pallisadenschicht. Die unteren Lagen des Stratum spinosum, in denen sich nach Ansicht mancher Autoren normalerweise noch Teilungsvorgänge abspielen sollen und denen demgemäß auch eine erhöhte Radiosensibilität zukommen müßte, hätten dann eben in unserem Falle ähnlich reagiert, wie die Zellen der Pallisadenschicht, ihrer immerhin geringeren Proliferations-tätigkeit und demgemäß geringeren Radiosensibilität entsprechend aber nicht so rasch. Die applizierte Dosis wäre dann etwas höher gewesen, als diejenige, die notwendig ist, um die Pallisadenzellen isoliert zur Degeneration zu bringen.

Sollten aber der Basalzellschicht hier nach der Bestrahlung, bevor sie der Nekrobiose verfiel, noch einige Teilungsschritte, also die Lieferung noch einiger neuer Zellgenerationen für das Stratum spinosum möglich gewesen sein, so ergäbe sich aus dem histologischen Befunde drei Wochen nach der Bestrahlung, daß diese neugebildeten Elemente dann aber nicht normal lebensfähig waren, sondern nach einiger Zeit dann ihrerseits der Nekrobiose verfielen. Kurz, es wären in diesem Falle die Pallisadenzellen nicht sofort unmittelbar letal getroffen, sondern nur letal-heredozellulär geschädigt worden. In diesem Falle wäre die applizierte Dosis ja sogar etwas kleiner gewesen, als diejenige, die die Pallisadenzellen unmittelbar zur Degeneration bringt.

Wir können aber, wie gesagt, zwischen diesen beiden Möglichkeiten nicht entscheiden. Ebensowenig vermögen wir deshalb zu sagen, ob die am 12. Tage nach der Bestrahlung konstatierte totale Degeneration der Pallisadenschicht eine unmittelbare oder eine heredozelluläre ist.

Unbeschadet dieses Dilemmas ist aber bei dem vorliegenden Befunde nicht nur

der „Depopulationsprozeß“, der sich an den Teilungsstillstand bzw. die Zerstörung der Matrix anschließt, sondern auch die Elektivität der Strahlenwirkung in jedem Falle unverkennbar, während diese letztere bei den später zu besprechenden Befunden anderer Autoren nur dann in Erscheinung tritt, wenn wir uns in dem genannten Dilemma willkürlich für die eine der beiden Möglichkeiten entscheiden.

Was den Depopulationsprozeß in den Befunden Halkins betrifft, so wird er, wie geschildert, nicht vollendet. Nach dem, was wir beim Hoden erfahren haben, nimmt uns das nicht weiter wunder. Auch dort sehen wir ja bei einer bestimmten elektiv wirkenden Dosis den Restitutionsprozeß sich nicht nur unmittelbar an den Depopulationsvorgang anschließen, sondern sich ihm auch superponieren. Wenn wir allerdings den vorliegenden Fall mit den speziellen dort geschilderten Verhältnissen (nach Applikation von 1 H.E.D. beim Kaninchenhoden) vergleichen, so tritt in dem vorliegenden

Falle die Restitution erheblich früher in Erscheinung als dort, wo sie erst auf dem vorletzten Depopulationsstadium einsetzt. Die prinzipielle Ähnlichkeit der Vorgänge wird aber durch diese Differenz nicht betroffen.

Ein zu den Verhältnissen am Hoden analoges Bild liefert auch ein sehr hübscher Befund von Thies. Aus einiger Entfernung mit 20 mg Radiumbromid während 6 Stunden bestrahlte Mäusehaut zeigt 11 Tage nach der Bestrahlung ein vollständiges Fehlen aller kernhaltigen Elemente in der Epidermis, die hier nur von dem der Kutis unmittelbar aufliegenden Stratum corneum gebildet wird (Abb. 1). Die Analogie zum „Depopulationsstadium VII“ beim Hoden springt in die Augen (nur, daß hier natürlich den Sertolizellen entsprechende Elemente fehlen). Aber

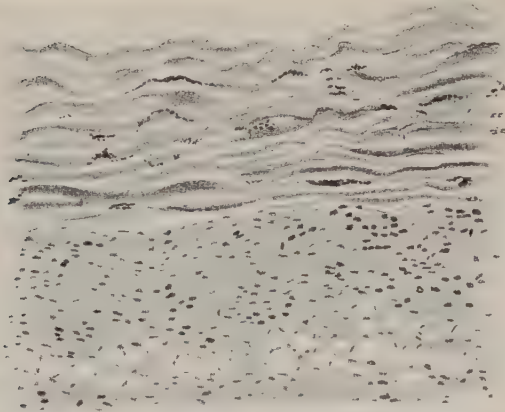


Abb. 1. Vorgeschrittenes Depopulationsstadium der Epidermis nach Radiumbestrahlung. (Nach Thies.) Haut einer Maus, in deren Nähe 20 mg Radium 11 Tage lagen. Das Stratum corneum liegt unmittelbar auf der Cutis. Das Stadium der „Erosion“ ist also unmittelbar bevorstehend.

auch hier vermögen wir nicht zu sagen, wie dieses Zustandsbild entstanden ist. Es kann ebensogut durch eine allmähliche Depopulation im Anschluß an eine unmittelbare Zerstörung der Matrix wie durch eine unmittelbare Zerstörung aller kernhaltigen Schichten zustande gekommen sein. Nur im ersten Falle bestünde eine Analogie zu den Verhältnissen, die an dem Kaninchenhoden sich nach Applikation von 4 H.E.D. einstellen (mehr oder weniger isolierte Degeneration der Matrix und vollständige Depopulation ohne Superposition des Restitutionsvorganges bzw. dauernde Depopulation). Im zweiten Falle dagegen lägen Verhältnisse vor, wie sie nach Applikation von viel größeren Dosen (am Kaninchenhoden nach Applikation von 15 H.E.D. und darüber) auftreten.

Man sieht wiederum, über wieviel weniger klare und sichere Befunde wir bei der Haut verfügen, als beim Hoden. (Selbstverständlich wäre in dem vorliegenden Falle von Thies das Dilemma leicht zu lösen, wenn einige Zwischenstadien untersucht worden wären. Aber man verfügte eben damals weder über genügend klare Problemstellungen, noch vor allem über genügend spezielle Erfahrungen hinsichtlich der Dosierung, um entsprechende Versuchsanordnungen zu treffen.)

In mancher Hinsicht einfacher liegen die Dinge in den Versuchen Guyots an der Mäusehaut. Die normale Epidermis der Maus besitzt nämlich ein einheitliches Stratum germinativum aus nur ein bis zwei Schichten gleichartiger kubischer Zellen, auf die unmittelbar ein dünnes Stratum lucidum und corneum folgen. Dieses Stratum germinativum war in den Versuchen Guyots am 19. Tage in Nekrobiose verfallen, an einigen Stellen aber bereits ganz verschwunden. An diesen Stellen lag dann das Stratum corneum direkt auf der Lederhaut. Sobald nun dieses abgeschilfert war (3—4 Wochen nach der Bestrahlung), war dann das letzte (hier zweite!) Depopulationsstadium, die „Erosion“, da.

Einem ähnlichen Verlauf der Dinge begegnen wir schließlich in einem von Regaud mitgeteilten Falle vom Menschen (Abb. 2—5). Hier zeigt die histologische Untersuchung einer 3 mal in 2-tägigen Intervallen mit einer Gesamtdosis von 17 H. (vermutlich gleich ca. $1\frac{1}{2}$ H.E.D.) röntgenbestrahlten (normalen) menschlichen Haut 34 Tage nach der letzten Bestrahlung verschiedene Stadien einer vorgeschrittenen Depopulation. Die normale Pallisadenschicht fehlt durchwegs. Das Stratum spinosum ist teilweise noch erhalten, aber stark verdünnt (Abb. 3). An anderen Stellen bestehen nur noch ein bis zwei Lagen von mit pyknotischen Kernen versehenen Zellresten (s. Abb. 4). Stellenweise sind aber auch diese nur noch ganz lückenhaft erhalten, das — unveränderte! — Stratum corneum liegt dann mehr oder minder direkt dem Korium auf (s. Abb. 5).

Regaud homologisiert diese Bilder ohne weiteres mit den am Hoden bei bestimmter Dosierung bekannten typischen Depopulationsstadien. Aber auch hier ist unseres Erachtens dieser Vergleich nur im Prinzip berechtigt. Im einzelnen sind die beschriebenen Bilder nicht so leicht zu deuten. So wissen wir nicht, was die in Abb. 3 vakuolär degenerierte basalste Epidermisschicht vorstellt. Ob es sich hier um die seinerzeit von der Bestrahlung getroffenen Pallisadenzellen selber oder um von ihnen abstammende Elemente handelt, und im letzteren Falle wiederum, ob diese Elemente zur Pallisadenschicht oder zum Stratum spinosum gehörten, als sie der Nekrobiose verfielen. Ferner müssen die teilweise wenigstens offenbar zum Stratum spinosum gehörenden pyknotischen Elemente auf den Abb. 4 und 5 bei der Deutung des Gesamtbildes berücksichtigt werden.

Eine gewisse Komplikation tritt uns in dem vorliegenden Falle in dem Umstande entgegen, daß die Bestrahlung hier in 3 Fraktionen erfolgte; aber da das Intervall zwischen den 3 Teilbestrahlungen — vom Standpunkte des Forschers aus können wir



Abb. 2. Normale Haut der menschlichen Brustregion. (Nach Regaud.) Unveränderte Epidermis.

sagen „glücklicherweise“ — nicht größer war als jeweils 2 Tage, so können wir wohl annehmen, daß die fraktionierte Bestrahlung hier im ganzen annähernd so gewirkt haben wird, wie eine einmalige Applikation der Gesamtdosis.

Wenn wir nun den 34 Tage später erhobenen histologischen Befund deuten wollen, so erhebt sich auch hier zunächst die an Hand dieses Befundes nicht zu entscheidende Alternative: Haben sich die von der Bestrahlung seinerzeit unmittelbar betroffenen Pallisadenzellen seither noch geteilt oder nicht?

Im ersteren Falle wäre der histologische Befund folgendermaßen zu deuten: Die vakuolisierten basalen Elemente auf der Abb. 3 können die alten während der Be-

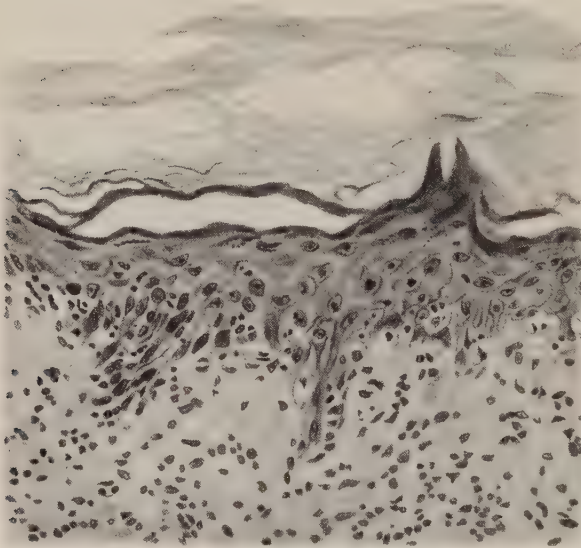


Abb. 3. Menschliche Haut der Brustregion im Stadium der akuten Röntgenreaktion. Nach Regaud. Dreimalige Bestrahlung in zweitägigen Intervallen. Gesamtdosis = 17 H. (vermutlich = zirka $1\frac{1}{2}$ H.E.D.). Exzision 34 Tage nach der letzten Bestrahlung. Vorgeschrittene Depopulation der Epidermis. Fehlen einer normalen Pallisadenschicht und der Reteleisten. Starke Verdünnung des Stratum spinosum. Vakuolisierung der basalsten Zellschicht, weniger ausgeprägte Veränderungen an den übrigen Zellschichten der Epidermis. Verbreiterung des Stratum corneum.

ausgesprochen als an den Pallisadenzellen, die zu demselben Zeitpunkte ja sogar vielleicht schon der Resorption verfallen sind. Was die Verdünnung der Stachelzellenschicht in diesem Stadium betrifft, so beruht sie entweder allein auf dem Umstande, daß seit der Bestrahlung bei fehlendem Zellnachschieb von der Basis aus eine Reihe von Zellschichten dem normalen Verlaufe der Dinge entsprechend ins Stratum granulosum abgewandert ist, d. h. also auf einem reinen Depopulationsvorgange, oder aber gleichzeitig auch auf der Resorption seither nekrobiotisch zugrunde gegangener tieferer Schichten des Stratum spinosum, je nachdem, ob wir in den vakuolisierten Elementen auf Abb. 3 die zur Zeit der Bestrahlung vorhanden gewesenen Pallisadenzellen oder basalsten Zellen des Stratum spinosum, oder aber bereits eine höhere Schicht des Stratum spinosum erblicken wollen. Was nun die Abb. 4 und 5

strahlung vorhanden gewesenen Pallisadenzellen sein, die einer langsamen, jetzt nach 34 Tagen noch nicht beendeten Nekrobiose verfielen. Sie können aber auch eine der tieferen Lagen des damals vorhanden gewesenen Stratum spinosum darstellen, die darunterliegenden Elemente der Pallisadenschicht (evtl. auch des Stratum spinosum) wären in diesem Falle bereits der Resorption verfallen, die den auf Abb. 3 sichtbaren vakuolisierten Elementen in dem Zeitpunkte der histologischen Untersuchung noch bevorsteht. Die in der Abb. 3 deutlich erkennbaren, wenn auch weniger ausgeprägten Veränderungen auch an den übrigen dort sichtbaren Zellen des Stratum spinosum beweisen, daß die zur Zeit der Bestrahlung vorhanden gewesenen Elemente dieser Schicht genau so wie die Pallisadenzellen von den Strahlen alteriert wurden. Allerdings in geringerem Grade, denn die Veränderungen an diesen Zellen sind ja in jedem Falle weit weniger

betrifft, so muß man annehmen, daß an den entsprechenden Stellen die Röntgenempfindlichkeit der Epidermis zur Zeit der Bestrahlung aus irgendeinem Grunde etwas höher war, und daß dadurch im Gegensatz zu den durch Abb. 3 repräsentierten Stellen die nekrobiotischen und Resorptionsvorgänge an der Pallisadenschicht sowohl, wie am Stratum spinosum rascher vor sich gingen und auf diese Weise die „Verdünnung der Epidermis“ von unten her zu der Depopulation hinzukam bzw. in höherem Grade hinzukam.

Wenn wir jedoch annehmen, daß die zur Zeit der Bestrahlung vorhanden gewesenen Pallisadenzellen nicht sofort ihre Proliferationstätigkeit für immer einstellten, sondern, bevor sie der Nekrobiose verfielen — wenngleich vielleicht auch nach einem anfänglichen schockartigen Teilungsstillstande —, noch einige Teilungsschritte zu machen vermochten, so ist die Deutung der geschilderten histologischen Befunde eine andere: Wir müssen dann annehmen, daß die durch diese Teilungen gebildeten Elemente nicht mehr normal, sondern heredozellulär geschädigt waren, und zwar jede neue Generation in zunehmendem Maße. Die das Bild der Vakuolisierung aufweisende basalste Zellschicht in Abb. 3 könnte dann etwa die vorletzte dieser Generationen repräsentieren, während in der letzten Generation die heredozelluläre Schädigung rascher letal wurde und die Leichen dieser Generation, sowohl in der Pallisadenschicht, als im Stratum spinosum, zur Zeit der Exzision der untersuchten Hautpartie bereits resorbiert waren. Die übrigen weniger stark veränderten Elemente des Stratum spinosum in Abb. 3 wären dann ebenfalls als heredozellulär geschädigte Zellen aufzufassen, die zur Zeit der Bestrahlung noch nicht dem Stratum spinosum angehörten, sondern erst nach der Bestrahlung von der durch diese alterierten Pallisadenschicht gebildet wurden.

Für die durch Abb. 4 und 5 repräsentierten Hautpartien aber wäre anzunehmen, daß hier infolge größerer Strahlenempfindlichkeit von seiten der bereits letal heredozellulär geschädigten Pallisadenzellen weniger Teilungsschritte erfolgten, bevor die letzte dem Tode verfallende Generation gebildet wurde, so daß die Depopulation hier demgemäß rascher vonstatten ging. Die in den Abb. 4 und 5 sich vorfindenden Zell-Leichen wären dann ebenfalls einem späten Tode verfallene Elemente des Stratum spinosum, nur nicht wie bei der vorhin gegebenen Erklärungsweise solche, die zur Zeit der Bestrahlung bereits vorhanden waren, sondern solche, die erst später gebildet wurden.

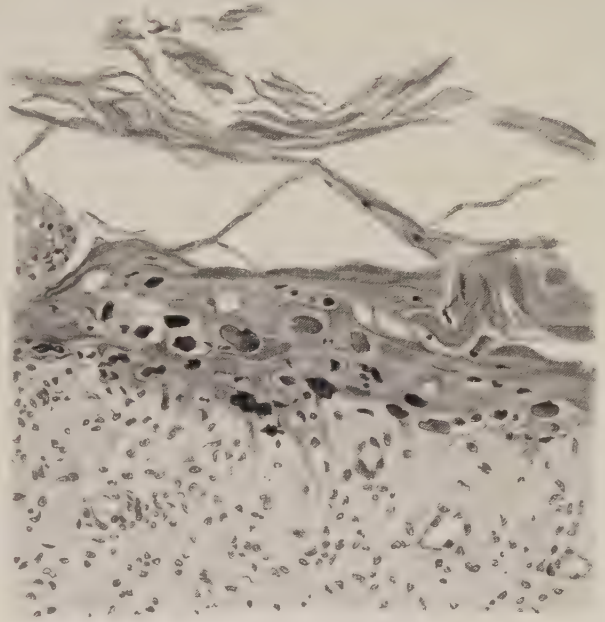


Abb. 4. Menschliche Haut der Brustregion im Stadium der akuten Röntgenreaktion. Nach Regaud. Dreimalige Bestrahlung in zweitägigen Intervallen. Gesamtdosis = 17 H. (vermutlich — zirka $1\frac{1}{2}$ H.E.D.). Exzision 34 Tage nach der letzten Bestrahlung. Stärker vorgeschrittene Depopulation der Epidermis. Das Stratum germinativum besteht nur noch aus zwei Lagen von mit pyknotischen Kernen versehenen Zellresten.

Zwei weitere Phänomene, die wir an den Abb. 2—5 schließlich noch wahrnehmen, sind auf der Grundlage beider von uns erwogenen Deutungen leicht zu verstehen:

Einmal die relative Dicke der Hornschicht in Abb. 3 gegenüber Abb. 2, die die normalen Verhältnisse wiedergibt: Wir stellen uns ja, wie gesagt, in jedem Falle vor, daß dem Verhornungsprozeß während der auf die Bestrahlung folgenden Wochen in dem besprochenen Falle ein, sei es total, sei es wenigstens in seinen tieferen Lagen degeneriertes Stratum spinosum zugrunde lag. Es liegt nun nahe, anzunehmen, daß solch degenerierte Stachelzellen rascher verhornen als normale — die Verhornung selbst ist ja nichts anderes als ein physiologischer Degenerationsprozeß — woraus sich wieder-

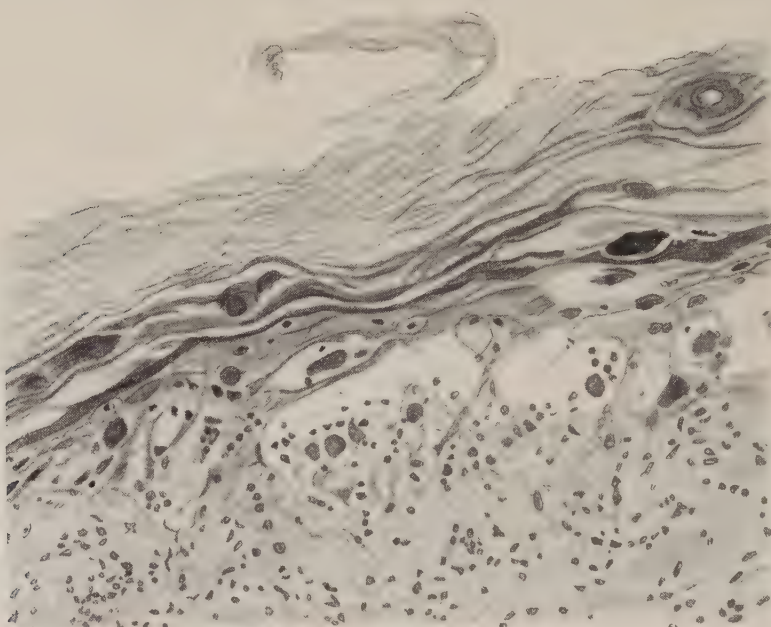


Abb. 5. Menschliche Haut der Brustregion im Stadium der akuten Röntgenreaktion. Nach Regaud. Dreimalige Bestrahlung in zweitägigen Intervallen. Gesamtdosis = 17 H. (vermutlich = zirka $1\frac{1}{2}$ H.E.D.). Exzision 34 Tage nach der letzten Bestrahlung. Noch stärker vorgeschrittene Depopulation der Epidermis. An der Stelle des Stratum germinativum befinden sich nur noch vereinzelte, mit pyknotischen Kernen versehene Zellreste. Teilweise liegt das Stratum corneum direkt der Kutis bzw. einem entzündlichen Erguß, der sich zwischen Epidermis und Kutis entwickelt hat, auf.

um bei sich gleichbleibender Abschilferung an der Oberfläche eine Verdickung des Stratum corneum ergibt. Später nimmt dann natürlich, nachdem die letzte Zellreihe des Stratum spinosum, die noch der Verhornung fähig ist — daß die letal geschädigten Elemente des Stratum spinosum, d. h. die vakuolär degenerierten bzw. der Pyknose verfallenen noch verhornen könnten, glauben wir nicht —, verhornt ist, bei weiterbestehender Abschilferung die Dicke der Hornschicht natürlich wieder ab, wovon Abb. 4 Zeugnis ablegt.

Ferner das relativ rasche Verschwinden der Reteleisten in dem der Depopulation unterliegenden Gebiete. Diesen Befund möchten wir damit erklären, daß im Gebiete der Reteleisten die Epidermismatrix in besonders reger Proliferationstätigkeit sich befindet und deshalb gemäß dem allgemeinen Gesetz der Radiosensibilität besonders strahlenempfindlich ist. Deshalb erfolgen hier Zelltod und Resorption der Zell-Leichen schneller.

Das allgemeine Gesetz der Radiosensibilität, d. h. die Elektivität der Strahlenwirkung ist, wie bei den Befunden Halkins auch bei dem eben besprochenen Befunde noch erkennbar, gleichviel, ob wir der Deutung der Befunde die eine oder die andere der beiden erörterten prinzipiellen Möglichkeiten zugrunde legen. Wenn wir, wie bei der zweiten von uns erwogenen Deutung, lediglich eine (heredozelluläre) Schädigung der während der Bestrahlung vorhanden gewesenen Basalzellschicht annehmen, natürlich ohne weiteres. Aber auch wenn wir, wie bei der ersten Deutungsmöglichkeit, eine unmittelbare Schädigung auch der zur Zeit der Bestrahlung vorhanden gewesenen Elemente des Stratum spinosum annehmen, tritt die Elektivität der Strahlenwirkung noch hervor. Denn diese Schädigung wäre dann deutlich geringer als die Schädigung der Basalzellschicht. Die Elektivität der Strahlenwirkung tritt in diesem Falle zwar entschieden nicht so klar hervor wie bei der Annahme einer isolierten Schädigung der Basalzellschicht, ist aber immerhin noch einigermaßen deutlich. Es wäre ja mit dem allgemeinen Gesetz der Strahlensensibilität nicht unvereinbar, wenn auch das Stratum spinosum, in dessen tieferen Schichten, wenigstens nach Ansicht mancher Autoren, ja normalerweise Zellteilungen vorkommen sollen wie in der Pallisadenschicht, eine relativ hohe Radiosensibilität besitzen würde, die aber derjenigen der Basalzellschicht nicht ganz gleichkäme.

Eine ausschlaggebende Bedeutung kommt aber der Frage, ob sich die durch eine Bestrahlung betroffenen Pallisadenzellen seither noch zu teilen vermochten oder nicht, für die Interpretation des Befundes zu, den Dalous und Lasserre seinerzeit 11 Tage nach Abschluß und 80 Tage nach Beginn einer über einen Zeitraum von 69 Tagen sich ausdehnenden fraktionierten Röntgenbestrahlung (ca. 8 Einzelbestrahlungen mit je 3 bis 4 H — gleich vermutlich ca. 75 % der H.E.D. — in Intervallen von etwa 8 Tagen, Gesamtdosis also ca. 6 H.E.D.) an menschlicher Haut erhoben haben: Verschmälerung aller Schichten der Epidermis, sowohl des Rete Malpighi als auch der Hornschicht; Fehlen der Reteleisten; zunehmende nekrobiotische Veränderungen gegen die basalste Zellschicht der Epidermis hin. Regaud ist der Meinung, daß aus diesem Befunde die elektive Radiosensibilität der Pallisadenschicht ohne weiteres hervorgeht. Dies ist jedoch nur der Fall, wenn wir annehmen, daß die Pallisadenzellen, die während der Bestrahlung, genauer gesagt, zur Zeit der ersten Teilbestrahlung oder auch allenfalls der ersten Teilbestrahlungen — denn jede dieser Teilbestrahlungen wurde ja bereits mit einer ansehnlichen Dosis ausgeführt — vorhanden waren, sich seither nicht mehr geteilt haben, also zur Zeit der histologischen Untersuchung des Objektes noch die alten waren. In diesem Falle hätten wir dann natürlich auch in den zur Zeit der Untersuchung gefundenen Elementen des Stratum spinosum Zellen vor uns, die als solche bereits zur Zeit der Bestrahlung vorhanden waren und nicht etwa seither von der Pallisadenschicht neu gebildet wurden. Unter solchen Voraussetzungen beweist der geschilderte Befund natürlich eine elektive Empfindlichkeit der Pallisadenschicht, in der wir die stärksten Veränderungen antreffen. Das Stratum spinosum aber würde sichtlich weniger sensibel sein, immerhin in seinen unteren Lagen doch etwas empfindlicher als in den oberen, alles das im vollen Einklange mit dem Gesetz der Radiosensibilität; haben wir doch in der Pallisadenschicht eine energische Proliferationstätigkeit, in den unteren Lagen des Stratum spinosum vielleicht auch noch etwas Proliferationstätigkeit, aber in den oberen Lagen des Stratum spinosum jedenfalls gar keine mehr.

Ganz anders liegt die Situation aber, wenn wir annehmen, daß sich die zur Zeit der ersten Teilbestrahlungen vorhanden gewesenen Pallisadenzellen seither noch ein paarmal geteilt haben, bevor sie der Nekrobiose verfielen. In diesem Falle wären die wenigen Schichten des Stratum spinosum, die wir zur Zeit der Biopsie vorfinden, seither

von der Pallisadenschicht neugebildete Elemente. Die zur Zeit der Bestrahlung vorhanden gewesenen Elemente des Stratum spinosum, ja auch des Stratum granulosum, hätten dann aber auch durch die Bestrahlung sehr gut ebenso, ja noch stärker geschädigt worden sein können als die Elemente der Basalzellenschicht, nur daß der histologische Spätfund uns davon nichts mehr zeigt, weil jene Stachelzellen und Körnerzellen inzwischen verhornten bzw., falls vorher abgestorben, bereits längst resorbiert sein müssen. Doch wäre das natürlich nur eine Möglichkeit; von den Palisadenzellen aber wäre in diesem Falle sicher, daß sie durch die Bestrahlung heredozellulär geschädigt wurden und daß diese heredozelluläre Schädigung entweder mit der Zeit, d. h. mit den Generationen von selbst, oder aber infolge der immer erneuten Bestrahlungen zunahm. Deshalb würden wir in diesem Falle die basalsten Schichten in dem Präparat am meisten geschädigt finden.

Die elektive Schädigung der basalen Schichten wird aber, wie gesagt, durch den Befund nur dann bewiesen, wenn wir einen absoluten dauernden Teilungsstillstand von den ersten Teilbestrahlungen ab voraussetzen.

Gerade umgekehrt ist die Situation in einem Befunde wie dem von Scholtz, wo wir 7 Tage nach einer Röntgenbestrahlung die Stachelzellenschicht verschmälert, die Zelleiber und ihre Kerne gebläht und vakuolisiert und schlecht färbbar und diese Veränderungen von der Pallisadenschicht nach der Hornschicht hin zunehmend vorfinden. Wenn wir hier annehmen wollten, daß seit der Bestrahlung keine Teilungen mehr stattgefunden haben, so ergäbe sich daraus, daß die differenzierteren Elemente der Epidermis röntgenempfindlicher sind als die weniger differenzierten. Nimmt man dagegen an, daß seit der Bestrahlung noch Teilungen stattgefunden haben, so läßt sich der Befund im Einklang mit dem Gesetz der Radiosensibilität deuten. Die Deutung wäre dann: Heredozelluläre Schädigung der Matrix durch die Bestrahlung, die jedoch schon im Abklingen ist; jede neue Teilung liefert jetzt bereits weniger geschädigte Elemente (heredozelluläre Erholung).

Die nunmehr noch zu besprechenden Befunde schließen sich an diesen Fall insofern an, als auch bei ihnen die Elektivität der Strahlenwirkung nur dann klar zutage tritt, wenn wir bei ihrer Deutung annehmen, daß die Matrix sich nach der Bestrahlung noch eine Zeitlang zu teilen vermochte. Andernfalls erscheinen hier Basalzellenschicht und Stratum spinosum gleich stark geschädigt.

Ein solches Bild ergibt sich zunächst einmal aus den Untersuchungen von Rost. (Einmalige Applikation von 10–40 X ungefiltert oder durch 0,5–4 mm Aluminium gefiltert auf die Schweinehaut, histologische Untersuchung nach 16, 30 und 60 Tagen.) Wir finden hier 16 Tage nach der Bestrahlung die Reteleisten verschwunden oder nur noch als schmale Streifen vorhanden, oft wie Schatten aussehend, das Stratum spinosum mehr oder weniger stark verschmälert und beträchtliche nekrobiotische Veränderungen sowohl an seinen Elementen wie an denen der Basalzellenschicht. An dieser ist die pallisadenartige Anordnung der Zellen gestört. Eine typische Basalzellenschicht im morphologischen Sinne ist oft überhaupt nicht mehr erkennbar. Die Zellkerne — sowohl im Stratum basilare wie im Stratum spinosum — sind teils aufgequollen und vakuolig degeneriert, teils der Pyknose verfallen. In Zellen mit pyknotischem Kern färbt sich auch das Protoplasma entsprechend stark. Schließlich lösen sich die Kerne auf und die Zelleiber bilden dann nur noch kernlose hyaline Schollen.

Es kam aber in diesen Versuchen zu keiner Erosion. Bevor die „Depopulation“ soweit hätte fortschreiten können, setzte bereits die „Repopulation“ ein. 4 Wochen nach der Bestrahlung finden wir nämlich die Epidermis wieder voll restituiert. Nur ihre ungleichmäßige Dicke in einem Teil der Fälle — bedingt natürlich durch eine ungleich-

mäßige Wiederaufnahme der Teilungstätigkeit in der Matrix — weist hier noch auf den vorausgegangenen Depopulationsprozeß hin.

Ganz analog präsentieren sich uns die histologischen Prozesse an der Epidermis beim menschlichen Röntgenerythem (Abb. 6) (Rost, Kyrle). Aber die beschriebenen schweren nekrobiotischen Erscheinungen sieht man hier jedenfalls wohl nur bei relativ starken Dosen, d. h. bei sehr intensiven Erythemen. Bei schwächeren Reaktionen stehen hier andere Veränderungen im Vordergrund, über die uns in interessanter Weise die Untersuchungen von Miescher belehren.

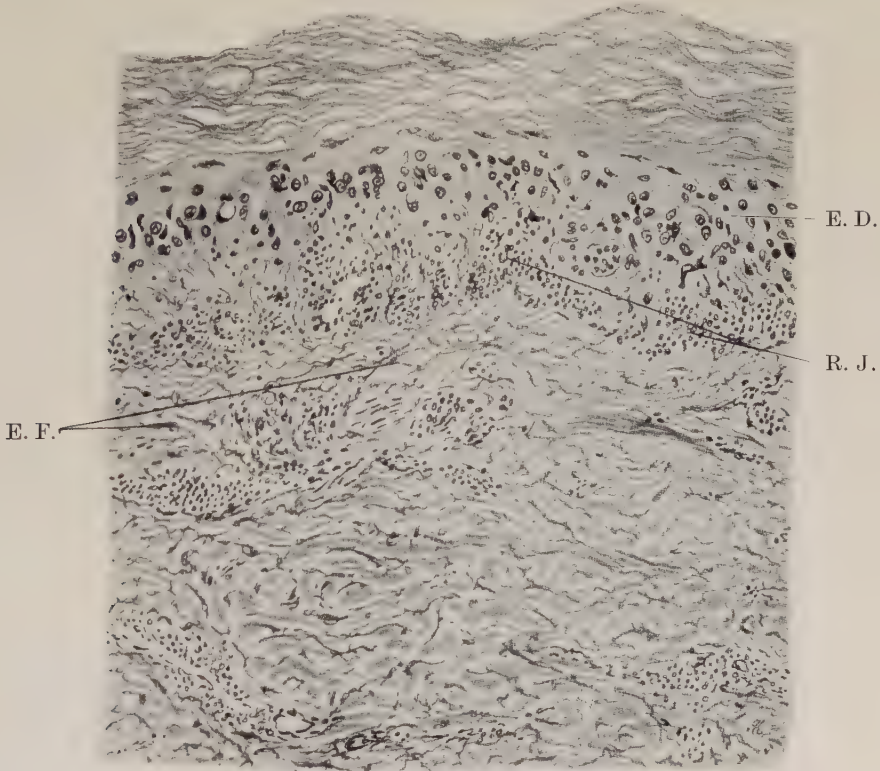


Abb. 6. Schnitt durch eine 14 Tage alte Röntgendermatitis (vom Menschen) bei Weigert-Elastica-färbung. Nach Kyrle. Die Epidermis im Zustande weitgehender Degeneration (E.D.), Quellung der Zellen, unregelmäßige Lagerung derselben, vielfach Zusammenfließen der Kerne. Stellenweise lagern in den Zellen Pigmentschollen. Die Grenze zwischen Oberhaut und Kutis ist verwischt. In der Kutis, besonders ihren oberen Schichten, entzündliche Infiltrate (R.J.). Elastische Fasern nachweisbar, aber in Zerfall begriffen (E.F.).

Miescher applizierte auf normale menschliche Haut die H.E.D. und studierte in einer systematischen Serienuntersuchung die histologischen Veränderungen in einem Zeitraume von 1 Tag bis zu 2 Jahren nach der Bestrahlung. (Wir besprechen hier im Rahmen unseres vorläufigen Gedankenganges zunächst Mieschers Befunde an der Epidermis.)

Die Frühbefunde vom 1. und 2. Tag machen uns mit einer in diesem Kapitel bisher noch nicht erwähnten Erscheinung bekannt. Die Mitosen, die man zu diesem Zeitpunkt in den Präparaten antrifft, bieten teilweise das Bild, das wir aus den Untersuchungen Albertis und Politzers als „Primäreffekt“ kennen. Pyknose, d. h.

Verklumpung der Chromosomen, verzögertes Auseinanderweichen im Stadium der Bildung der Tochtersterne, so daß dadurch pseudoamitosenartige Bilder entstehen. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir diese Bilder auch als „Primäreffekt“ im Sinne Albertis und Politzers deuten, d. h. in ihnen noch nicht resorbierte Leichen von solchen Stellen der Matrix erblicken, die zur Zeit der Bestrahlung sich gerade in Teilung befanden. Auf diese wirkte die Bestrahlung unmittelbar letal, während sie die ruhenden Pallisadenzellen weniger intensiv (vielleicht nur heredozellulär) schädigte, wie wir sehen werden. Also auch in diesem Punkte ordnen sich die Erscheinungen dem allgemeinen Gesetz der Radiosensibilität ein.

Nach den Untersuchungen Albertis und Politzers am Kornealepithel von Salamanderlarven folgt dem Primäreffekt eine mitosenfreie Zwischenzeit, worauf sich dann — als heredozelluläre Schädigung — der durch die Bildung abnormer Mitosen gekennzeichnete Sekundäreffekt anschließt. An der Haut sind diese Erscheinungen nicht typisch.

Allerdings vermißt Miescher in seinen 3 Fällen vom 7., 10. und 11. Tage die Mitosen völlig, während sie später (die folgenden Untersuchungen fanden vom 18. Tage ab statt) wieder auftreten; jedoch scheint uns, daß man an der Epidermis auf das Fehlen von Mitosen in den Präparaten kein allzu großes Gewicht legen darf. So notiert z. B. Rost auch 4—8 Wochen nach der Bestrahlung, wenn die Epidermis bereits voll restituiert ist, konstant das Fehlen von Mitosen. Auch in Partien, in denen offensichtlich — kompensatorisch, nach Ablauf der Reaktion — Wucherungsvorgänge stattfanden, gelang es ihm nicht, Mitosen zu finden!

Was aber den „Sekundäreffekt“ betrifft, so hat Miescher in der bestrahlten Epidermis qualitativ wohl Anklänge an ihn gefunden, die abnormen Mitosen waren aber an Zahl immer sehr spärlich. Es sollten diese Dinge auch an anderen Mausergeweben sowohl wie an verschiedenen wachsenden Geweben noch geprüft werden. Es könnte ja sein, daß es sich beim wachsenden Kornealepithel um einen Spezialfall handelt.

Weitere Veränderungen als die beschriebenen sind an der Epidermis in der ersten Woche nach der Bestrahlung nicht zu finden. Erst in der zweiten Woche beginnt sich die weitere durch die Bestrahlung gesetzte Schädigung an den Zellen zu zeigen: Ganz vereinzelt begegnet man jetzt zweikernigen Elementen! Diese Atypie der Zellstruktur — wie sie zustande kommt, wird sogleich besprochen werden — tritt in der Folgezeit immer stärker hervor und findet sich bald über alle kernführenden Schichten der Epidermis, bis hinauf in das Stratum granulosum ausgebreitet (Abb. 7). 3—4 Wochen nach der Bestrahlung finden wir die mehrkernigen Zellen massenhaft.

Die mehrkernigen Zellen enthalten zwei, drei und mehr Kerne, die sich färbend von den normalen Kernen nicht unterscheiden. Die Kerne einer mehrkernigen Zelle sind entweder alle gleich groß, oder es bestehen mehr oder weniger ausgesprochene Größenunterschiede. In einzelnen — einkernigen — Zellen begegnet man Bildern, die wie der Beginn einer amitotischen Kernteilung aussehen: Stäbchen- und Hantelform eines oder mehrerer Kernkörperchen, Einschnürung der Kernmasse oder Bildung von Septen. Diese Bilder, der Umstand, daß die einzelnen Kerne der mehrkernigen Zellen, wie gesagt, annähernd gleich groß sind, sowie endlich die Tatsache, daß man zu dem genannten Zeitpunkte zwar massenhaft mehrkernigen Zellen, aber nur ganz spärlich Mitosen begegnet, beweisen, daß man es bei den mehrkernigen Zellen in vorliegendem Falle nicht etwa mit dem „Sekundäreffekt“ Albertis und Politzers zu tun hat, wie man zunächst wohl annehmen könnte. Die abnormen Karyokinesen des „Sekundäreffektes“ führen ja auch zu Mehrkernigkeit. Während diese aber durch

abnorme Mitosen, d. h. durch Ablenkung von Chromosomen während der Metakinese zustande kommt, kann man die in der bestrahlten Epidermis zu beobachtende Mehrkernigkeit nach dem Gesagten wohl nur entsprechend der Ansicht von Miescher auf amitotische Teilungen zurückführen. Im Gegensatz zu den auf diese Weise entstandenen mehrkernigen Zellen mit annähernd gleich großen Einzelkernen sind die mehrkernigen Zellen des Sekundäreffektes — ihrer Genese entsprechend — durch den Besitz eines annähernd normal großen Hauptkernes und mehrerer kleiner Teilkerne gekennzeichnet. Solche mehrkernige Zellen bzw. solche, die neben normal großen Kernen eigentliche Kernrudimente enthielten, hat Miescher allerdings ebenfalls ge-

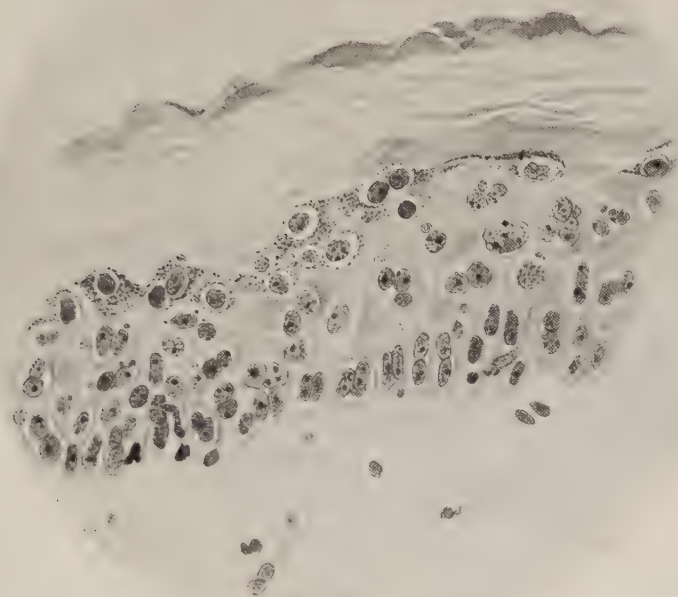


Abb. 7. Menschliche Epidermis im Stadium der akuten Röntgenreaktion. Nach Miescher. 47 Tage nach Applikation von ungefähr 1 H.E.D. (Gebiet der „3. Welle“.) Größenpolymorphismus der Zellen, Mehrkernigkeit (bis zum Stratum granulosum hinauf auch Mikronuklei).

funden. Sie bilden aber gegenüber den beschriebenen, die auf Amitosen zurückgeführt werden müssen, bei weitem die Minderzahl. Da Miescher daneben auch vereinzelt abnorme Mitosen (pyknotische Muttersterne, rudimentäre Sterne mit atypisch gelagerten oder völlig versprengten Chromosomen) gefunden hat, so kann man immerhin sagen: Ein Sekundäreffekt im Sinne Albertis und Politzers ist auch in der röntgenbestrahlten Epidermis angedeutet.

Eine viel wichtigere Erscheinungsform der durch die Bestrahlung bewirkten Schädigung ist hier jedoch, wie wir gesehen haben, das Auftreten von Amitosen.

Daneben begegnen wir in den Präparaten Mieschers — etwa vom 20. Tage ab — als weiterem Ausdruck der Röntgenschädigung einem Größenpolymorphismus der Zellkerne in den einkernigen Zellen, ebenfalls in allen kernführenden Schichten der Epidermis (s. Abb. 7).

Dazu kommt eine allmählich immer mehr zunehmende Depopulation, d. h. Verdünnung, der Epidermis. Gegen Ende des 2. Monats nach der Bestrahlung kann man schließlich Stellen begegnen, an denen das ganze Stratum germinativum auf eine Zellschicht reduziert, d. h. also gar kein Stratum spinosum mehr vorhanden ist. [11]

Parallel mit der zunehmenden Depopulation nehmen auch die übrigen Veränderungen (Größenpolymorphismus und Amitosen) im 2. Monat nach der Bestrahlung dauernd zu. Zu ihnen gesellen sich jetzt aber auch schwerere nekrobiotische Prozesse,

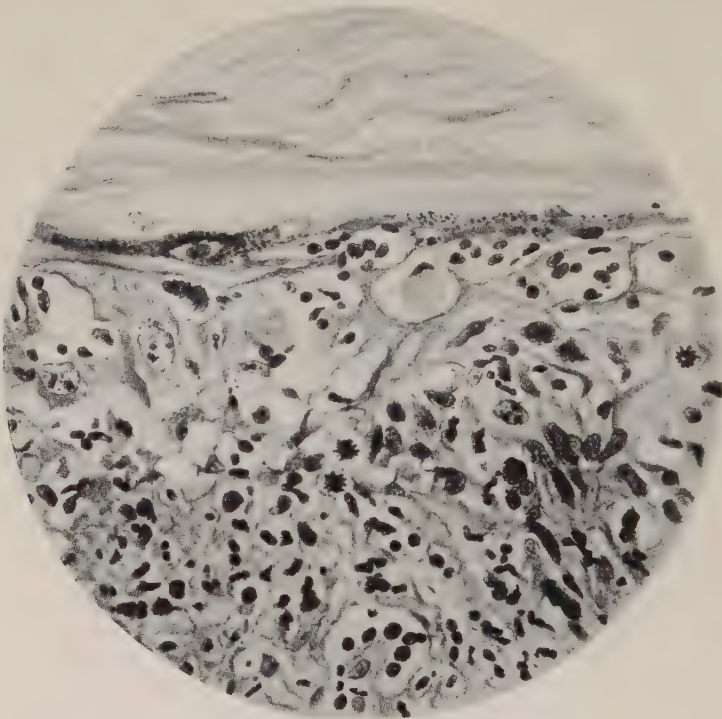


Abb. 8. Menschliche Epidermis im Stadium der akuten Röntgenreaktion. Nach Miescher. 45 Tage nach Bestrahlung mit ca. 1 H.E.D. (Gebiet der „3. Welle“.) Intensive Reaktion. Randgebiet eines Einschmelzungsherdes mit regenerativen Mitosen. Im Gebiete des Einschmelzungsherdes ist das Stratum germinativum in einen fast strukturlosen hyalinen Streifen umgewandelt, in welchem neben einigen Leukozyten nur vereinzelte, kaum gefärbte, maximal geblähte Zellen erkennbar sind, worunter auch mehrkernige. Am Rande des Einschmelzungsherdes viele normale Mitosen.

wie sie bei den stärkeren Reaktionen, die Rost (und Kyrle) untersucht hat, von vornherein das Bild beherrschen: Hydropische und vakuoläre Degenerationen der Zellen und Kerne, Pyknose der Kerne, Chromatolyse usw., Erweiterung der Interzellularspalten, Eindringen von Wanderzellen (Abb. 8).

In diesem Augenblick, wo die Depopulation und Zerstörung der Epidermis so weit vorgeschritten ist, daß sich eine Erosion daraus zu entwickeln droht, treten nun plötzlich die (unsichtbaren) Reservezellen in Funktion. In einem intensiven Regenerationsvorgange (s. Abb. 8) wird wieder eine normal funktionierende Matrix gebildet und bei nun quantitativ und qualitativ im ganzen normalem Zellnachschub und nach Resorption der abgestorbenen Elemente wird rasch wieder eine im ganzen normal aus-

sehende Epidermis hergestellt (Abb. 9). Anfangs des 3. Monats ist diese Restitution vollendet.

Die Reparation geht nicht etwa von den gesunden Rändern aus, denn die Regenerationsinseln — an massenhaften normalen Mitosen erkennbar — treten häufig inmitten einer ausgedehnten Einschmelzungszone auf. Die strahlenfesten Reservezellen finden sich eben in der ganzen Epidermis zerstreut. In Tätigkeit treten sie, genau wie die Sertolizellen im Hoden, wenn die Schädigung der umliegenden Zellen einen gewissen Grad

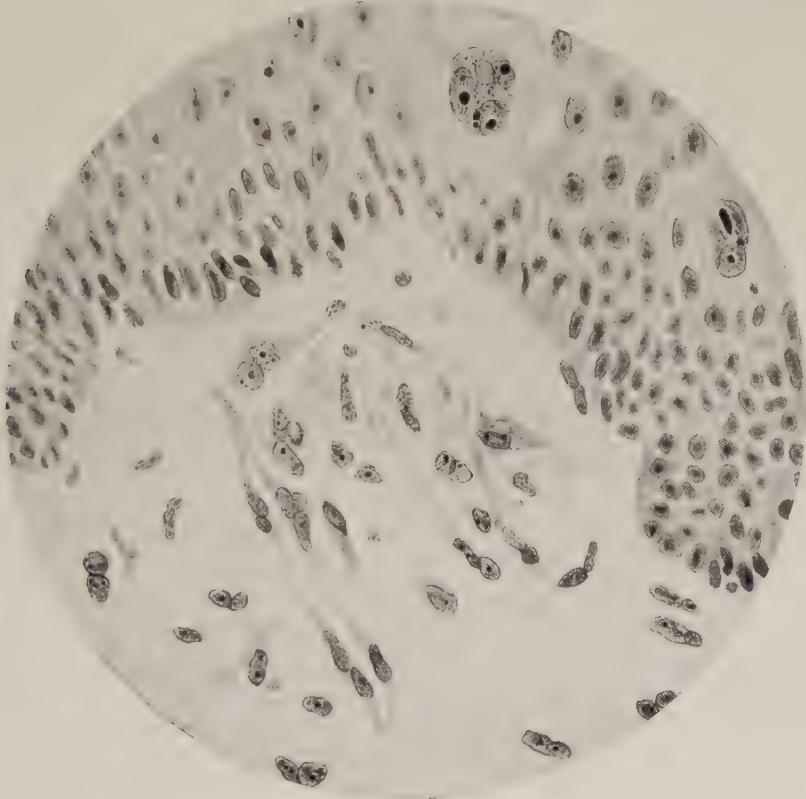


Abb. 9. Menschliche Epidermis im Stadium der abklingenden akuten Röntgenreaktion. Nach Miescher. 55 Tage nach Applikation von ca. 1 H.E.D. (Gebiet der „3. Welle“.) Verbreiterung der Epidermis ca. auf das Dreifache der Norm. Zellen durchweg normal; etwas hypertrophisch. Mehrkernige Zellen fehlen, bis auf ganz wenige isolierte megaloplaxenartige Riesenexemplare mit einer größeren Zahl haufenförmig beisammenliegender Kerne und mächtigem eosinroten Protoplasmaleib. In der Kutis mehrkernige Fibrozyten und Endothelzellen.

erreicht hat, besser gesagt, wenn ihr „Milieu“ in irgendeiner bestimmten Weise verändert ist. (In den Samenkanälchen dürfte es das Moment der Leerung sein, daß maßgebend ist.) „Solche strahlenfeste Zellen müssen den Charakter von Ruhe- oder Reservezellen besitzen, deren Aufgabe und Tätigkeit erst in kritischen Momenten beginnt. Ob jede Epidermiszelle im Verlauf ihres Entwicklungsganges solche Ruheperioden durchmacht, oder ob besonders differenzierte Elemente in der Haut vorhanden sind, das läßt sich vorerst nicht entscheiden“ (Miescher).

Es handelt sich nun noch darum, die charakteristischen Bilder, die wir in den Befunden Mieschers in der 2. bis 8. Woche nach der Bestrahlung antrafen, zu interpretieren.

Miescher selbst nimmt offenbar an, daß von dem Zeitpunkte der Bestrahlung ab bis zu dem plötzlichen Auftreten der Regenerationsvorgänge praktisch keinerlei Zellnachschieb von der Matrix aus stattfindet. Von dem an der Epidermis quantitativ ganz unbedeutenden Sekundäreffekt darf in dieser Hinsicht füglich abgesehen werden. Die Veränderungen an der Pallisadenschicht und am Stratum spinosum sind demgemäß als unmittelbare zu betrachten. Sämtliche kernführenden Elemente, die wir z. B. in Abb. 7 an der Epidermis vor uns haben, wären also als solche bereits zur Zeit der Bestrahlung vorhanden gewesen (nur daß die Elemente des Stratum granulosum damals natürlich noch zum Stratum spinosum gehörten). Die Veränderungen an den Kernen dieser Zellen (der Polymorphismus und die amitotischen Teilungen) hätten sich dann nach einer gewissen Latenzzeit (von ca. 1–2 Wochen) an diesen Elementen zu entwickeln begonnen und nach und nach über den größten Teil der Zellen ausgebreitet. Dabei — und das ist besonders wichtig — bestünde aber kein Unterschied zwischen den Elementen der Pallisadenschicht und denen des Stratum spinosum. Wie die Abbildungen zeigen, finden sich die Veränderungen zu einem gegebenen Zeitpunkt in allen kernführenden Schichten (abgesehen allenfalls vom Stratum granulosum) in gleichem Grade ausgebildet. Die Elektivität der Strahlenwirkung innerhalb der Epidermis träte so in den Befunden Mieschers kaum hervor.

Anders, wenn man annimmt, daß nach einem anfänglichen schockartigen Sistieren der Zellteilungen die Matrix — etwa von der 2. Woche nach der Bestrahlung an — ihre Teilungstätigkeit in beschränktem Maße wieder aufnimmt. Die zunehmende Depopulation bliebe dabei noch genügend verständlich. Die allmählich zunehmenden Veränderungen der Struktur in den kernführenden Schichten der Epidermis aber wären nunmehr als der Ausdruck einer durch die Bestrahlung gesetzten heredozellulären Schädigung der Pallisadenschicht aufzufassen, die sich auswirkt, sobald diese ihre Teilungstätigkeit — in beschränktem Umfang — wieder aufgenommen hat. Das allmählich immer stärkere Hervortreten jener Veränderungen, die schließlich auch in der Körnerschicht sich zeigen, würde aber dadurch zu erklären sein, daß die heredozelluläre Schädigung in jeder neugebildeten Generation auftritt. An den zur Zeit der Bestrahlung vorhanden gewesen Elementen des Stratum spinosum hätte die Bestrahlung in diesem Falle aber keine Veränderungen bewirkt. Sie hätten sich inzwischen weiter entwickelt und in Hornzellen umgewandelt, wie die Spermiozyten im sich depopulierenden Hoden nach Applikation einer Dosis, die lediglich die Spermio gonien schädigt.

Wenn wir uns nun fragen, welcher dieser beiden Auffassungen wir den Vorzug geben sollen, so müssen wir uns darüber klar sein, daß für eine sichere Entscheidung im gegenwärtigen Stadium unserer Kenntnisse die Grundlagen fehlen. Auf die Menge der in den Präparaten gefundenen Mitosen können wir nach dem früher Gesagten nicht abstellen, wenn wir uns ein Urteil über das Vorkommen und die Intensität von Teilungsvorgängen in der Epidermis bilden wollen. Deshalb wollen wir ebensowenig auf die Tatsache Gewicht legen, daß Miescher, nach einer „mitosenfreien Zwischenzeit“ in der 1. Woche, von der 2. Woche ab doch wieder Mitosen gefunden hat, wie andererseits auf den Umstand, daß diese Mitosen aber sehr spärlich waren. Wesentlich stärker fällt ins Gewicht, daß etwa am 20. Tage bereits ein sehr großer Teil der Pallisadenzellen mehrkernig ist. Daß solche in Degeneration begriffenen Elemente sich aber noch zu teilen vermöchten, kann man nicht annehmen. Allfällige noch einen Zellnachschieb für das Stratum spinosum bewirkende Teilungsvorgänge der röntgengeschädigten Basalzellschicht könnten danach nur innerhalb der ersten 2–3 Wochen nach der Bestrahlung in Frage kommen. Nimmt man eine „mitosenfreie Zwischenzeit“, d. h. ein

schockartiges Versagen der Teilungstätigkeit etwa während der ersten Woche nach der Bestrahlung an, so engt sich damit dieser Zeitraum noch weiter ein. Viel klarer würden wir natürlich in dieser Frage sehen, wenn wir wüßten, in welchem Tempo sich die Teilungs- und die Verhornungsvorgänge in der normalen Epidermis abspielen bzw. wenigstens in welchem Tempo eine Depopulation fortschreitet, wenn die Pallisadenzellen durch ein einmaliges schweres Trauma mit einem Schläge sicher zerstört wurden. Aber in all den vielen Untersuchungen über Röntgen- und Radiumwirkung auf die Haut ist dieser Fall bisher niemals realisiert worden, im Gegensatz zu den Verhältnissen am Hoden, wo durch eine rapide isolierte Vernichtung der Matrix bei Intaktbleiben der übrigen Elemente sich Verhältnisse schaffen lassen, die sehr leicht zu überblicken sind.

Diese Differenz dürfte in erster Linie darauf beruhen, daß die Matrix der Epidermis viel weniger strahlensensibel ist, als die des Samenepithels. In zweiter Linie ist aber auch sehr damit zu rechnen, daß möglicherweise zwischen der Pallisadenschicht und dem Stratum spinosum nur eine sehr geringe Sensibilitätsdifferenz besteht, jedenfalls eine weit geringere, als zwischen den Spermiogonien und den Spermiden. Es wäre so eben gar nicht möglich, an der Epidermis die Elektivität der Strahlenwirkung in dem Maße in Erscheinung treten zu lassen, wie am Samenepithel.

Ob das wirklich der Fall ist — wir möchten es fast vermuten — werden aber erst künftige Untersuchungen ganz sicher entscheiden können. Gleichzeitig werden uns solche Untersuchungen auch zeigen, ob es sich bei all den bisher besprochenen Befunden um heredozelluläre Schädigungen, oder um unmittelbare — wenn auch recht langsam ablaufende — Veränderungen an den zur Zeit der Bestrahlung bereits vorhanden gewesenen Elementen gehandelt hat.

Die folgende Versuchsanordnung wird hier, wie uns scheint, vielleicht fruchtbar sein: Sollte es sich bei den diskutierten Befunden bloß um heredozelluläre Schädigungen gehandelt haben, so müßte durch eine Steigerung der betreffenden Dosen ein völliges Sistieren der Teilungstätigkeit zu erzielen sein. Im weiteren Verlaufe der Dinge müßte dann die Depopulation, d. h. die Verdünnung des Stratum spinosum rascher vonstatten gehen, seine Elemente dürften dann aber dafür keinerlei Veränderungen aufweisen, sondern müßten sich so verhalten, wie etwa die Spermiozyten, Präspemiden und Spermiden in einem nach Applikation von 1 H.E.D. in Depopulation begriffenen Kaninchenhoden. Umgekehrt würde eine solche Steigerung der Dosen in den betreffenden Fällen natürlich noch zu einer Zunahme der diversen Veränderungen im Bereiche des Stratum spinosum führen müssen, wenn durch die den hier diskutierten Befunden zugrunde liegenden Dosen bereits die zur Zeit der Bestrahlung vorhanden gewesenen Elemente des Stratum spinosum unmittelbar geschädigt wurden.

Auf die speziellen Befunde von Miescher angewandt heißt das: Wenn wir auf die menschliche Haut nun z. B. $1\frac{1}{2}$ –2 H.E.D. applizieren würden, und der Polymorphismus der Kerne die Amitosen und die schwereren nekrobiotischen Erscheinungen im Stratum spinosum nehmen dabei noch zu bzw. treten rascher auf, so würde das beweisen, daß auch die Dosis von 1 H.E.D. bereits sowohl einen völligen Teilungsstillstand der Pallisadenschicht bewirkte, wie gleichzeitig auch das Stratum spinosum unmittelbar schädigte. Würden hier aber nach Applikation von $1\frac{1}{2}$ –2 H.E.D. all jene Veränderungen am Stratum spinosum nicht in Erscheinung treten, dafür aber die Depopulation beträchtlich rascher vonstatten gehen, so würde das im Gegenteil beweisen, daß die den Befunden von Miescher zugrunde liegende Dosis die Teilungsfähigkeit der Matrix nicht vollkommen aufhob und ihre Elemente nur heredozellulär, die zur Zeit der Bestrahlung vorhanden gewesenen Elemente des Stratum spinosum aber gar nicht schädigte.

Wir erwarten allerdings einen derartigen Ausfall entsprechender Versuche nicht, sondern vermuten, daß in der Tat die Sensibilitätsverhältnisse an der Epidermis andere sind, als im Samenepithel und daß trotz der formalen Gleichung Pallisadenzellen: Stachelzellen = Spermiogonien : Spermiden die ersteren bei weitem keine so große Sensibilität aufweisen, wie die letzteren.

Hierauf und auf der nicht übermäßig großen Radiosensibilität der Epidermis überhaupt dürften ein Teil der Schwierigkeiten beruhen, die sich uns bei strahlenbiologischen Untersuchungen an der Haut hinsichtlich der Versuchsanordnung und der Deutung der Befunde entgegenstellen, und von denen die vorangegangenen Ausführungen wohl ein genügend eindrucksvolles Bild entworfen haben. Wir sind in diesem Punkt absichtlich so ausführlich gewesen, weil wir zeigen wollten, wie schwierig die Verhältnisse unter Umständen bei einem Mausergewebe sein können, und daß sie keineswegs immer so klar und eindeutig sind, wie bei dem Hoden.

II. Die chronischen Veränderungen der Epidermis.

Wir haben uns bisher mit denjenigen Vorgängen beschäftigt, die man als den **akuten** Ablauf der Röntgen- und Radiumreaktion an der Epidermis zusammenfassen kann. Wir haben nunmehr die **chronischen** Wirkungen zu besprechen, die die Bestrahlung eventuell an der Epidermis setzt.

Wir haben bisher immer als den Abschluß der akuten Röntgen- und Radiumreaktion an der Epidermis — von den stärksten Reaktionen, den Röntgen- und Radiumgeschwüren sehen wir hierbei ab — die volle Restitutio ad integrum bezeichnet. Jedoch ist das auch für die Fälle, in denen schließlich eine solch volle Restitution eintritt, nicht ganz richtig, als die Wiederherstellung des Status quo nicht sofort erfolgt, sondern zunächst noch ein Zwischenstadium regenerativer Hypertrophie sich einschaltet.

Wir finden das bei allen Autoren beschrieben. In diesem Stadium besteht sowohl eine Hypertrophie der einzelnen Zellen, wie eine Vermehrung der Schichtenzahl. Je intensiver die vorausgegangene Reaktion war, um so ausgeprägter sind diese Veränderungen und um so länger dauern sie an. So beschreiben Oudin, Barthélemy und Darier einen Monat nach einer akuten Röntgenulzeration neben Hypertrophie der einzelnen Zellen eine Vermehrung der Schichtenzahl ungefähr auf das 5fache (10 bis 12 Schichten des Stratum germinativum und 6—10 Schichten des Stratum granulosum an der bestrahlten, statt 2—3 resp. einer derartigen Schicht an der gesunden Gesäßhälfte des Meerschweinchens). Diese regenerative Hyperplasie hielt in den Radiumversuchen Guyots — es waren hier Erosionen vorausgegangen — sehr lange an und wurde erst nach 10—12 Monaten von normalen Verhältnissen abgelöst. Beim abklingenden Röntgenerythem des Menschen beschreibt Miescher speziell eine starke Hypertrophie der einzelnen, im übrigen normalen Zellen.

Einen Akt reaktiver Hyperregeneration stellt wohl auch die bekannte Pigmentierung dar, die sich nach Ablauf einer mäßigen akuten Röntgenreaktion auf der Haut einstellt und die wahrscheinlich auf einer Zunahme des pigmentbildenden Fermentes in den Melanoblasten, d. h. der Basalzellschicht, beruht (Lutz). Sie bleibt in der Regel monate-, häufiger jahrelang bestehen.

Derartige Pigmentierungen, wenn sie jahrelang bestehenbleiben, stellen nun schon einen Übergang zu den chronischen Veränderungen dar, die sich nach einer Bestrahlung entwickeln können.

Es vermögen sich aus der akuten Strahlenreaktion bzw. aus mehrfachen akuten Reaktionen in der Tat auch Veränderungen an der Epidermis zu entwickeln, die dauerhaft sind. Bei einmaliger Bestrahlung muß es sich hier allerdings um schon recht starke Reaktionen handeln. Beim Menschen jedenfalls schließen sich solche bleibende Veränderungen nur sehr selten an ein bloßes Erythem an; es muß hier schon eine Erosion oder ein Geschwür bestanden haben, damit sie sich später entwickeln. Vielfach wiederholte Bestrahlungen mit kleinen Dosen können dagegen — auch an der menschlichen Haut — schließlich zu schweren chronischen Veränderungen an der Epidermis führen, ohne daß jemals eine sichtbare Reaktion bestanden hatte. Es handelt sich hier um die sog. Röntgenatrophie der Haut und um die sog. chronische Röntgendermatitis der Radiologen. Diese Zustände betreffen natürlich nicht nur die Epidermis. Wir haben aber zunächst nur die Veränderungen an dieser zu besprechen.

Bei den durch Röntgen- und Radiumstrahlen bewirkten chronischen Epidermisveränderungen handelt es sich teils um hypotrophische, teils um hypertrophische Zustände verschiedener Art. Oft treten beiderlei Erscheinungen in ein und demselben Hautbezirk nebeneinander auf.

Da sind zunächst wiederum die Pigmentanomalien. An röntgenatrophischer Haut finden wir sowohl abnorm starke Pigmentierung, wie Pigmentlosigkeit, wie beides nebeneinander (Leukomelanoderm). Die Funktion der Melanoblasten liegt also teilweise ganz danieder, teilweise ist sie abnorm gesteigert. Selbstverständlich ist eine dauernde Veränderung der betreffenden Zellen anzunehmen, wenn solche Zustände vorliegen.

Nicht so ohne weiteres ist das dagegen bei den oft anzutreffenden dauernden Veränderungen im Schichtenbau der Epidermis der Fall. Hier finden wir als typische Erscheinungsformen: 1. Verdünnung des Stratum germinativum bei normal dickem Stratum corneum, oder 2. umgekehrt Verdickung des Stratum germinativum. Dabei pflegt auch das Stratum corneum mehr oder minder beträchtlich verdickt zu sein (Hyperkeratose). Dieser letztere Zustand ist am ausgeprägtesten bei der chronischen Dermatitis der Radiologen. Er ist aber — in geringerer Ausdehnung — auch sonst an röntgengeschädigter Haut gefunden worden, und zwar in solchen Fällen, bei denen sich sog. Spätgeschwüre entwickelt hatten (s. Abb. 10) (Fahr). Solche Spätschädigungen können aber auch auf dem Boden des erstgenannten Zustandes (Verdünnung der Epidermis) entstehen. Dieser Zustand findet sich bei der sog. Röntgenatrophie der Haut, wird jedoch auch bei solcher Haut beobachtet, die äußerlich unverändert ist. Selten kommt er bei der chronischen Röntgendermatitis der Radiologen vor.

Wenn wir uns über die Genese dieser Veränderungen eine Vorstellung machen

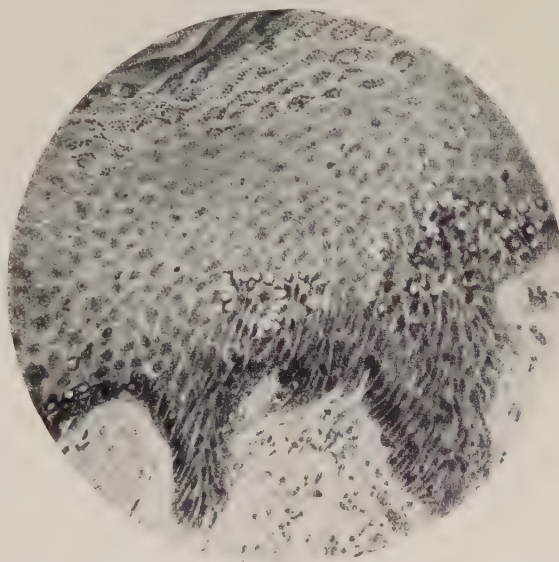


Abb. 10. Starke Verbreiterung der Epidermis mit Kerndegeneration (Vakuolenbildung) bei Röntgenspätbeschädigung. Nach Fahr.

wollen, müssen wir dem dynamischen Gleichgewicht Rechnung tragen, das in der Epidermis normalerweise herrscht, dem Gleichgewicht zwischen den drei Vorgängen der Zellneubildung von der Matrix aus, der Verhornung der neugebildeten Elemente sowie der Abschilferung an der Oberfläche. Es ist klar, daß eine Änderung im Tempo eines dieser drei Vorgänge sofort eine Änderung der Schichtendicke zur Folge haben muß. Für die uns hier interessierenden Zustandsbilder sind sicherlich eine ganze Reihe — zum Teil in bestimmter Weise aufeinanderfolgender — derartiger Schwankungen im Tempo dieser drei Vorgänge verantwortlich zu machen. Es ist aber im einzelnen nicht möglich, sich hier ganz bestimmte Vorstellungen zu bilden. So kann man weder einer Haut makroskopisch immer ansehen, ob die Abschilferung an ihrer Oberfläche der Norm entspricht oder nicht. Ebensowenig können wir dem histologischen Bilde der Epidermis direkt ansehen, ob in ihr die Vorgänge der Zellneubildung und der Verhornung normal, gesteigert oder herabgesetzt sind. Wir können in dieser Hinsicht nur indirekt gewisse Vermutungen aufstellen.

Versuchen wir uns nun zunächst eine Vorstellung von dem Vorgang der vollständigen *Restitutio ad integrum* nach einer akuten Reaktion von der Art, wie wir sie im vorausgegangenen Abschnitt kennengelernt haben, zu bilden: Der Zellnachschub von der Matrix aus hat hier während der Depopulationsperiode geruht bzw. er war wesentlich vermindert. Das Tempo der Verhornung war dabei jedenfalls im ganzen normal geblieben. Daraus mußte dann eine zunehmende Verdünnung des *Stratum germinativum* bei einem sich in seiner Dicke gleichbleibenden *Stratum corneum* resultieren. Es folgt nun zunächst eine Phase der Überregeneration, d. h. eines übermäßig raschen Zellnachschubes von der Matrix aus. Eine Beschleunigung des Verhornungsvorganges besteht dabei offenbar nicht. In dieser Phase bekommen wir dann eine abnorme Verdickung des *Stratum germinativum*, während das *Stratum corneum* normal bleibt. Sollen aus diesem Zustande nun schließlich die alten völlig normalen Verhältnisse hervorgehen, so genügt es natürlich nicht, daß die Proliferationsfähigkeit der Matrix allmählich wieder auf die Norm zurückgeht und damit das frühere Gleichgewicht der drei Vorgänge wiederhergestellt ist, sondern es muß noch eine Regulationsphase hinzukommen, in der auch die Schichtendichte wieder auf den Status quo zurückgeführt wird: Für eine kurze Zeit muß entweder eine Beschleunigung des Verhornungsvorganges über die Norm oder aber eine Verlangsamung der Zellneubildung unter die Norm eintreten, damit das abnorm dicke *Stratum germinativum* wieder normal wird. Damit ist dann der Status quo nicht nur dynamisch, sondern auch statisch wiederhergestellt. Bei voller Restitution nach Erosionen (beim Menschen nicht beobachtet) können wir uns den Verlauf der Dinge prinzipiell gleichartig vorstellen (wir denken hier an die Tierversuche Guyots).

Anders müssen wir uns den Ablauf der Dinge in den Fällen vorstellen, in denen als Folge der Bestrahlung (oder der Bestrahlungen) eine dauernde Verdünnung des *Stratum germinativum* zurückbleibt. Bei normaler Dicke des *Stratum corneum* finden wir hier, wie gesagt, das *Stratum germinativum* stark verschmälert. Wir müssen annehmen, daß in diesen Fällen die regulatorischen Kräfte versagten, die nach Ablauf der akuten Reaktion dem durch sie so stark verdünnten *Stratum germinativum* sonst wieder zu seiner alten Dicke verhelfen. Hingegen ist es nicht sicher, ob in diesen Fällen dauernd eine Herabsetzung der Teilungsfähigkeit der Matrix bestehen bleibt. Die Verdünnung des *Stratum germinativum* als Dauerzustand mußte natürlich auch bestehen bleiben, wenn die Depopulationsphase während der akuten Reaktion später wieder von einer *Restitutio ad integrum* in Bezug auf die Teilungsfähigkeit der Matrix gefolgt wird, sofern sich eben keine regulierende Phase der Überregeneration dazwischenschob.

Ist der beschriebene Zustand der Ausgang einer akuten Reaktion, bei der es zu einer vollständigen Zerstörung der Epidermis gekommen war (Erosion oder Ulkus), so haben wir uns vorzustellen, daß in der von den Rändern oder einzelnen stehengebliebenen Inseln aus regenerierten Epidermis bei normalem Verhornungstempo die Teilungstätigkeit der Matrix eine Zeitlang noch nicht die normale Frequenz besaß, und daß in dieser Zeit das geänderte Schichtenverhältnis sich herausbildete. In einem Teil dieser Fälle — d. h. da, wo es sich hier, wie meist beim Menschen, um schwere Atrophien handelt — bleibt allerdings die Teilungstätigkeit der Matrix sicherlich dauernd unter der Norm, nur daß sich allmählich dann auch Verhornung und Abschilferung darauf einstellen und so schließlich ein Gleichgewichtszustand eintritt.

In umgekehrtem Sinne, wie in diesen Fällen mit dauernder Verdünnung des Stratum germinativum, dürften die regulatorischen Kräfte in der Restitutionsperiode versagt haben, wenn wir bei Spätuntersuchungen eine abnorme Dicke des Stratum germinativum finden. Schließlich stellt sich auch hier natürlich ein Gleichgewichtszustand ein. Da in diesen Fällen auch das Stratum corneum mehr oder weniger stark — oft enorm — verdickt ist, so müssen wir annehmen, daß in diesem Gleichgewichtszustande die Proliferation der Matrix dauernd über die Norm erhöht ist, daß dieser Gleichgewichtszustand also nicht durch ein Wiederherabsinken der Zellneubildung auf die Norm, sondern durch eine Steigerung des Verhornungsvorganges über die Norm erreicht wurde.

Sehr bemerkenswert ist nun, daß, wie die histologischen Befunde vermuten lassen, dieser Zustand erhöhter Teilungstätigkeit nicht eine Steigerung der Lebensfunktionen schlechthin bedeutet, sondern daß mit ihm im Gegenteil eine unverkennbare „Qualitätsverschlechterung“ der Zellen verbunden ist (Fahr). Diese weisen nämlich teilweise deutliche nekrobiotische Veränderungen auf: Schlechte Färbbarkeit, vakuolige Degeneration oder Pyknose ihrer Kerne (s. Abb. 10). Die derart veränderten Zellen finden sich mit Vorliebe in den oberen Schichten des Stratum germinativum. Es scheint also, daß die heredozelluläre Schädigung, die hier zum Ausdruck kommt, jeweils immer wieder eine gewisse Latenzzeit braucht, um manifest zu werden, daß sie sich erst auf einer gewissen Differenzierungsstufe der Zelle manifestiert.

Daß diese Veränderungen heredozellulär sind, daran ist natürlich nicht zu zweifeln. Anders, als bei den Zellveränderungen der akuten Reaktionsphase, die vielleicht heredozelluläre, wahrscheinlicher aber unmittelbare sind, wie wir ja im vorangegangenen Abschnitt ausführlich besprochen haben.

Es fragt sich allerdings, ob diese Epithelveränderungen an chronisch strahlengeschädigter Haut auch wirklich primärer Natur und nicht womöglich sekundär durch die schlechte Ernährung in solchen Gebieten erzeugt sind. (Wie wir später noch sehen werden, bestehen bei diesen chronischen Schädigungen immer beträchtliche Alterationen der Blutgefäße und dadurch abnorme Zirkulationsverhältnisse.)

Auch der Umstand, daß in den betreffenden Fällen die Zellen um so stärker geschädigt sind, je näher sie dem Stratum corneum liegen, könnte diese Auffassung stützen, indem die Zellen das Stratum germinativum bei einmal bestehender Verschlechterung der Zirkulationsverhältnisse um so stärker geschädigt sein müßten, je weiter sie sich von den Blutgefäßen entfernt haben.

Auf jeden Fall aber wird man, auch wenn man diese Epithelveränderungen für primäre, heredozelluläre hält, den gleichzeitig bestehenden Gefäßschädigungen doch auch für die Genese der Epidermisveränderungen eine gewisse Bedeutung beimessen müssen, insofern, als das primär geschädigte Epithel durch die schlechte Ernährung sekundär noch weiter geschädigt werden muß. Eine solche sekundäre Wirkung der Zirkulationsstörungen auf die Epidermis räumt auch Fahr ein. (Fahr spricht nicht ganz exakt von einem *Circulus vitiosus*.)

Die besprochenen Epithelveränderungen sind also bemerkenswert. Dagegen kann man ihnen unseres Erachtens nicht die wichtige Rolle zuschreiben, die ihnen Fahr für die Entstehung der Röntgenspätischädigungen (der „Spätgeschwüre“) zuspricht. Im Einklang mit der Mehrzahl der Autoren glauben wir vielmehr, daß für diese ausschließlich die Gefäßveränderungen (und die übrigen Kutisveränderungen) in chronisch strahlengeschädigter Haut verantwortlich zu machen sind. Denn diese finden sich hier (im Gegensatz zu der Ansicht Fahrs) konstant, während selbst in den Befunden von Fahr die beschriebenen Epithelveränderungen nur in einem Teile der Fälle figurieren. In den entsprechenden Untersuchungen anderer Autoren (z. B. von Miescher) finden wir sie nicht beschrieben. Dagegen treffen wir hier immer wieder die — zum Teil recht schweren — Gefäßveränderungen an. Insoweit kommt nach dem Gesagten den verschiedenen Veränderungen, die wir an chronisch strahlengeschädigter Haut in der Epidermis vorfinden, praktisch-klinisch keine ernstliche Bedeutung zu.

Die zuletzt besprochenen Zustände — dauernd erhöhte Proliferationstätigkeit in chronisch strahlengeschädigter Epidermis — leiten aber zu einer Erscheinungsform der chronischen Epidermisschädigung über, die auch praktisch-klinisch eine große Bedeutung hat, ja sogar eine so große, daß sie das Leben des Gesamtorganismus bedroht und eventuell vernichtet: Wir meinen den Röntgenkrebs.

Der Röntgenkrebs — histologisch ein verhornendes Plattenepithelkarzinom (Kankroid, das mit allen Eigenschaften des typischen Krebses ausgestattet ist) — hat heute glücklicherweise nur noch historische Bedeutung (d. h. natürlich praktisch). Früher war er bei Röntgentechnikern und Radiologen ein nicht allzu seltenes Ereignis. Er entwickelte sich hier auf der Basis einer Röntgendermatitis, die bei den Vertretern dieser Berufsarten häufig war. Infolge ungenügender Kenntnis der Gefährlichkeit häufiger kurz-dauernder Expositionen gegenüber den Strahlen und infolge ungenügender Schutzvorrichtungen entwickelten sich auf der Haut — speziell natürlich an den Händen und hier wiederum besonders auf den Handrücken — dieser Männer unter dem Einfluß der immer wiederholten Einwirkungen kleinster Strahlendosen im Laufe einiger (ca. vier bis fünf) Jahre allmählich der Zustand der chronischen Röntgendermatitis (zuerst intermittierende, später stationäre Rötung und Schwellung der Haut, noch später diffuse Hyperkeratose, sowie zirkumskripte Warzen- und Schwielenbildungen, endlich Bildung von Rhagaden) und wiederum einige Jahre (nach der Statistik durchschnittlich $4\frac{1}{2}$ Jahre) später dann, in erster Linie von den warzenartigen Partien ausgehend, bisweilen der Röntgenkrebs. Häufig entwickelte er sich aus einem im Anschluß an ein Trauma auf solcher Haut entstandenen torpiden Ulkus. Im Gegensatz zu dieser Entstehungsweise des Röntgenkrebses auf im Sinne der chronischen Röntgendermatitis veränderten Haut ist seine Entstehung aus einem Frühulkus (bei „akuter Röntgenverbrennung“) oder aus einem Spätulkus (bei „Röntgenspätischädigung“) selten. Ganz selten kann sich der Röntgenkrebs auch aus der — unversehrten — Narbe eines solchen Früh- oder Spätulkus entwickeln.

Diese selteneren Entstehungsweisen des Röntgenkrebses sind aber für seine Auffassung wichtig. Sie zeigen nämlich ohne weiteres, daß man den Röntgenkrebs nicht als Reizwirkung im Sinne des Arndt-Schulzschen Gesetzes auffassen kann. Zu einer solchen Auffassung könnte die typische Entstehungsweise des Röntgenkrebses auf dem Boden der chronischen Röntgendermatitis gar wohl Anlaß geben. Denn wir haben es ja hier mit der immer wiederholten Einwirkung kleinster Energiemengen zu tun und könnten uns vorstellen, daß es so im Sinne einer Reizwirkung zu erhöhter Zellproliferation in der Epidermis — wie wir sie bei der bloßen chronischen Röntgendermatitis vor uns haben — und dann schließlich zur malignen Entartung kommt.

Aber wir haben bereits bei Besprechung der Epidermisveränderungen bei der chronischen Röntgndermatitis angedeutet, daß wir die erhöhte Proliferationstätigkeit der Matrixzellen hier für den Ausdruck einer chronischen Überregeneration, hingegen nicht für den einer primären Reizwirkung halten. Den Röntgenkrebs aber könnte man als eine Übersteigerung dieser Überregeneration ins Maligne ansehen. Die Richtigkeit dieser Anschauung und damit auch derjenigen, die wir eben bezüglich der chronischen Röntgndermatitis geäußert haben, ergibt sich, wie gesagt, aus der Tatsache, daß der Röntgenkrebs auch aus einer akuten Röntgenverbrennung entstehen kann. Allerdings nur insofern, als die Vorstellung einer direkten Strahlenreizwirkung dadurch widerlegt wird.

Denn die Vorstellung, daß die Veränderungen der Epidermis bei der chronischen Röntgndermatitis der Ausdruck einer Überregeneration sind, und daß beim Röntgenkrebs eine Übersteigerung einer solchen vorliegt, befriedigt auch nicht. Deshalb nicht, weil der Röntgenkrebs in der Regel erst entsteht, nachdem die betreffende Stelle bereits jahrelang den Strahlen nicht mehr ausgesetzt war.

Diese Schwierigkeit gilt aber wiederum nicht weniger für alle übrigen Erklärungsversuche. Auch wenn man den Röntgenkrebs „auf die mit den chronischen Hautveränderungen verbundenen Verschiebungen in der Vitalität des Epithels einerseits und des Bindegewebes andererseits“ zurückführt, „die das Epithel befähigen, in die Tiefe zu wachsen“, bleibt diese Schwierigkeit bestehen.

Während die beiden eben angeführten Auffassungen des Röntgenkrebses in ihnen nicht den Ausdruck einer direkten Strahlenwirkung auf die betreffenden Zellen sehen, sondern ihn als eine Reaktionserscheinung auf die durch die Bestrahlung unmittelbar gesetzten Zellveränderungen betrachten, führt Bloch den Röntgenkrebs, wenigstens den von ihm experimentell erzeugten, auf eine direkte Strahlenwirkung zurück. Nur daß er nicht eine solche im Sinne eines Wachstumsreizes annimmt, sondern im Sinne der Zerstörung eines normalerweise vorhandenen Regulationsmechanismus. Bei so hohen Dosen von Röntgenstrahlen, wie sie sich in den Versuchen Blochs zur Erzeugung eines Röntgenkarzinoms notwendig erwiesen, kann es sich nach Bloch — und man muß ihm darin zustimmen — nicht mehr um einen Reiz im üblichen Sinne des Wortes, d. h. um eine Anregung, sondern es muß sich um eine Zellschädigung gehandelt haben. Die meisten Zellen verfallen dabei der Nekrose. In einigen aber wird nur der Regulationsmechanismus zerstört, der sonst das normale Wachstum beherrscht. Sie entarten krebsig. Derartige Regulationsmechanismen müssen, wie Bloch treffend ausführt, a priori in jeder in normaler Weise sich vermehrenden Zelle, also z. B. auch in den Basalzellen der Epidermis, vorausgesetzt werden, da sonst der zyklisch-regelmäßige Ablauf der Zellteilungen gar nicht verständlich wäre.

Aber das Auftreten des spontanen Röntgenkrebses jahrelang nach Aufhören der Strahleneinwirkung wird auch durch die Vorstellungen Blochs nicht erklärt.

III. Die Wirkungen auf die Kutis. Theorie der Spätschädigungen. Betrachtungen über das allgemeine Gesetz der Radiosensibilität.

Die durch die Röntgen- und Radiumstrahlen an der Epidermis hervorgerufenen Röntgenveränderungen sowohl während der akuten Reaktion, als an chronisch strahlen-geschädigter Haut, haben wir nunmehr besprochen. Wir haben jetzt die entsprechenden Veränderungen im Bereiche der **Kutis** zu betrachten.

Das Interesse an diesem Teile der Strahlenwirkungen auf die Haut ist aus zwei Gründen ein beträchtliches.

Einmal ist die Kutis im Gegensatze zur Epidermis kein einheitliches histologisches Gebilde. Sie setzt sich vielmehr aus einer Anzahl verschiedener Gewebe zusammen. Außer dem Epithel sind in ihr sogar fast alle Gewebskategorien vertreten, die man unterscheidet. Zunächst kommt hier als Grundmasse der Kutis ihr fibrilläres Bindegewebe in Betracht, innerhalb dessen wiederum die (kollagene und elastische) Interzellularsubstanz und die Zellen (die fixen Bindegewebszellen) zwei sehr differente Strukturen darstellen, von denen man schon a priori ein recht verschiedenes Verhalten gegenüber der strahlenden Energie erwarten kann.

Eine andere Art des Bindegewebes bildet das subkutane Fettgewebe, das wir hier gemeinsam mit der Kutis im engeren Sinne besprechen wollen. Zwei anderen Geweben mesenchymatösen Ursprungs begegnen wir in den in der Kutis verlaufenden Gefäßen: Dem sie auskleidenden Endothel und, soweit es sich nicht um Kapillaren handelt, der glatten Muskulatur ihrer Media. Glatten Muskelfasern begegnen wir auch in den Musculi arrectores pilorum. Endlich ist auch noch das Nervengewebe durch die in den Nerven der Kutis enthaltenden Nervenfasern vertreten.

Macht so diese Vielheit an Geweben die Kutis strahlenbiologisch interessant, so erhöht sich dieses Interesse andererseits wieder dadurch, daß diese sämtlichen Gewebe gegenüber dem Mausepithel etwas Gemeinsames haben, nämlich, daß es sich hier um Dauergewebe handelt. Es soll damit nicht absolut geleugnet werden, daß vielleicht auch an diesen Geweben in geringem Grade eine Mauserung, d. h. ein gewisser Grad von physiologischer Zelldegeneration und dementsprechender Zellneubildung sich abspielt. Aber man hat hier dergleichen nie beobachtet. Auf keinen Fall können hier derartige Vorgänge auch nur annähernd einen Umfang haben, wie in der Epidermis. Es liegt also eine besondere Bedeutung der Kutis für die Strahlenbiologie darin, daß sie die Einwirkung der strahlenden Energie auf Dauergewebe zu studieren gestattet.

Nach dem allgemeinen Gesetz der Radiosensibilität werden wir demgemäß erwarten, daß die Veränderungen in der Kutis geringer sind, als die durch gleiche Dosen an der Epidermis gesetzten. Wir wollen sehen, ob und inwieweit das der Fall ist.

Zu diesem Zwecke wollen wir zunächst einmal die Veränderungen kennen lernen, die innerhalb der Kutis überhaupt beschrieben worden sind. Selbstverständlich bei eben denselben Untersuchungen, deren Ergebnisse in bezug auf die Epidermis wir in den beiden früheren Abschnitten geschildert haben. Es handelt sich also wiederum einmal um akute Reaktionen von mäßiger Stärke („Reaktionen 4. Grades“, d. h. akute Röntgen- und Radiumnekrosen, bei denen eigentliche kaustische Wirkungen entfaltet werden und die Überdosierung der Elektivität der Strahlenwirkung verwischt, haben nur geringes strahlenbiologisches Interesse), sowie um chronische und Spätveränderungen nach Abklingen der akuten Reaktion, und zwar sowohl an äußerlich unveränderter Haut, wie bei der Röntgenatrophie der Haut und bei der chronischen Röntgen-dermatitis.

Von den hierher gehörigen Veränderungen in der Kutis bilden einen nicht unbeträchtlichen Teil solche, die offenbar entzündlicher Natur sind. Diese sollen jedoch erst in einem späteren Abschnitte besprochen werden, während wir hier nur die rein degenerativen (hypobiotischen) Veränderungen, bzw. auch solche hyperbiotischer Natur, soweit sie vorkommen, ins Auge fassen wollen.

Was zunächst die Interzellularsubstanz des fibrillären Bindegewebes betrifft, so sind hier verschiedene Veränderungen beschrieben worden: Basophilie und Zerklüftung des Kollagens (Unna), erhebliche Verdickung der Bindegewebsfibrillenbündel (Salomon), hyaline Umwandlung derselben (Hesse), Zerfall der elastischen Fasern

(Kyrle). Die beobachteten Veränderungen sind aber sicherlich keine direkten durch die Bestrahlung unmittelbar bedingten, sondern sie dürften vielmehr Folgen der gleichzeitig bestehenden Entzündung sein. Sie finden sich auch bei anderen Entzündungen der Haut regelmäßig an den Stellen der Infiltrate vor, stellen also nichts für die Röntgenwirkung Charakteristisches dar (Gans).

Gleichfalls nicht direkt durch die Strahlenwirkung hervorgerufen, dagegen aber für diese doch charakteristisch soll eine Veränderung in der Interzellulärsubstanz des fibrillären Bindegewebes sein, die Kyrle bei der Röntgen- und Radiumatrophie der Haut beschreibt. An Stelle der gewöhnlichen Kollagenbündel findet er hier Elemente, die sich dem Weigertschen Farbstoff gegenüber wie elastische Fasern verhalten. Es handelt sich dabei aber, wie er richtig argumentiert, nicht um präexistente Elastika. Denn Kyrle fand bei einem starken Röntgenerythem („Reaktion 2. Grades“) Zerfall der Elastika. Eine Hautatrophie als chronische Dauerschädigung kommt aber in der Regel nur zur Entwicklung, wenn mindestens eine Reaktion 3. Grades (Erosion) vorausging. Wie Kyrle glaubt, beruht deshalb die bei der Hautatrophie zu beobachtende Transformation der Kutis auf einer Umstimmung der Bindegewebszellen, die zunächst einer regressiven Metamorphose unterliegen (wiederum zu Fibroblasten werden) und nachher dann eine neue Art von Interzellulärsubstanz liefern, die sich färberisch wie die elastischen Fasern verhält, ohne ihnen im übrigen zu gleichen.

Hiermit berührt sich Kyrle mit den Anschauungen von Dominici und Barcat, die in ihrer viel zitierten Arbeit über Radiumwirkungen auf die Haut bei einer bloß bullösen Dermatitis („Reaktion 3. Grades“, Erosion) eine regressive Metamorphose der Kutis beschreiben, in welcher sowohl das Bindegewebe, wie die Kapillaren auf embryonale Verhältnisse zurückkehren, woran sich dann später durch Neubildung von Bindegewebsbündeln von den entdifferenzierten Bindegewebszellen aus eine eigenartige fibröse Umwandlung der Kutis anschließt, die dauernd bestehenbleibt. Wir haben aber den starken Verdacht, daß es sich dabei nicht um einen für die Strahlenwirkung typischen Vorgang handelt, sondern einfach um die Bildung eines Granulations- und später eines Narbengewebes nach einer Reaktion, die vielleicht doch tiefer gegriffen und auch die Kutis mitbeteiligt hatte („Reaktion 4. Grades“).

Eine Vermehrung der elastischen Fasern unmittelbar (bereits 10 Minuten) nach Röntgenbestrahlung hat Bierich beschrieben. Seine Befunde konnten aber von Duschnitz und Hilsnitz nicht bestätigt werden.

Die kollagene und elastische Substanz der Kutis kann nach dem Gesagten nicht als ein Bestandteil derselben gelten, dem eine nennenswerte Dignität in strahlenbiologischer Hinsicht zukommt.

Dasselbe gilt von den Nerven. Über sie können wir uns ganz kurz fassen: Es sind an ihnen bisher keine sicheren Veränderungen beschrieben worden.

Eine ganz andere Stellung nehmen die Gefäße ein. Von ihnen kann man umgekehrt sagen, daß sie in der Kutis theoretisch und praktisch im Vordergrund des strahlenbiologischen Interesses stehen. Von den — wenngleich sehr wichtigen — bloß funktionellen Veränderungen der Gefäße im Gefolge der Bestrahlung sei hier zunächst abgesehen. Sie sollen mit den entzündlichen Veränderungen gemeinsam besprochen werden. Dagegen müssen uns hier die sichtbaren morphologischen Veränderungen beschäftigen, die an den Gefäßwänden beobachtet worden sind:

Sehr typische Veränderungen sind von fast allen Autoren an den Endothelien beschrieben worden: Schwellung der Zelleiber und der Kerne, so daß die Elemente unter Umständen knopfförmig (Abb. 11, 12 u. 16) ins Lumen vorspringen und dieses eventuell

verschließen können. Das Lumen kann auch durch Desquamation der Endothelzellen verschlossen werden. Beschrieben ist ferner Vakuolisierung des Zelleibes, Schwellung der Kerne, Kernzerfall. Bei letzterem handelt es sich jedoch in Wirklichkeit vielleicht um bloße Mehrkernigkeit durch Amitose. Diese merkwürdige Erscheinung, die wir aus Mieschers Untersuchungen als ein Charakteristikum mäßiger Strahlenschädigung von der Epidermis her kennen, findet sich, wie die Untersuchungen Mieschers weiterhin



Abb. 11. Chronische Strahlenkrankheit der Kutis. Nach Miescher. Kutis einer vor $1\frac{1}{2}$ Jahren einmal mit einer die H.E.D etwas übersteigenden Dosis bestrahlten menschlichen Haut. Erosion am 53. Tage nach der Bestrahlung. Zur Zeit der histologischen Untersuchung klinisch: Leukomelanoderm. Die Abbildung zeigt eine kleinere Vene mit mehrkernigen Endothel- und Muskelzellen.

zeigen, auch an den zelligen Elementen der Kutis, vor allem in den Endothelien und in den fixen Bindegewebszellen¹⁾ (s. Abb. 9, 11 u. 12).

Daneben zeigen die fixen Bindegewebszellen ebenfalls Schwellung, und zwar sowohl am Kern wie am Zelleib, ferner Polymorphismus der Kerne. Manche enthalten „Kernmonstra“ (Fahr) (Abb. 13). Manche sind so stark gebläht, daß sie fast nur noch

¹⁾ Diese Mehrkernigkeit könnte man im Gegensatz zu der von uns geteilten Auffassung Mieschers, der in ihnen ein Degenerationsphänomen sieht, umgekehrt als den Ausdruck von Regenerationsvorgängen ansehen, wenn sie nicht durch Amitose zustande käme. Letzteres erscheint uns aber so gut wie sicher nach dem, was Miescher in dieser Hinsicht in der Epidermis beobachtet hat. Daß dasselbe Phänomen in der Kutis auf andere Weise zustande kommen sollte, dies anzunehmen liegt kein Grund vor.

„gigantische Zellschatten“ darstellen (Miescher). Die Kerne der mehrkernigen Zellen sind häufig blaß gefärbt, epitheloid. In Spätstadien sind die fixen Bindegewebszellen auffallend spärlich; die vorhandenen aber zeigen die beschriebenen Veränderungen.

Die Mehrkernigkeit beschreibt Miescher auch an den glatten Muskelzellen der Gefäße (s. Abb. 14) und der Musculi arrectores pilorum. Daneben finden sich hier auch noch andere Degenerationszeichen: Neben fast kernlosen Partien kann man ganze Nester von pathologisch deformierten Kernen beobachten. Ferner ist mehrfach als typischer

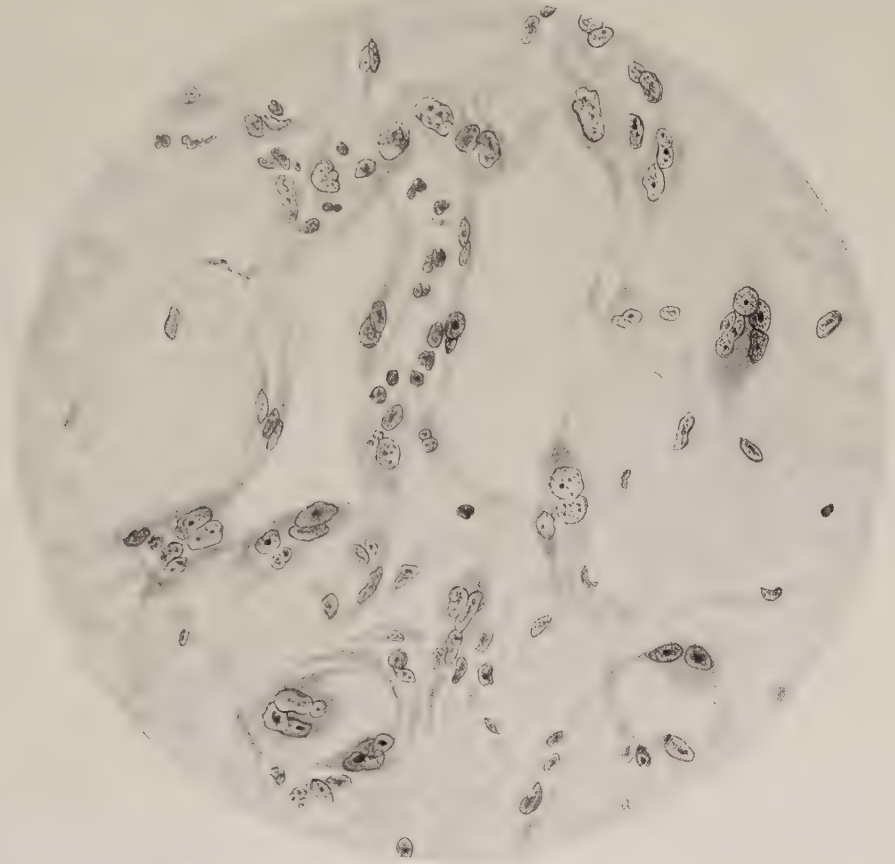


Abb. 12. Chronische Strahlenkrankheit der Kutis. Nach Miescher. Kutis einer vor einem Jahre einmal mit 1 H.E.D. bestrahlten menschlichen Haut, die darauf mit einem sehr kräftigen Erythem reagierte. Zur Zeit der histologischen Untersuchung klinisch: Etwas Atrophie. Die Abbildung zeigt mehrkernige, zum Teil geblähte Fibrozyten und Endothelzellen.

Befund eine vakuoläre Degeneration der Muskelzellen der Gefäßwände beschrieben worden (Abb. 17).

Endlich haben wir noch der Veränderungen zu gedenken, die am subkutanen Fettgewebe auftreten. Miescher findet hier auf der Höhe der akuten Reaktion gelegentlich Mehrkernigkeit der Fettzellen (Abb. 15), Fahr findet bei Spätuntersuchungen eine eigenartige Kernvermehrung.

Wenn wir nun alle diese Veränderungen zusammenfassend würdigen wollen, so fällt zunächst auf, daß wir keine Erscheinungen hypobiotischer Art, d. h. gesteigerter Teilungsfähigkeit antreffen, wie wir ihr an der Epidermis als charakteristischem Befund in der

Übergangsphase vor einer Restitutio ad integrum nach der akuten Reaktion und in einem Teile der Fälle bei Spätuntersuchungen begegneten. Es ist das ohne weiteres verständlich, weil eben die Kutis sich aus Dauergeweben zusammensetzt, Regenerationsvorgänge aber, geschweige denn Erscheinungen von Überregeneration und dauernd erhöhter Proliferationstätigkeit nur an Mausergeweben möglich sind. Höchstens könnte die von Fahr bei Spätuntersuchungen beschriebene Kernvermehrung im subkutanen Fettgewebe in dieser Hinsicht in Betracht kommen. Es ist aber — im Hinblick auf die Beobachtungen Mieschers — zu erwägen, ob sie nicht durch degenerative Amitosen bedingt und dann also mit nichtem ein Ausdruck erhöhter Proliferationstätigkeit wäre.

Sehr wohl verständlich ist uns dagegen die von Miescher bei Spätuntersuchungen beschriebene auffallende Armut der Kutis an fixen Bindegewebszellen. In diesem Dauergewebe, das der Fähigkeit zu dauernd erhöhter Proliferation ermangelt, werden eben die Elemente nicht ersetzt, die im Verlaufe der akuten Reaktion und später zugrunde gegangen sind. Die beschriebenen degene-



Abb. 13. Degenerationsformen an den Kernen des Bindegewebes bei Röntgenspätbeschädigung der Haut.
(Nach Fahr.)

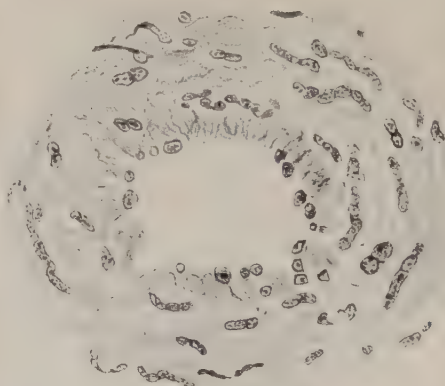


Abb. 14. Kleinere Arterie aus der Kutis mit mehrkernigen und degenerierten Muskelzellen kurz nach Ablauf der akuten Röntgenreaktion (70. Tag nach einmaliger Applikation von ca. 1 H.E.D.). (Nach Miescher.)

rativen Veränderungen an den fixen Bindegewebszellen sind ausreichend, um uns annehmen zu lassen, daß eine Reihe dieser Zellen schließlich vollkommen zugrunde gehen. Da sie nicht ersetzt werden, resultiert daraus jene Zellarmut des Bindegewebes in der Kutis.

Es erhebt sich nun die Frage, in welcher Weise sich die beschriebenen Veränderungen auf die verschiedenen Phasen und Formen der Strahlenreaktion verteilen. Da erscheint es von großer Bedeutung, daß im Gegensatze zu den Verhältnissen an der Epidermis hier nicht scharf zwischen Veränderungen unterschieden werden kann, die dem akuten Reaktionsablauf angehören und solchen, die für Dauerzustände nach Bestrahlung charakteristisch sind. Im Gegenteil, an den zelligen Elementen der Kutis finden sich ebendieselben Veränderungen zur Zeit des akuten Reaktionsablaufes, unmittelbar nach diesem zur Zeit des Restitutionsstadiums, oft späterhin auch noch bei äußerlich ad integrum restituerter Haut und schließlich auch in den Fällen, in denen eine manifeste Atrophie der Haut zurückbleibt, sowie in der „gesunden“ Umgebung von Röntgenspätgeschwüren. Einzig die chronische Röntgendermatitis scheint eine Sonderstellung einzunehmen. Hier fehlen — nach den Befunden von Unna wenigstens — die beschriebenen Veränderungen

der Kutis, insbesondere an den Gefäßen, dafür fand Unna gewisse andere merkwürdige Erscheinungen, z. B. eine eigentümliche Hypertrophie der Musculi arrectores pilorum.

Das eben Gesagte führt uns zu einer wichtigen Schlußfolgerung. Die geschilderten degenerativen Kutisveränderungen finden sich, sofern sie überhaupt in Erscheinung treten, nicht nur zur Zeit der akuten Reaktion, sondern in genau demselben, bzw. in noch größerem Umfange auch später als Dauerveränderungen. Die für die Phase der akuten Reaktion charakteristischen Epidermisveränderungen werden dagegen nur in dieser angetroffen. Daraus ergibt sich, daß für die typischen Symptome der akuten Reaktion (Rötung, Schwellung, Erosion) d. h. für die Erscheinungen, aus denen sich das klinische Bild der akuten Röntgen- oder Radiumdermatitis aufbaut, nur

die Epidermisveränderungen als ursächliches Moment in Frage kommen. Für das klinische Phänomen der Reaktion 3. Grades (der Erosion) ist das ja selbstverständlich, das Bild der „Reaktion 2. Grades“, des „Röntgenerythems“ aber rufen die Epidermisveränderungen indirekt dadurch hervor, daß sie — wie wir annehmen müssen — phlogogene Stoffe absondern, welche wiederum die das Bild der akuten Strahlendermatitis im engeren Sinne aufbauenden entzündlichen Erscheinungen hervorrufen. Wir kommen darauf noch später zurück. Gerade umgekehrt liegen die Verhältnisse hinsichtlich der nach Ablauf der akuten Reaktion zurückbleibenden oder auftretenden klinischen Bilder, hinsichtlich der Dauer und der Spätschädigung. Es kommen hierbei zwar auch Veränderungen an der Epidermis vor — wir haben sie im vorigen Abschnitt kennengelernt — jedoch nicht mit der Konstanz, mit der wir den Kutisveränderungen in diesen Zuständen begegnen.

Diese Tatsache ist von ausschlaggebender Bedeutung für die Theorie der Röntgen-

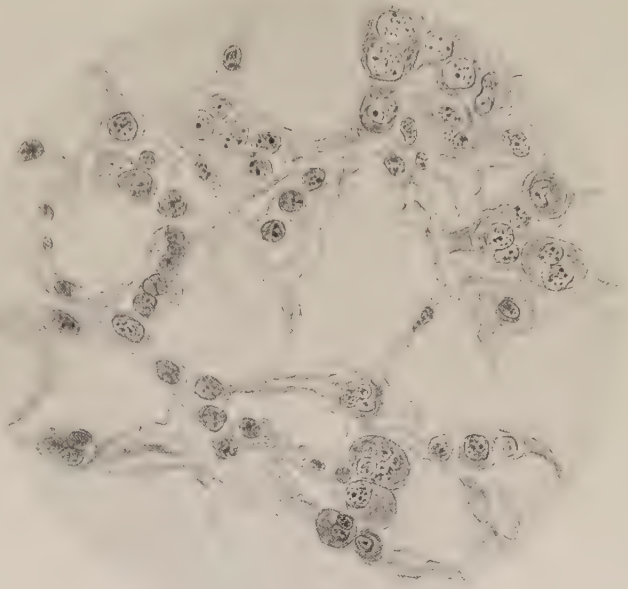


Abb. 15. Mehrkernigkeit von Fettzellen auf dem Höhepunkt der akuten Röntgenreaktion in der Haut. (Nach Miescher.) 51. Tag nach Applikation von ca. 1 H.E.D., Gebiet der „3. Welle“.

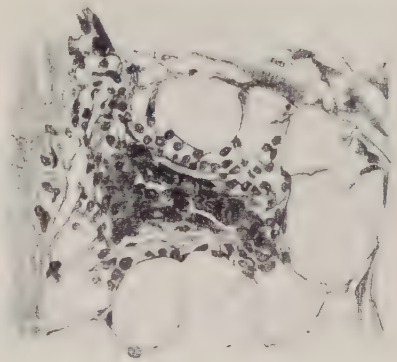


Abb. 16. Endothelschwellung und Wucherung bei Röntgenspätschädigung. (Nach Fahr.)

spätschädigungen. Wir finden zwar bei der Röntgenatrophie der Haut konstant eine Veränderung an der Epidermis, die im vorigen Abschnitt beschriebene Verschmälerung des Stratum germinativum. Jedoch gestattet, wie wir früher dargelegt haben, dieses Zustandsbild nicht ohne weiteres die Annahme einer dauernden Herabsetzung der Teilungsfähigkeit der Epidermismatrix. Ferner dürfte eine bloße Herabsetzung der Frequenz des Zellnachsches bei im übrigen bestehendem Gleichgewicht in der Epidermis an sich noch keine Ursache für die Entstehung eines Spätgeschwüres abgeben können. Schließlich hat das Auftreten einer Röntgenspätschädigung nicht unbedingt ein im Sinne der Röntgenatrophie manifest verändertes Terrain zur Voraussetzung; an äußerlich wieder ganz intakter Haut kann die Epidermis zwar im histologischen Bilde ebenfalls jene Verschmälerung des Stratum germinativum aufweisen, natürlich aber auch ganz normal sein. Und sie kann dies, wie wir gleich vorwegnehmen wollen, auch in solchen Fällen sein, bei denen klinisch eine Röntgenspätschädigung beobachtet wurde. (Siehe den zweiten der beiden weiter unten zu besprechenden einschlägigen Fälle von Miescher.) An der Kutis dagegen sind auch in solchen Fällen, d. h. bei ganz normaler Epidermis, schwere Veränderungen gefunden worden.

Sehr instruktive Befunde über Röntgenspätschädigungen verdanken wir Petersen und Hellmann. Sie berichten z. B. über folgenden Fall, der als Beispiel für jene extremen Fälle dienen mag, in denen sich das Spätulkus auf äußerlich unveränderter Haut und überdies noch ohne nachweisbares Trauma, buchstäblich wie ein Blitz aus heiterem Himmel entwickelt: Röntgenbestrahlung wegen Tuberkulose des Fußgelenkes. 14 Sitzungen im Verlaufe von $2\frac{1}{2}$ Jahren. Intervall zwischen den einzelnen Sitzungen etwa 2 Monate. Jedesmal applizierte Dosis ca. 45% der H.E.D. Gesamtdosis ca. 6 H.E.D. Filtration durch 3 mm Aluminium. Nie ein Erythem, auch keine Atrophie der Haut. (Keine makroskopisch sichtbaren Gefäßerweiterungen, wie sie für röntgenatrophische Haut charakteristisch sind.) Ein Jahr nach der letzten Bestrahlung ohne nachweisbare Ursache am äußeren Knöchel (nicht innen, wo früher die Fisteln bestanden) ein markstückgroßes Geschwür, das nach 4 Monaten heilte. $3\frac{1}{2}$ Jahre darauf wieder ein (handtellergrößes) Geschwür an derselben Stelle.

Die histologische Untersuchung in entsprechender Weise bestrahlter (d. h. mehrfach, in Intervallen von 4 Wochen und mehr, mit je ca. 50% der H.E.D. als Einzeldosis und einer Gesamtdosis bis zu 10 H.E.D. bestrahlter), äußerlich, abgesehen von belangloser Pigmentierung, unveränderter Haut ergab an der Epidermis: Abflachung des Stratum germinativum und Verschwinden der Reteleisten; an der Kutis: Kernschwellung in den Endothelien und den fixen Bindegewebszellen, Obliteration von Gefäßen und Gefäßerweiterungen. Bei weniger häufigen Bestrahlungen aber konnte die Epidermis auch ganz frei von Veränderungen gefunden werden: z. B. 30. November 1918 60% der H.E.D., 25. Januar 1919 80% der H.E.D. Juni 1919 Probeexzision: Epidermis ganz normal. In den Kapillaren und Präkapillaren der Kutis dagegen Wucherung der Endothelien (und Adventitiazellen) mit beginnender hyaliner Umwandlung. Schwellung der Endothelkerne an einzelnen kleineren Gefäßen der Subkutis.

Außerordentlich gut beleuchten das Wesen der Röntgenspätschädigung auch zwei Fälle von Miescher mit den dazugehörigen histologischen Befunden (s. Abb. 11 u. 12). In dem einen der beiden Fälle fand sich $1\frac{1}{2}$ Jahre nach einer einmaligen Bestrahlung, die am 53. Tage zu einer Erosion geführt hatte, die Epidermis etwas verschmälert, aber im übrigen durchaus normal. In dem anderen Falle war sie — zwei Jahre nach einem bloßen Erythem — in jeder Hinsicht vollständig normal. In der Kutis fanden sich hingegen in beiden Fällen schwere Veränderungen: Zellarmut des fibrillären Bindegewebes, die vorhandenen fixen Bindegewebszellen häufig hypertrophisch und mit hypertrophischen und

schlecht färbbaren Kernen versehen, teilweise mehrkernig; ein Teil der Kapillaren erweitert, ihre Endothelien gelegentlich geschwollen und mehrkernig; auch die größeren Gefäße erweitert, ihre Endothelien häufig enorm vergrößert, so daß sie mit ihren Kernen weit ins Lumen vorspringen; zum Teil sind sie mehrkernig; Media und Adventitia auffallend zellarm, die vorhandenen Elemente hypertrophisch und gelegentlich mehrkernig; Verkrümmung, Fragmentation und herdweise Häufung der Kerne an den in der Kutis liegenden Zügen glatter Muskelfasern. Makroskopisch bestand im ersten Falle eine leichte Atrophie mit Pigmentverschiebung, im zweiten Falle war die Haut, abgesehen von einer leichten diffusen Pigmentierung äußerlich vollkommen unverändert. Sie wies keinerlei Zeichen von Atrophie, keine sichtbaren Gefäßerweiterungen auf.

In beiden Fällen aber führte die kleine *lege artis* durchgeführte Probeexzision (der wir den histologischen Befund verdanken) unerwarteterweise zu einer ziemlich schweren Schädigung: im ersten Falle zu einem tiefen und schmerzhaften Ödem, das wochenlang anhielt, im zweiten aber — dem mit äußerlich völlig intakter Haut und auch mikroskopisch völlig intakter Epidermis — zu einem eigentlichen Ulkus, das erst nach monatelangem Verlauf zur Abheilung kam.

Fügen wir noch hinzu, daß bei den zahlreichen histologischen Untersuchungen von Röntgenspätulzera in der Umgebung regelmäßig (zuerst von Gaßmann) mehr oder minder schwere Veränderungen der Gefäße (Abb. 17), (Kapillarektasien (Abb. 18), vakuoläre Degeneration, hyaline Entartung, Obliterationen usw.)

gefunden wurden und daß, wie bereits angedeutet, mehrfach festgestellt wurde, daß diese Gefäßveränderungen nicht sekundär durch den Ulzerationsprozeß bedingt, sondern an chronisch strahlengeschädigter Haut auch ohne Ulkus vorhanden sind (Linser, Petersen und Hellmann u. a.).

Aus alledem ergibt sich ziemlich zwingend die folgende Theorie der Spätschädigungen: Die Strahlenspätschädigungen der Haut beruhen auf einer chronischen Zellkrankheit in der Kutis, insbesondere auf degenerativen Veränderungen der Gefäßwände und der fixen Bindegewebszellen. Von diesen Veränderungen ist immer nur ein Teil der zelligen Elemente befallen. Je größer ihre Anzahl ist, um so häufiger kommt es in dem betreffenden Terrain zum Auftreten von Spätschädigungen. In seltenen Fällen können diese anscheinend auch ohne auslösendes Trauma ganz spontan auftreten (Petersen und Hellmann). Für die Genese solcher spontan entstehender Spätgeschwüre sind wohl allein die Gefäßveränderungen für sich verantwortlich zu machen. Diese bedingen einen „Verlust an Elastizität und Anpassungsfähigkeit an die jeweilige Blutanforderung an die

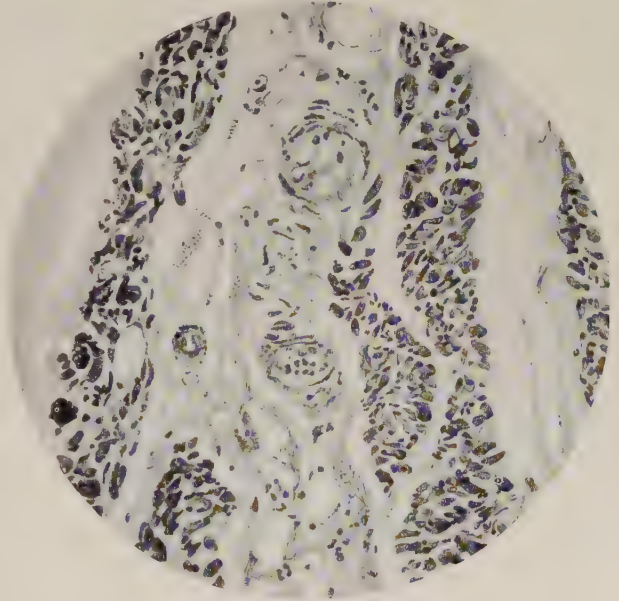


Abb. 17. Gefäßveränderungen in röntengeschädigter Haut. Nach Fahr. Von den in der Mitte des Gesichtsfeldes gelegenen Gefäßen zeigt das obere Vakuolisierung der Wand, das untere Endothelwucherung.

Haut“, der seinerseits die Ernährungsverhältnisse in dem betreffenden Gebiete zunehmend verschlechtern muß, bis es schließlich — vielleicht unter Mitwirkung irgendwelcher endogener Reize — zum Gewebszerfall kommt. Für die Entstehung des traumatisch ausgelösten Spätulkus sind dagegen wohl neben den Veränderungen an den Gefäßwänden auch die an den Bindegewebszellen verantwortlich zu machen. Mit Lachapèle kann man annehmen, daß das auslösende Trauma nicht direkt wirkt, sondern nur das Feld für eine Bakterieninvasion schafft. Diese löst dann in dem strahlenkranken Gebiete die Spätschädigung aus: Die durch die Gefäßveränderung bedingten schlechten Zirkulationsverhältnisse, die durch die Degeneration eines Teiles der fixen Bindegewebszellen und Kapillarendothelien herabgesetzte Fähigkeit der Kutis zur Bildung eines Granulationsgewebes, bzw. zur Bildung „guter Granulationen“, verschaffen der Infektion die Übermacht und führen zu einer Nekrose, die ein gleichartiger Infekt auf normalem Terrain nie hätte bewirken können. Für jedes Spätulkus charakteristisch ist eine auffallend schlechte Heilungstendenz. Diese beruht natürlich auf der erwähnten Unfähigkeit des betreffenden Gebietes, energisch Granulationen zu bilden.

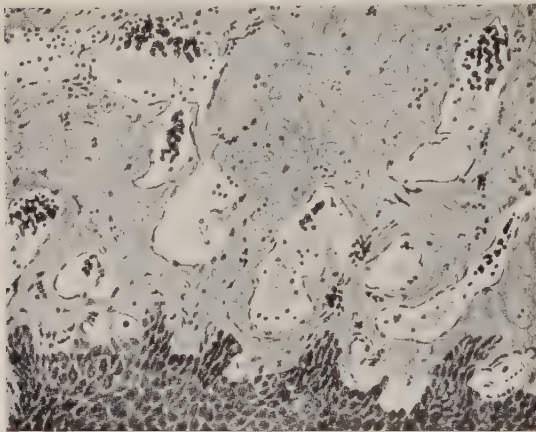


Abb. 18. Kapillarektasien bei Röntgenspätschädigung der Haut. (Nach Fahr.)

Die Eigenschaft der Torpedität teilt mit dem Spätulkus übrigens auch das Frühulkus (die akute Röntgen- und Radiumnekrose, die „Reaktion 4. Grades“). Die Ursache ist klar. Die Strahlen haben hier und da, wo sie keine kaustische Wirkung mehr entfalteten, doch noch Bindegewebszellen und Gefäße so geschädigt, daß die Bildung eines Granulationsgewebes an den Rändern des Geschwüres sehr erschwert ist. Von dieser Gemeinsam-

keit abgesehen, sind Frühulkus und Spätulkus grundverschieden. Das Frühulkus geht „von außen nach innen“, das Spätulkus „von innen nach außen“.

Relativ häufig sind die Strahlenspätschädigungen der Haut beim Menschen nur, wenn die H.E.D. wesentlich überschritten worden ist: Entweder wenn durch eine einmalige Bestrahlung mit $1\frac{1}{2}$ —2 H.E.D. eine Reaktion 3.—4. Grades erzeugt wurde und sich in dem betreffenden Gebiete dann später, wie das die Regel ist, eine ausgesprochene Atrophie der Haut mit Pigmentverschiebungen und makroskopisch sichtbaren Gefäßerweiterungen (Teleangiektasien) als Dauerzustand entwickelte. Oder wenn bei mehrfachen Bestrahlungen mit an sich kleinen Einzeldosen (unterhalb der H.E.D.) die Intervalle zwischen den einzelnen Teilbestrahlungen zu klein waren, oder — was noch wichtiger ist — die Gesamtdosis schließlich zu groß wurde. In solchen Fällen kann dann das Spätgeschwür auf einem Terrain in Erscheinung treten, in welchem nie ein Erythem bestanden hatte. Eine Hautatrophie kann sich bei solchen mehrfachen Bestrahlungen mit Einzeldosen unterhalb der H.E.D. entwickeln, oder auch ausbleiben. Eine Röntgenspätschädigung ist auch im letzteren Falle möglich.

In seltenen Fällen kann eine solche auch auf äußerlich unveränderter Haut auftreten, die lediglich vor Jahren einmal die H.E.D. erhielt und darauf ordnungsgemäß mit einem Erythem reagierte, dann aber wieder eine vollständige Restitutio ad integrum

erfuhr. Das Spätulkus kann hier durch einen operativen Eingriff (Miescher), durch sonst ein Trauma, z. B. eine Kontusion (Wintz) ausgelöst sein, oder aber, ganz selten, wohl auch spontan entstehen.

Die Erklärung dafür finden wir darin, daß die oben geschilderten degenerativen Veränderungen in der Kutis auch nach bloßer einmaliger Applikation einer H.E.D., d. h. nach lediglich einmaligem Überstehen eines bloßen Röntgenerythems bei Spätuntersuchungen noch nach Jahren konstatiert worden sind (Miescher).

Da die Röntgenspätschädigungen der Haut, wie wir gesehen haben, auf der chronischen Zellkrankheit ihrer Dauergewebe beruhen, so wird es uns nicht wunder nehmen, wenn wir hören, daß Röntgenspätschädigungen auch an anderen Organen, die Dauergewebe enthalten, bzw. aus solchen Geweben bestehen, auftreten können. In der Tat sind sie an Knorpel, Knochen und Muskulatur (von Wange, Zunge, Gebärmutter) beobachtet worden (Regaud u. a.).

Wie wir bereits vorhin angedeutet haben, könnte die degenerative Natur der beschriebenen morphologischen Veränderungen an den zelligen Elementen der Kutis allenfalls bezweifelt und der Standpunkt eingenommen werden, daß es sich hierbei vielmehr um Regenerationsphänomene handelt, bzw. um Ansätze zu einer Regeneration in dem strahlengeschädigten Gebiete. Ganz abgesehen davon, daß man keine Mitosen gefunden hat, auf die man die beobachtete Mehrkernigkeit beziehen könnte, und daß vielmehr nach den Beobachtungen Mieschers eine Reihe positiver Anhaltspunkte dafür vorliegen, daß die Mehrkernigkeit durch Amitosen zustande kommt, also ein degeneratives Phänomen ist, würde auch bei der entgegengesetzten Auffassung das Bestehen einer chronischen Strahlenkrankheit in der Kutis nicht zu bezweifeln sein. Diese wäre dann allerdings nicht direkt morphologisch wahrnehmbar, wohl aber indirekt an den Ansätzen zur Regeneration in dem betreffenden Gebiete zu erkennen. Alles, was wir damit über Spätschädigungen gesagt haben, bliebe auch so durchaus unanfechtbar. Für uns persönlich liegt aber, wie gesagt, auch gar kein Grund vor, an der degenerativen Natur der beschriebenen Veränderung in der Kutis zu zweifeln.

Diese Veränderungen führen sicherlich nicht an allen von ihnen befallenen Zellen zum Tode dieser Zellen, sie sind aber doch so schwerer Natur, daß man sagen kann: Zumindest grenzen sie an das, was in den Rahmen der Nekrobiose gehört.

Vom Standpunkt des allgemeinen Gesetzes der Radiosensibilität wird man sich zunächst darüber wundern müssen, daß die an den zelligen Elementen der Kutis in den beschriebenen Untersuchungen gefundenen Veränderungen so beträchtliche sind, und daß sie sich von den in eben diesen Untersuchungen an der Epidermis erhobenen Befunden so wenig unterscheiden. Zweifellos sind die Veränderungen an den Zellen der Kutis im Grade etwas geringer, als die, welche bei gleicher Dosis an den Epidermiszellen gefunden werden. Denn einmal ergreifen diese Veränderungen in der Kutis die Zellen nicht in so großer Zahl, wie in der Epidermis, dann aber sind die Veränderungen der einzelnen betroffenen Zelle etwas geringer, z. B. bleiben die Zellen hier wenigstens von Pyknose und Karyorrhesis verschont. Aber die Veränderungen in der Kutis, die bei den genannten Untersuchungen gefunden wurden, sind im ganzen doch noch intensiv genug, um im Hinblick auf das allgemeine Gesetz der Radiosensibilität merkwürdig und bedeutungsvoll zu erscheinen.

Um in dieser Hinsicht eine genauere Analyse durchzuführen, ist es notwendig, daß wir nunmehr den Zeitfaktor noch etwas genauer berücksichtigen. In dieser Hinsicht ergibt eine Sichtung der Literatur das Folgende:

Zunächst, daß die Angaben der verschiedenen Autoren nicht übereinstimmen.

Gar keine Veränderungen an den zelligen Elementen der Kutis im Verlaufe der akuten

Reaktion und später haben von den in den vorangegangenen Abschnitten zitierten Forschern Guyot, Thies und Regaud gesehen. In den Angaben von Thies scheint aber ein merkwürdiger Widerspruch insofern zu bestehen, als er zwar in dem von uns früher geschilderten Falle, bei dem es sich um eine Reaktion 2.—3. Grades handelte und der bis kurz vor dem Auftreten einer Erosion beobachtet wurde, trotz der ausgesprochenen Schädigung der Epidermis gar keine Veränderungen in der Kutis findet, in seinen übrigen Fällen dagegen, in denen es zu Reaktionen 4. Grades kam, nicht nur Veränderungen in der Kutis konstatierte, sondern sogar fand, daß diese etwas früher auftreten, als die Veränderungen in den Epidermiszellen. Das heißt Thies findet hier Veränderungen an den Gefäßendothelien zu einem Zeitpunkte, zu dem erst vereinzelte Epidermiszellen nekrobiotische Veränderungen aufweisen. Ähnlich gibt auch Halkin an, daß zu einem Zeitpunkt, zu dem erst einige Zellen der Pallisadenschicht vakuolisiert sind, bereits viele Endothelien Veränderungen aufweisen. Die fixen Bindegewebszellen reagieren nach Halkin etwa mit der gleichen Geschwindigkeit wie die Zellen der Pallisadenschicht. Eine solch gleichzeitige Reaktion zeigen sowohl Epidermismatrix, wie fixe Bindegewebszellen und Endothelien in den Befunden von Scholtz und Rost, während nach Werner, Miescher und Nishiura die Elemente der Kutis ausgesprochen langsamer als die der Epidermis reagieren.

Diese Widersprüche lassen sich aber lösen. Wir dürfen annehmen, daß in der Tat, dem allgemeinen Gesetze der Radiosensibilität entsprechend, die Dauergewebszellen der Kutis langsamer reagieren, als die Mäusergewebszellen der Epidermis. In den Versuchen von Thies, in denen es zu einer Reaktion 4. Grades kam und in einem geringeren Maße auch in den Versuchen von Halkin, Scholtz und Rost dürften aber die applizierten Dosen zu groß gewesen sein, um diese Elektivität der Strahlenwirkung in Erscheinung treten zu lassen. So reagierten hier Dauergewebe und Mäusergewebe annähernd gleich rasch. In dem einen Versuche von Thies aber, bei dem es sich nur um eine Reaktion 2.—3. Grades handelte, ist die Beobachtungszeit von 11 Tagen vielleicht zu kurz gewesen, um die langsame Reaktion an der Kutis bereits manifest werden zu lassen. Thies hätte diese vielleicht auch hier beobachtet, wenn er in entsprechenden Versuchen die Tiere länger am Leben gelassen hätte. Die negativen Befunde von Guyot und Regaud dagegen können nicht gut auf eine zu kurze Beobachtungszeit zurückgeführt werden. Wir vermuten, daß diesen Forschern die Veränderungen in der Kutis entgangen sind. Es kann kein Zweifel sein, daß auch die zelligen Elemente der Kutis an der akuten Strahlenreaktion teilnehmen, bei genügend fein abgestufter Dosierung aber reagieren sie deutlich langsamer als die Epidermiszellen.

Notieren wir auf der anderen Seite, daß die Alterationen der Kutis dafür aber noch lange nach Ablauf der akuten Reaktion — vielleicht lebenslänglich — unverändert fortbestehen, unter Umständen auch dann, wenn in der Epidermis eine vollständige *Restitutio ad integrum* erfolgt ist.

Rufen wir uns schließlich noch in Erinnerung, daß die Intensität der Veränderungen in der Kutis etwas geringer ist, als in der Epidermis.

Was ergibt sich aus diesen drei Punkten für das allgemeine Gesetz der Radiosensibilität?

Es könnte zunächst scheinen, als ob die beträchtliche Radiosensibilität der Endothelien und Fibrozyten im Widerspruch mit dem Gesetz von Bergonié und Tribondeau steht, das eine so hohe Sensibilität nur Zellen mit „großer reproduktiver Kraft“ zubilligt.

Rost und Miescher sehen diese Schwierigkeit nicht. Diese Forscher beziehen in einer unseres Erachtens sowohl historischen wie sachlich irrtümlichen Interpretation jenes Gesetzes die hohe Radiosensibilität auf die Potenz einer Zelle, sich zu teilen. Und

da potentiell in der Tat den fixen Bindegewebszellen und den Endothelien eine „hohe reproduktive Kraft“ innewohnt (die sie bei allfälliger Bildung eines Granulationsgewebes betätigen), so meinen Rost und Miescher, daß ihre hohe Radiosensibilität bzw. ihre der Epidermismatrix gleiche Radiosensibilität (Rost) im Einklang mit dem Gesetz von Bergonié und Tribondeau steht.

Davon kann aber in Wirklichkeit nicht die Rede sein. Das Gesetz von Bergonié und Tribondeau bezieht sich — sowohl historisch wie objektiv — nur auf die aktuelle Proliferationstätigkeit. Nicht als ob der bei solcher immer wieder auftretende Zustand der Mitose mit seiner besonders hohen Radiosensibilität entscheidend wäre — auch die nicht gerade in Teilung befindlichen Zellen eines Mausergewebes weisen eine gegenüber Dauergewebszellen ganz wesentlich höhere Radiosensibilität auf — aber das Gesetz von Bergonié und Tribondeau bezieht sich nur auf Gewebe, bei denen zur Zeit Zellteilungen stattfinden. Der besonders sensible Protoplasmazustand X ist in solchen Zellen in allen Phasen ihres Lebens vorhanden. Er fehlt dagegen den Zellen von Dauergeweben. Zu allfälligen bei solchen vorkommenden prospektiven Potenzen proliferativer Natur hat er keine Beziehung. Die hohe Radiosensibilität der potentiell allerdings sehr proliferationsfähigen Fibrozyten und Endothelien kann schon deshalb mit dieser potentiellen Proliferationsfähigkeit nichts zu tun haben, weil die Radiosensibilität der glatten Muskelzellen, die ja entsprechende Potenzen nicht besitzen, nicht geringer ist.

Demnach steht es tatsächlich zu dem Gesetz von Bergonié und Tribondeau in einem gewissen Widerspruch, daß diese Elemente so strahlenempfindlich sind. Der Widerspruch wäre absolut, wenn die Strahlenempfindlichkeit dieser Zellen überdies noch genau gleich groß wäre, wie die der Epidermismatrix. Wie wir aber dargelegt haben, braucht man das denn doch nicht anzunehmen. Im Gegenteil, aus den in dieser Hinsicht wohl beweisenden Arbeiten von Werner und Miescher geht hervor, daß die Strahlenempfindlichkeit der Fibrozyten und Endothelien deutlich geringer ist als die der Epidermismatrix. Die Differenz ist allerdings weniger bezüglich der Intensität der Veränderungen (der Reaktionshöhe) deutlich, als bezüglich der Raschheit der Reaktion: die Dauergewebszellen der Kutis reagieren deutlich langsamer als die Mausergewebszellen der Epidermis. Man wird aber nicht nur in der Intensität, sondern auch in der Raschheit der Reaktion einen Ausdruck der Strahlenempfindlichkeit erblicken und demgemäß tatsächlich den Elementen der Kutis eine geringere Strahlenempfindlichkeit zusprechen dürfen, als sie die Epidermismatrix aufweist. Erst auf Grund dieser Überlegungen vermögen wir die Sensibilitätsverhältnisse der Haut im Einklang mit dem Gesetz von Bergonié und Tribondeau zu bringen.

Aber die Sensibilitätsdifferenz zwischen Epidermis und Kutis ist doch weit geringer, als man auf Grund dessen, was wir in dieser Beziehung an Eierstock und Hoden sehen, erwarten würde, und jedenfalls auch weit geringer, als Bergonié und Tribondeau sie sich bei Aufstellung des Gesetzes gedacht haben. Wir lernen daraus, daß man die Bedeutung des Gesetzes von Bergonié und Tribondeau nicht zu hoch einschätzen darf.

Um so klarer wird uns das werden, wenn wir uns — was im folgenden geschehen soll — vor Augen führen, daß in dem verschiedenen strahlenbiologischen Verhalten von Dauergeweben und Mausergeweben überhaupt nicht die Intensität und die Raschheit der Reaktion, d. h. die Radiosensibilität im engeren Sinne, sondern die Verlaufsweise der Reaktion die wesentliche Rolle spielt, daß also das Gesetz von Bergonié und Tribondeau gar nicht den wichtigsten Unterschied in dem strahlenbiologischen Verhalten von Dauergeweben und Mausergeweben zum Ausdruck bringt.

Bevor wir darauf näher eingehen, müssen wir eine Vorfrage besprechen, je nach

deren Beantwortung wir zu verschiedenen Ergebnissen gelangen werden. Es handelt sich um den Vorgang der Regeneration der Epidermis bei der akuten Röntgenreaktion.

Bei der Röntgenreaktion 2.—3. Grades, deren Verlauf wir speziell aus den Untersuchungen Mieschers kennen, wird ein Teil der zelligen Elemente der Kutis von einer chronischen Strahlenkrankheit ergriffen, die noch Jahre nach Ablauf der akuten Reaktion im histologischen Bilde deutlich ist. Die Epidermis aber, obwohl zunächst noch ausgedehnter und schwerer alteriert, erfährt in relativ kurzer Zeit (gegen Ende des zweiten Monats) eine vollständige Restitutio ad integrum. Wodurch kommt diese — ja an sich doch merkwürdige — Restitution zustande? Beim Samenepithel, wo ähnliche Verhältnisse vorliegen, war die Antwort leicht zu geben: Morphologisch distinkte Reserveelemente (die Sertolizellen) lassen eine neue Matrix (neue Spermiogonien) aus sich hervorgehen, die ihrerseits den alten Zellbestand in kurzer Zeit wiederherstellen. Auch bei der Restitution der Epidermis tritt eine solche Matrix in Erscheinung. Aber es bleibt uns verborgen, von wo sie ihren Ursprung nimmt. Zwei Möglichkeiten sind im Prinzip gegeben, zwischen denen zu entscheiden zur Zeit nicht möglich ist.

Entweder gibt es in der Epidermis ebenfalls besondere Reservezellen, nur daß diese nicht morphologisch distinkt sind. Diese Reservezellen könnten dann Elemente *sui generis* oder aber nur ein Ruhestadium darstellen, das jede Zelle des Stratum germinativum einmal bzw. von Zeit zu Zeit durchläuft. Analog den Sertolizellen des Hodens wären diese Reservezellen mit einer sehr hohen Strahlenresistenz ausgestattet, sowie mit der Funktion, ihre regenerativen Potenzen zu betätigen, sobald das Milieu um sie herum sich in bestimmtem Sinne geändert hat, d. h. bei einem bestimmten Grade von „Depopulation“.

Oder aber es besteht auch eine ganz andere Möglichkeit, nämlich die, daß sämtliche oder wenigstens ein großer Teil aller Matrixzellen, obwohl ernstlich geschädigt — in den Befunden Mieschers und Rosts ja auch manifest beträchtlich, zum Teil sogar im Sinne der Nekrobiose verändert —, sich dann doch wieder erholen, sich wieder zu teilen beginnen, dann aber durch die „verjüngende“, „heilende“ Kraft, die in der Zellteilung liegt¹⁾, sich rasch wieder ganz ad integrum restituieren und auf diese Weise dann wieder eine normal funktionierende Matrix gebildet wird.

Je nachdem wir die eine oder andere Annahme machen, ergeben sich nun für uns andere Vorstellungen über den Unterschied in dem strahlenbiologischen Verhalten von Dauergewebe und Mausergewebe.

Legen wir die erstgenannte der beiden Vorstellungen zugrunde, so haben wir dem in dieser Hinsicht früher Gesagten nichts Wesentliches hinzuzufügen. Das Mausergewebe ist empfindlicher, als das Dauergewebe. Daß es unter Umständen aber im Gegensatz zu diesem nach Applikation von Dosen, die im Dauergewebe eine chronische Strahlenkrankheit erzeugen, sich relativ wieder rasch ad integrum restituiert, verdankt es dann seinen Reservezellen, Elementen, die das Dauergewebe nicht besitzt. Diese Elemente haben eine weit geringere Strahlenempfindlichkeit, als die gewöhnlichen (aktiven) Zellen des Mausergewebes, aber auch eine weit geringere Strahlenempfindlichkeit, als manche Dauergewebszellen. Nur diesen Reservezellen, die strahlenbiologisch eine Sonderstellung einnehmen, verdankte das Mausergewebe seine Restitutionsfähigkeit. Ohne diese Elemente aber würde es seiner an sich größeren Radiosensibilität gemäß auch im Endeffekt schwerer geschädigt werden als das Dauergewebe: Es würde nach kurzer Krankheit sterben, da, wo das Dauergewebe nur chronisch krank wird bzw. dessen Elemente erst nach langem Siechtume zugrunde gehen.

¹⁾ Diese Bedeutung der Zellteilung dürften wir wohl aus der allgemeinen Physiologie als bekannt voraussetzen.

Wir kämen also dazu, im Hinblick auf die Elektivität der Strahlenwirkung nicht nur die zwei Kategorien der Dauergewebs- und der Mausergewebszellen zu unterscheiden, sondern müßten als dritte Kategorie noch die Reservezellen des Mausergewebes aufstellen. Die Radiosensibilität dieser drei Zellarten aber wäre durch folgende Formel auszudrücken:

Radiosensibilität.

„Gewöhnliche“ (aktive) Zelle eines Mausergewebes \rangle Zelle eines Dauergewebes \rangle Reservezelle eines Mausergewebes

Für das Mausergewebe als Ganzes ergäbe sich daraus aber ganz natürlich, daß es — durch das strahlenbiologische Verhalten seiner aktiven Elemente — radiosensibler, daß es aber — durch das strahlenbiologische Verhalten seiner Reservezellen — zugleich umgekehrt strahlenresistenter ist als gewisse Arten des Dauergewebes. Jene höhere Strahlenempfindlichkeit des Mausergewebes als Ganzen zeigt sich in seinem Verhalten während der akuten Reaktion: in der weiteren Ausbreitung, der größeren Intensität und vor allem in der geringeren Latenzzeit der Zellveränderungen. Seine geringere Strahlenempfindlichkeit aber tritt uns in seinem Verhalten nach Ablauf der akuten Reaktion entgegen, nämlich in seiner vollständigen Restitution auch in Fällen, wo das Dauergewebe chronisch strahlenkrank geworden ist. Der Unterschied in dem strahlenbiologischen Verhalten von Dauergewebszelle und (aktiver) Mausergewebszelle wäre bei dieser Auffassung etwa so zu formulieren: Die (aktive) Mausergewebszelle ist in jeder Hinsicht strahlenempfindlicher als die Dauergewebszelle. Sie reagiert rascher, sie reagiert intensiver, und daß sie nicht auch das Phänomen der chronischen Strahlenkrankheit zeigt, liegt daran, daß sie nicht so lange lebt, als daß sie je chronisch strahlenkrank werden könnte. Durch ihren physiologischen Tod (die Zytomorphose im Sinne Minots) entzieht sie sich dem chronischen Siechtum, dem sie sonst nicht weniger, sondern sogar viel eher — d. h. es würden zahlenmäßig viel mehr Elemente davon betroffen — erliegen würde als bei gleicher Dosis bestimmte Zellen des Dauergewebes.

Diese Unterscheidung von drei Zellkategorien (Dauergewebszellen, aktiven Mausergewebszellen und Reservezellen) in bezug auf die Elektivität der Strahlenwirkung besteht im Prinzip sicher zu Recht: haben wir doch am Hoden mit Sicherheit das Vorhandensein von Reservezellen kennengelernt. Bei der Epidermis ist sie jedoch, wie dargelegt, nur hypothetisch.

Die andere Möglichkeit aber, die hier noch besteht, nämlich daß die Matrix dieses Mausergewebes nur eine Zellart, d. h. lauter aktive Elemente enthält, zwingt uns, grundsätzlich noch mit einer anderen Möglichkeit des strahlenbiologischen Verhaltens für die (aktiven) Mausergewebszellen zu rechnen. Wenn nämlich von ihnen trotz ihrer zunächst so ernsten Schädigung dann doch wieder eine Restitution ausgeht, sie also im Gegensatz zu dem bei gleicher Dosierung teilweise in chronische Strahlenkrankheit verfallenden Dauergewebszellen sich rasch wieder voll zu erholen vermöchten, so würde das eine im Effekt natürlich geringere Empfindlichkeit der (aktiven) Mausergewebszellen als der Dauergewebszellen bedeuten, und das Gesetz von Bergonié und Tribondeau würde so direkt auf den Kopf gestellt. Wir kämen dann nämlich zu dem Schlusse: Die aktive Mausergewebszelle reagiert zwar rascher und intensiver als die Dauergewebszelle, erholt sich aber leichter als diese, erholt sich unter Umständen da vollständig, wo jene einem chronischen Siechtum verfällt. Im Endeffekt wäre so die aktive Mausergewebszelle weniger „empfindlich“ als die Dauergewebszelle. Allerdings nur gegenüber einer Dosis, die nicht im akuten Stadium den Tod der (aktiven) Mausergewebszelle zur Folge hat. Es ergäben sich so recht komplizierte Verhältnisse: Immer wären die Mausergewebs-

zellen hinsichtlich der Raschheit und der Höhe der Reaktion strahlenempfindlicher, als die Dauergewebszellen. Im Endeffekt aber wären sie es nur bei Dosen, die groß genug sind, um die Mausergewebszellen akut zu töten.

Mag dem sein, wie ihm wolle, auf jeden Fall sehen wir, wie das Gesetz von Bergonié und Tribondeau den Phänomenen der Radiosensibilität nur sehr summarisch gerecht wird und wie es die tatsächlichen, teilweise recht komplizierten Verhältnisse durchaus nicht erschöpft.

IV. Die Wirkungen auf die Epidermisanhänge.

Wir haben die durch die Röntgen- und Radiumenergie hervorgerufenen degenerativen Veränderungen sowohl an der Epidermis wie an der Kutis besprochen und dabei eine Reihe wichtiger theoretischer und praktischer Konsequenzen kennengelernt, die sich aus den hier in Betracht kommenden Verhältnissen ergeben. Unsere Aufgabe ist es nun, noch die entsprechenden Phänomene an den **Epidermisanhängen** (den Haarbälgen, den Talg- und den Schweißdrüsen) zu schildern. Nach dem Vorhergegangenen können wir uns da recht kurz fassen. Kurz fassen müssen wir uns allerdings wohl oder übel auch deshalb, weil die verschiedenen strahlenbiologischen Untersuchungen an der Haut über das Verhalten der Epidermisanhänge bisher nur recht spärliches Material zutage gefördert haben. Bekannt ist zur Zeit in dieser Hinsicht das Folgende:

Betrachten wir zunächst wieder die Erscheinungen vom Standpunkte der Elektivität der Strahlenwirkung, so erscheint in dieser Hinsicht das Verhalten der Haarbälge bemerkenswert. Übereinstimmend geben die Autoren an, daß die Haarbälge rascher auf die Bestrahlung reagieren als die Epidermis. Die (nekrobiotischen) Veränderungen sind im übrigen die gleichen. Die kürzere Latenzzeit aber, nach der sie an den Haarbälgen in Erscheinung treten, muß natürlich als Ausdruck einer höheren Strahlenempfindlichkeit gewertet werden. Die epithelialen Haarbälge repräsentieren sich uns demnach, was Raschheit und Intensität der Reaktion, d. h. was die Strahlenempfindlichkeit im engeren Sinne betrifft, als die sensibelsten Gebilde der Haut.

Wenn wir jedoch auch den weiteren Verlauf der Erscheinungen und den Endeffekt berücksichtigen, dann sind auch hier an den Hautanhängen nicht die Mauserorgane (Haarbälge und Talgdrüsen), sondern die Dauerorgane (die Schweißdrüsen) die „empfindlichsten“ Gebilde. Ganz entsprechend dem, was wir im vorigen Abschnitt über das Verhalten von Epidermis und Kutis in dieser Hinsicht gehört haben, gestaltet sich auch das Verhalten von Haarbälgen und Talgdrüsen einerseits und Schweißdrüsen andererseits. Während bei einer mäßigen Röntgen- oder Radiumreaktion (Reaktion 2. Grades) die Epidermis unmittelbar nach Ablauf der akuten Reaktion eine vollständige Wiederherstellung erfährt, ist das in der Kutis ja nicht der Fall. Genau so verhalten sich auch Haarbälge und Talgdrüsen einerseits und Schweißdrüsen andererseits. Auch da, wo die Haarbälge und Talgdrüsen nach Ablauf der akuten Reaktion eine vollständige Restitutio ad integrum erfahren, können die Schweißdrüsen einer chronischen Nekrobiose verfallen: fortschreitender Atrophie, Polymorphismus der Zellen, Mehrkernigkeit durch Amitosen, Hyalinisierung und Sklerosen (Abb. 19 u. 20). Auf diese Weise erklärt sich vielleicht auch die merkwürdige Angabe von Rost — unbedingt merkwürdig allerdings nur, wenn man alle Erscheinungen der Radiosensibilität in das Gesetz von Bergonié und Tribondeau fassen will —, daß bei seinen Untersuchungen 16 Tage nach der Bestrahlung gar keine Veränderungen an den Talgdrüsen, wohl aber teilweise eine schwere Atrophie der Schweißdrüsenepithelien zu konstatieren war. Nach unseren

Anschauungen über die Elektivität der Strahlenwirkung wäre das durchaus verständlich, sofern in den betreffenden Fällen keine Veränderungen mehr an den Talgdrüsen bestanden,

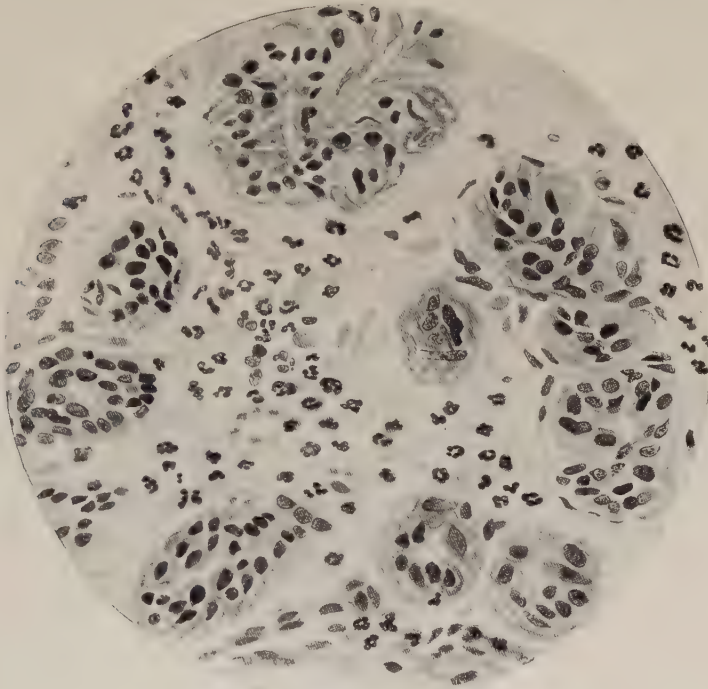


Abb. 19. Schweißdrüsenazinus mit mehrkernigen Zellen auf dem Höhepunkte der akuten Röntgenreaktion der Haut (Gebiet der „3. Welle“). (Nach Miescher.)

d. h. sofern diese dem allgemeinen Gesetz der Radiosensibilität gemäß als Mausergewebe zwar rascher und intensiver reagierten als die Dauergewebszellen der Schweißdrüsen, dafür aber zu einem Zeitpunkte wieder voll restituiert waren, zu dem an den Schweißdrüsen die chronische Strahlenkrankheit sich erst zu entwickeln anfing. Die Ansicht Rosts, daß die Schweißdrüsenacini „rasch“ affiziert werden, aber sehr bald wieder regenerieren — daß sie sich also verhalten würden würden, wie Mausergewebe —, erscheint uns durchaus unbewiesen. Vielmehr ist bei Spätuntersuchungen als Charakteristikum immer die chronische fortschreitende Degeneration der Schweißdrüsen beschrieben worden (Miescher, Fahr).

Über das strahlenbiologische Verhalten der Talgdrüsen ist Positives sehr wenig bekannt. Die Untersuchungen von Stern und Halberstädter an der Bürzeldrüse der Ente — es fanden sich Störungen der Sekretbildung und Atro-

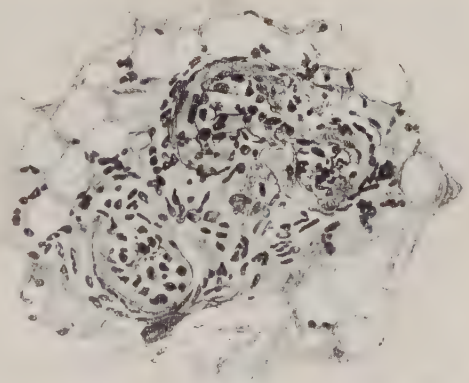


Abb. 20. Fortschreitende Hyalinisierung der Schweißdrüsen in chronisch röntgengeschädigter Haut. (Nach Fahr.)

phie — können dies Lücke nicht ausfüllen, da die Bürzeldrüse der Ente als merokrine Drüse mit den holokrinen Talgdrüsen der Säugetiere nicht zu vergleichen ist.

Bei höheren Graden der chronischen Röntgenatrophie der Haut sowie bei der chronischen Röntgendermatitis verschwinden bzw. atrophieren sowohl Schweißdrüsen und Haarbälge und Talgdrüsen. Die Haut ist dann trocken und schuppig (Pergamenthaut bei der chronischen Röntgenatrophie). Die Hyperkeratose bei der chronischen Röntgendermatitis ist vielleicht eine Reaktionserscheinung darauf.

Bemerkenswert ist, daß auch rein funktionelle Störungen an den Hautdrüsen durch Röntgenbestrahlung bekannt sind: In den Versuchen von Buschke und Schmidt an der Katzenpfote kam es zu bloßem Versiegen der Schweißsekretion ohne histologischen Befund.

Ein sehr bekanntes Phänomen bei der akuten Strahlenreaktion ist der vorübergehende Haarausfall, nicht zu verwechseln mit der dauernden Alopezie chronisch strahlenatrophischer Haut. Dieser vorübergehende Haarausfall ist bei der sog. Reaktion 1. Grades neben der Pigmentierung sogar das einzige, was zur Beobachtung kommt. (Ein Erythem tritt hier noch nicht auf.) Man muß sich darüber klar sein, daß das Ausfallen des Haares als solches dabei mit den degenerativen Veränderungen des epithelialen Haarbalges nichts zu tun hat. Es beruht vielmehr auf einer allmählich zunehmenden Entzündung in den Haarwurzelscheiden, die bei längerem Bestehen die Abstoßung der Haarschäfte zur Folge hat (Werner). Erst wenn sodann der Zustand der Haarlosigkeit längere Zeit persistiert, beruht das auf der Herabsetzung oder Aufhebung der Teilungsfähigkeit in der geschädigten Matrix des Haares. Wenn dann die Haare später wieder regeneriert werden, können sie pigmentlos sein: ein Zeichen, daß die Funktion der Matrixzellen keine restlose Wiederherstellung erfahren hat.

Ist die Matrix dagegen vollständig zerstört — es geschieht dies nach Applikation hoher Dosen, die eine Reaktion 3. bis 4. Grades zur Folge haben —, so bleibt die Alopezie dauernd bestehen.

Bei vorübergehender Alopezie ist das nachwachsende Haarkleid zunächst öfters besonders üppig, eine Erscheinung, die sich zwanglos als Ausdruck einer vorübergehenden Überregeneration erklären läßt, wie wir sie seinerzeit an der Epidermis ja bereits kennen gelernt haben.

V. Bionegative und biopositive Wirkungen.

Die Wirkungen der Röntgen- und Radiumstrahlen auf die Haut, die wir bisher betrachtet haben, kann man im wesentlichen als regressive („bionegative“) zusammenfassen. Soweit wir aber in den vorangegangenen Abschnitten auch progressive („biopositive“) Wirkungen kennenlernten, waren diese nicht direkt durch die Bestrahlung bewirkt, sondern stellten indirekte Folgen derselben dar: Es handelte sich bei ihnen durchweg um Phänomene einer temporären (oder dauernden) Überregeneration.

Gibt es an der Haut nun auch unmittelbare biopositive Wirkungen der Röntgen- und Radiumenergie? Gibt es hier Phänomene, die man als Ausdruck einer primären Reizwirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auffassen muß?

In Betracht kommen hier zunächst die Erfolge, die man mit therapeutischen Bestrahlungen bei Alopezie erzielt hat. Theoretisch darf man diese wohl den (praktisch allerdings ungleich größeren) Erfolgen der sog. Ovarienreizbestrahlung an die Seite stellen. Aber wie dort ist auch hier die Vorstellung einer biopositiven Wirkung als Ursache des klinischen Erfolges nicht zwingend. Wie bei der „Reizbestrahlung der Ovarien“ können

wir uns den Erfolg hier auch bei Annahme einer bionegativen Wirkung der Bestrahlung erklären. Der Vorgang dürfte im vorliegenden Falle der sein, daß durch die bionegative Wirkung auf die Haarbälge sekundär Phänomene von Überregeneration ausgelöst werden und diese dann den klinischen Erfolg darstellen.

Ebenfalls nicht als primäre Reizwirkung, sondern vielmehr als ein Phänomen von Hyperregeneration möchten wir die vermehrte Pigmentierung der Haut auffassen, die nach dem Überstehen einer akuten Röntgenreaktion für kürzere oder längere Zeit, unter Umständen auch als Dauererscheinung sich einstellt.

Als bloße reaktive Erscheinung wird man eventuell auch die von Thies beobachtete Wucherung der unmittelbar seitlich vom bestrahlten Gebiete gelegenen Epidermis auf-

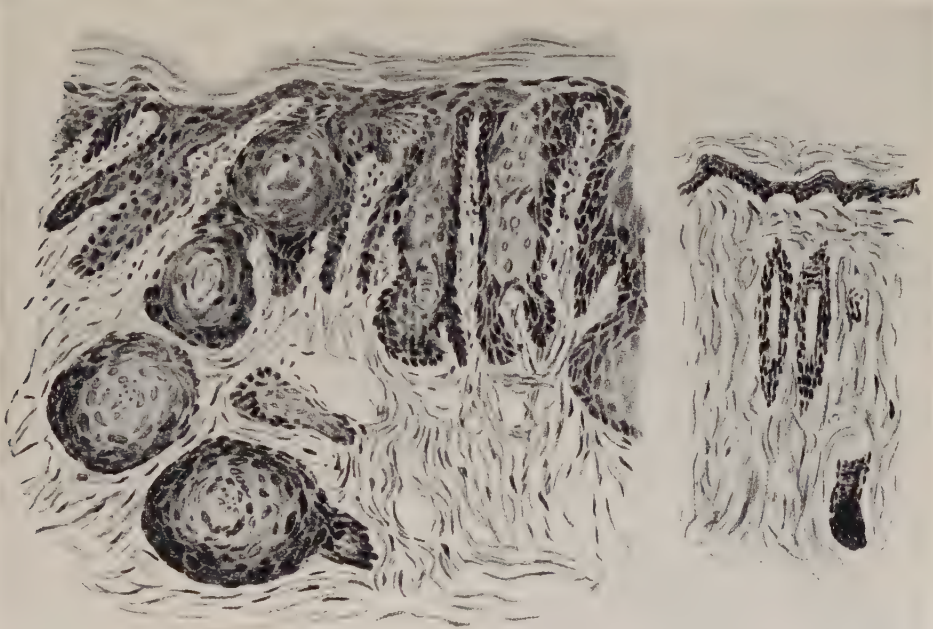


Abb. 21. Epidermiswucherungen seitlich von mit Radium bestrahltem Gebiete. (Nach Thies.) (Rechts daneben zum Vergleiche normale Epidermis der gleichen Körpergegend bei gleicher Vergrößerung.) Atypische Epithelwucherungen. „Kankroidperlen.“

fassen können. Es werden dabei breite Epithelzapfen in das Korium getrieben, in denen sich eigentliche „Kankroidperlen“ bilden (Abb. 21). Thies zieht eine direkte Reizwirkung durch kleine Mengen die Metallkapsel passierender γ -Strahlen in Erwägung¹⁾. Das Phänomen kann aber, wie gesagt, auch durch die Annahme bloß reaktiver Wucherungsvorgänge erklärt werden.

Anders steht es dagegen mit den merkwürdigen Befunden von Guyot. Dieser fand in allen seinen Versuchen im bestrahlten Gebiete selber und den regressiven Prozessen (die, wie früher mitgeteilt, zu Erosionen führten) vorausgehend als erste morphologisch faßbare Strahlenwirkung eine Wucherung sowohl der Epidermis wie der Haar-

¹⁾ Thies verwandte bei seinen Radiumversuchen eine ca. 1 cm im Durchmesser haltende, 2 mm hohe Messingkapsel, die an der einen Seite mit Glimmer gedeckt war.

bälge und Talgdrüsen, die sehr markante Bilder in Erscheinung treten ließ (Abb. 22 und 23). Der Vorgang begann am 3.—5. Tage nach der Bestrahlung mit der Bildung zirkumskripter Verdickungen in der Epidermis, Verdickung des oberen Teiles der äußeren Wurzelscheide der Haarbälge, erhebliche Vergrößerung der Talgdrüsen. Die Zellen sind in diesem Stadium vergrößert, ihre Konturen deutlich, ihre Kerne groß und wabig. Die Karyokinesen sind vermehrt. In den folgenden Tagen nehmen diese Wucherungsvorgänge dauernd zu. Die Verdickung der Epidermis wird diffuser. Sie betrifft alle Schichten. Das Stratum germinativum besteht statt aus ein bis zwei (es handelte sich um Mäuse!) aus drei bis vier und mehr Schichten. Diese Verdickung setzt sich auf die epithelialen Haarbälge fort. Die Talgdrüsen erfahren eine Vergrößerung auf das 4—5fache. Am 10. Tage ist die Epidermis im ganzen bestrahlten Gebiete gleichmäßig auf etwa das Doppelte verdickt, stellenweise finden sich stärker verdickte Plaques, die über die freie Oberfläche hinausragen. Die progressiven Vorgänge haben damit ihren Höhepunkt überschritten. Gleichzeitig haben aber auch schon die

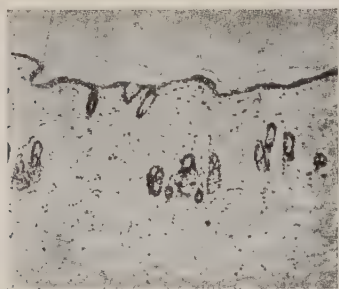


Abb. 22. Normale Haut einer Maus.
(Nach Guyot.)

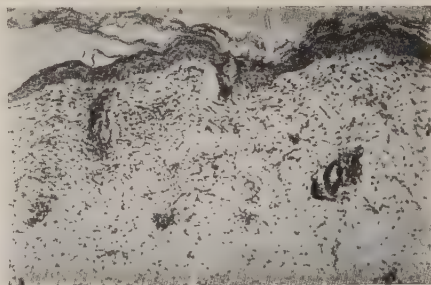


Abb. 23. Vor 5 Tagen mit Radium bestrahlte Haut einer Maus. (Nach Guyot.)
Dieselbe Vergrößerung wie in Abb. 22. Merkliehe Verdickung und Zunahme aller Schichten der Epidermis. Zellige Infiltration der Kutis.

regressiven Vorgänge begonnen, die sich nun anschließen: An einzelnen Stellen ist die Epidermis nur noch normal dick, an anderen Stellen bereits verdünnt. Daran schließt sich nun in der folgenden Woche auf ganzer Linie der Depopulationsprozeß, den wir im ersten Abschnitte dieses Kapitels bereits kennengelernt haben.

Diese Erscheinungen sind in zweifacher Hinsicht merkwürdig. Einmal lassen sie nun wirklich keine andere Deutung zu, als die einer direkten Reizwirkung. Eigentümlich ist aber auch, daß sie durch Dosen hervorgerufen wurden, die im weiteren Verlaufe doch schwere bionegative Wirkungen zur Folge hatten. Man muß sich hier direkt vorstellen, daß durch die Bestrahlung eine „Gift“bildung in den Zellen ausgelöst wurde, die während der ersten zwei Wochen dauernd zunahm, daß in der ersten Woche, solange die gebildeten Giftmengen noch gering waren, entsprechend dem Arndt-Schulz'schen Gesetz Wucherungsvorgänge die Folge waren und daß erst, als sich eine die Reizschwelle für die bionegativen Wirkungen überschreitende Menge von Strahlengift gebildet hatte, die Wirkung in das Gegenteil umschlug.

Es braucht nicht besonders betont zu werden, von wie großer prinzipieller Bedeutung es wäre, wenn diese Befunde und diese Deutung einwandfrei dastünden. Wir müssen uns aber fragen, warum sonst keiner der Untersucher entsprechende Befunde erhoben hat. Wäre der Mechanismus so, wie wir ihn eben dargestellt haben, dann hätten ähnliche Bilder doch eigentlich in allen Untersuchungen zutage treten müssen. Wir gestehen, daß wir für diesen Widerspruch zur Zeit keine Lösung wissen.

VI. Entzündliche Erscheinungen.

Wir haben nunmehr die durch die Röntgen- und Radiumenergie ausgelösten regressiven, indirekt progressiven und (problematischen) direkten progressiven Erscheinungen an Epidermis, Kutis und Epidermisanhängen während der akuten Reaktion, wie in den Dauer- und Spätfolgen kennengelernt. Es bleibt uns nun noch übrig, eine Gruppe von Phänomenen zu besprechen, die man jenen regressiven und progressiven Erscheinungen als **entzündliche** gegenüberstellen muß.

Makroskopisch sind dies Rötung und Schwellung, Schmerzhaftigkeit, Hitze- und Spannungsgefühl bei der akuten Reaktion (2. bis 4. Grades), Rötung und Schwellung in den Anfangsstadien der chronischen Röntgendermatitis. Mikroskopisch finden wir bei der akuten Reaktion Erweiterung der Kapillaren, mit Randstellung der Leukozyten perivaskuläre Infiltrate aus Lymphozyten, Leukozyten und speziell aus geschwollenen Adventitiazellen, Ödem im Stratum papillare sowie Einwanderung von Lymphozyten, Eosinophilen und anderen Wanderzellen in die Epidermis. Das entzündliche Ödem des Papillarkörpers breitet sich speziell längs den Follikeln aus. Drängt dieses Ödem die Follikel nach oben zu vor, so kommt es zu der von Ritter, Rost und Krüger beschriebenen „Follikelschwellung“, die nach diesen Autoren das Vorstadium des Röntgenerythems darstellt (natürlich aber nicht mit der sog. Vorreaktion identisch, sondern vielmehr das erste Stadium der „Hauptreaktion“ ist¹). Bei der chronischen Röntgendermatitis besteht eine allgemeine Blutüberfüllung und ein Ödem aller Hautbestandteile. (Die Gefäßwände fand Unna dabei nicht verändert!)

Während bei mikroskopischer Betrachtung, wie wir gesehen haben, sehr bemerkenswerte regressive (und progressive) Vorgänge sowohl in dem Bilde der akuten wie der chronischen Röntgen- und Radiumreaktion im Vordergrund stehen, wird das klinische Bild dieser Reaktionen, insbesondere das der akuten Reaktion, von den entzündlichen Erscheinungen beherrscht. Nur bei der sog. Reaktion 1. Grades fehlen sie. Bei der Reaktion 3. und 4. Grades treten auch die degenerativen Prozesse als Erosion und Geschwürsbildung makroskopisch in Erscheinung. Bei der Reaktion 2. Grades dem sog. Röntgenerythem aber baut sich das klinische Bild ganz aus den entzündlichen Phänomenen auf.

Das Röntgenerythem der menschlichen Haut, die sinnfälligste Erscheinung bei der therapeutischen Verwendung der Röntgenstrahlen und gleichzeitig der Maßstab für die biologische Dosierung der Röntgenenergie, ist begreiflicherweise eine altbekannte Erscheinung, deren Studium seither wohl als abgeschlossen gelten konnte. Unerwarteterweise haben aber Untersuchungen aus den letzten Jahren (Miescher 1924) hier eigenartige neue Erkenntnisse zutage gefördert. Nach der bisher geltenden klassischen Anschauung tritt nach Applikation der H.E.D. auf die menschliche Haut etwa 24 Stunden später ein zirka einen Tag anhaltendes „Früherythem“ (Frühreaktion, Vorreaktion) auf, das dann wieder vollkommen verschwindet und erst in 10–20 Tagen von der „Hauptreaktion“ gefolgt ist, die nun erst im Verlaufe einiger Wochen wieder zurückgeht. Beide Erytheme schneiden scharf mit der Grenze des Bestrahlungsfeldes ab. Die Hauptreaktion unterscheidet sich von der Frühreaktion durch ihre erheblich längere Dauer sowie aber auch durch ihre viel größere Intensität. Die Vorreaktion faßte man allgemein bloß als angioneurotisches Phänomen auf, die Hauptreaktion dagegen als echte Entzündung. Demgegenüber fand nun bei seinen ausgedehnten Untersuchungen

¹) Über Vor- und Hauptreaktion siehe im folgenden.

Miescher, daß die akute Röntgenreaktion „nicht die klassische Gliederung in Früherythem und Hauptreaktion zeigt, sondern ganz allgemein aus einer Aufeinanderfolge von mehreren Rötungswellen besteht“. „In einer größeren Anzahl von Fällen konnten drei, seltener auch vier zeitlich durch rötungsfreie Intervalle scharf voneinander getrennte Wellen beobachtet werden, deren Beginn durchschnittlich in die 1. bzw. 3., 6., 9. Woche fiel (Abb. 24 u. 25). Bei schwachen Reaktionen fallen einzelne, und zwar beliebige Wellen aus, so daß z. B. nur die 1. und 3. oder 2. und 3. usw. oder nur eine einzige

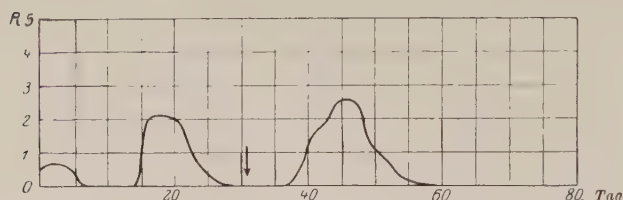


Abb. 24. Die „3 Wellen“ des Röntgenerythems. (Nach Miescher.) R0—R5 bedeuten die verschiedenen Grade der von Miescher benutzten Rötungsskala.

der 3 Wellen erscheint. Bei starken Reaktionen erfolgt eine Verschmelzung bis zum vollständigen Verlöschen des welligen Charakters der Reaktion. Ihr Schwerpunkt, d. h. das Intensitätsmaximum, lag regelmäßig im Gebiete der 3. Welle.“

Zwischen den einzelnen „Wellen“ besteht nach Miescher keinerlei prinzipieller Unterschied. Auch die Vorreaktion ist seiner Meinung nach ein entzündliches Phänomen. Dabei stützt sich Miescher auf histologische Befunde, die wir noch besprechen werden.

Mieschers klinische Feststellungen sind seither bereits durch Nachprüfungen bestätigt worden (Schall, Schreus, Pohle u. a.). Durch kapillarmikroskopische Untersuchungen konnte sowohl durch Pohle wie auch durch Lazarew und Lazarewa im Gegensatz zu David und Gabriel das Phänomen des mehrwelligen Ablaufes einwandfrei festgestellt werden; selbst dann, wenn im klinischen Bilde eine der Wellen,

z. B. die 3. oder 4. ausblieb, konnte man kapillarmikroskopisch ihren Ablauf verfolgen.

Das kapillarmikroskopische Bild zeigt parallel mit den klinischen Rötungswellen Vermehrung der Zahl durchbluteter Kapillaren und einen dunkleren Untergrund. Entsprechende Schwankungen zeigt es auch da, wo

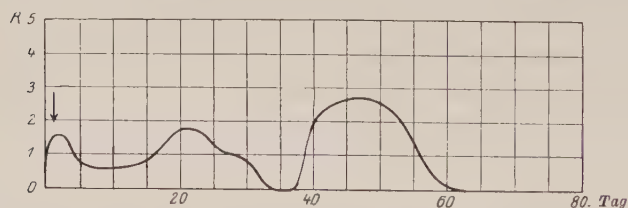


Abb. 25. Etwas andere Verlaufsweise eines Röntgenerythems. (Nach Miescher.) Die Rötung verschwindet hier im Intervall zwischen 1. und 2. Welle (d. h. zwischen „Vorreaktion“ und „Hauptreaktion“) nicht ganz.

makroskopisch die Rötungswellen nicht wahrzunehmen sind.

Dieser „pulsierende“ Charakter des Röntgenerythems ist für die Auffassung der Erscheinung von großer Wichtigkeit. Zunächst spricht er sehr dafür, daß zwischen der „Vorreaktion“ und der „Hauptreaktion“ im Gegensatz zu der bisher geltenden Meinung kein prinzipieller Unterschied besteht. Ist das Röntgenerythem überhaupt eine rhythmische Erscheinung, so fügt sich die sog. Vorreaktion in den Rahmen ein und bildet kein so auffallendes Phänomen mehr wie bisher. Für diese Gleichstellung von „Vorreaktion“ und „Hauptreaktion“ sprechen auch die histologischen Befunde. Im ganzen fand Miescher nicht mehr und nicht weniger entzündliche Veränderungen bei der 1., als bei der 2. und 3. Welle. Die entzündlichen Veränderungen sind in der Tat zur Zeit der „Vorreaktion“ nicht sehr markant (spärliche perivaskuläre Infiltrate, Durch-

setzung der Schweißdrüsen mit polynukleären Leukozyten), aber auch zur Zeit der „Hauptreaktion“ sind „die eigentlichen entzündlichen Veränderungen in der Kutis besonders im Gegensatz zur oft intensiven Rötung geringgradig“.

So könnte man eher umgekehrt zu der Ansicht gelangen, daß auch die „Hauptreaktion“ im wesentlichen kein entzündliches Phänomen sei, sondern auf einer nicht-entzündlichen Gefäßlähmung beruht.

Diese wiederum könnte entweder indirekt durch Nerveneinflüsse — die Röntgenenergie würde also primär auf die Gefäßnerven wirken (Ricker), das Röntgenerythem wäre demnach in allen seinen Phasen eine angioneurotische Erscheinung, wie man dies bisher von der Frühreaktion angenommen hat — oder aber durch eine direkte Gefäßwandschädigung zustande kommen (David und Gabriel).

Die Annahme einer primären elektiven Gefäßwirkung der Röntgenstrahlen stützt sich bei Ricker wie auch bei David und Gabriel ausschließlich auf die funktionelle Prüfung der Gefäßreaktion. Letztere Autoren erblicken in den kontraktilen Elementen der Kapillarwandungen, in den Rougetschen Zellen, die Träger einer besonderen Strahlenempfindlichkeit, welche die Strahlenempfindlichkeit der anderen Zellelemente um vieles übertreffen soll. Der morphologische Beweis hierfür steht noch aus. Die Gefäßveränderungen zur Zeit der akuten Dermatitis sind sehr wenig hervortretend. Primäre Extravasate, Thrombenbildungen, Gefäßwandnekrosen, gehören nicht zum Bilde des Röntgenerythems, sie treten höchstens bei schwersten Reaktionen 4. Grades, d. h. bei akuten Röntgenulzera auf. Im übrigen haben Lazarew und Lazarewa gezeigt, daß die funktionelle Gefäßalteration zeitlich mit den Wellen synchron verläuft und daß sich das Verhalten der Gefäße bei der Röntgenreaktion in gar nichts vom Verhalten der Gefäße bei irgendeiner anderen entzündlichen Reaktion unterscheidet, bei der es sich nicht um eine primäre elektive Gefäßwirkung handeln kann.

Die Tatsache, daß wir späterhin — übrigens aber gelegentlich noch zur Zeit der akuten Reaktion — schwere Degenerationserscheinungen an den Gefäßwänden finden, könnte dahin interpretiert werden, daß die Schädigung der Funktion der Gefäßwände den manifesten Formveränderungen vorausgehe. „Die Gefäßerweiterungen, die den Anfang des Prozesses bilden, können nicht einfach ein entzündliches Phänomen sein, da die Auswanderung der Leukozyten immer sehr gering ist und ziemlich spät auftritt. Vielmehr dürfen wir annehmen, daß die Gefäßveränderungen die Folge eines Abnehmens der Resistenz der Wände durch die Degeneration sind, die für uns erst zu einer Zeit sichtbar wird, in der die Vakuolisierung bereits deutlich hervortritt.“ (Halkin.)

Wenn wir genauer zusehen, ist diese Auffassung jedoch nicht haltbar. Was zunächst die tieferen (größeren) Gefäße betrifft, so können direkte Wandschädigungen an ihnen auf keinen Fall die Ursache des Röntgenerythems darstellen. „Wollten wir die Änderungen der Gefäße, besonders auch der tiefer gelegenen, für die gesamten Erscheinungen verantwortlich machen, so müßten wir eine dem Versorgungsgebiete der geschädigten Gefäßen entsprechende Ausbreitung der Gefäße erwarten, während diese sich in Wirklichkeit streng an den bestrahlten Bezirk hält“ (Lossen¹⁾).

¹⁾ Das gilt aber nur für die akute Röntgenreaktion. Bei den Röntgenspätschädigungen dagegen kommt sicherlich auch den direkten Wandschädigungen tiefer gelegener, größerer Gefäße unter Umständen ursächliche Bedeutung zu. In dieser Beziehung ist ein Fall von Iselin sehr charakteristisch: „Das Kniegelenk eines Patienten mit Arthritis deformans ist nur einmal von vorne, wiederholt dagegen von der Seite belichtet worden. Zwei Jahre später waren an der Haut über der Kniescheibe deutliche Teleangiektasien, sternförmige Hautvenenzeichnungen vorhanden, ohne daß die Haut selbst verändert war. Das energisch belichtete Gebiet war unverändert. Diese Beobachtung läßt sich folgendermaßen deuten. Die Hautzellen selbst sind wenig geschädigt worden, dagegen sind die Gefäße, welche

Aber auch die Kapillarschädigungen können nicht das Entscheidende sein. Ausschlaggebend für die Auffassung der Erscheinungen ist hier wiederum der pulsierende Charakter des Röntgenerythems. Dieser wäre nämlich ganz und gar unverständlich, wenn das Röntgenerythem auf der direkten Kapillarschädigung beruhen würde. Die Rötung dürfte dann, einmal aufgetreten, nicht verschwinden, sondern müßte dauernd zunehmen. Insbesondere dürfte sie aber nach Abklingen der 3. Welle nicht verschwinden, sondern müßte nun, wo die degenerativen Veränderungen an den Kapillärwänden am stärksten ausgebildet sind, gerade bestehen bleiben.

Angesichts dessen müssen wir doch an unserer anfänglichen Auffassung festhalten: Das Röntgenerythem ist in allen seinen Phasen ein entzündliches Phänomen. Durch die degenerativen Vorgänge an den zelligen Elementen, insbesondere denen der Epidermis, werden phlogogene Stoffe gebildet, die eine Entzündung hervorrufen. Das „Röntgenerythem“ ist eine Teilerscheinung dieser Entzündung.

Natürlich bedarf auch bei dieser Auffassung der pulsierende Charakter der Reaktion einer Erklärung. Es ist jedoch bei dem heutigen Stande unseres Wissens nicht möglich, eine Erklärung zu geben, die mehr sein könnte als reine Hypothese. Mit Miescher muß man annehmen, daß „bestimmte, zeitlich festgelegte und periodisch wiederkehrende Konstellationen existieren“, die eine vermehrte Produktion der phlogogenen Substanzen zur Folge haben. Miescher vermutet, daß diese Konstellationen in periodischen Schwankungen der Zellteilungstätigkeit bestehen, d. h. daß in den Perioden erhöhter Teilungstätigkeit, da die dann stattfindenden Teilungen der geschädigten Zellen abnorm verlaufen (als abnorme Mitosen oder als Amitosen), besonders viel phlogogene Stoffe produziert werden. Diese abnormen Teilungen sind aber auch der Ansicht Mieschers nur für die 2. und 3. Welle speziell verantwortlich zu machen, da die Mehrkernigkeit zur Zeit der 1. Welle noch nicht in Erscheinung tritt. Man könnte sich natürlich gut vorstellen, daß die 1. Welle sozusagen durch eine schockartige Schädigung der Zellen (speziell der Epidermis) ausgelöst würde. Daß in der Epidermis sofort nach einer Bestrahlung, ohne daß bereits irgend welche morphologische Veränderungen an den Zellen sichtbar wären, phlogogene Substanzen gebildet werden, zeigen sehr hübsch die Radiumversuche von Thies, der bereits eine Stunde nach der Bestrahlung zahlreiche Lymphozyten und Eosinophile in die Epidermis eindringen sah, wo sie bereits bis in die Nähe des Stratum corneum vorgedrungen waren. Die Epidermiszellen selbst zeigten dabei keinerlei morphologische Veränderung. Nach einem solchen schockartigen ersten Entzündungsstoß würden dann schwerere (d. h. auch klinisch als Rötung imponierende) entzündliche Veränderungen erst wieder auftreten, wenn der Periodizität der Teilungsvorgänge in der Epidermis entsprechend mit dem Beginn der 2. Welle zahlreiche degenerative (d. h. vor allem amitotische) Teilungen erscheinen. Ein erneuter Schub solcher Teilungen würde dann die 3. Welle hervorrufen, deren besonders intensiver Charakter dann auch dadurch bedingt sein könnte, daß es inzwischen ja auch an den zelligen Elementen der Kutis zu Amitosen gekommen ist. Das ist natürlich alles nur Hypothese. Einen höheren Grad von Gewißheit könnte diese nur dann erlangen, wenn im Intervall zwischen der 2. und 3. Welle die Mehrkernigkeit stark zurückgehen bzw. ganz verschwinden würde. Davon ist aber keine Rede. Es ist dies aber auch nicht zu verlangen und vielmehr a priori schon unwahrscheinlich, „denn der Zustand der Mehrkernigkeit braucht natürlich die Lebensdauer einer Zelle nicht ohne weiteres zu verkürzen,

für diesen Bezirk von oben und namentlich von der Seite herkommen, stärker getroffen und verändert worden, so daß es peripher in den feinsten Gefäßen der Haut wohl durch Stauung zu Erweiterung, zu richtigen Teleangiectasien gekommen ist. Wenn man die Zirkulationsverhältnisse der Haut des Kniegelenkes berücksichtigt, so ist das Zustandekommen dieser Veränderung verständlich . . .“

so daß man sie unter Umständen längere Zeit in der Epidermis antreffen wird“. „Sie verschwindet tatsächlich erst nach Ablauf der Krisis, wenn durch eine intensive Regenerationstätigkeit in kurzer Zeit die ganze pathologische Zellmasse ersetzt und abgeschoben wird.“ Das unveränderte Fortbestehen der Mehrkernigkeit im Intervall zwischen 2. und 3. Welle spricht deshalb auch keineswegs gegen die obige Hypothese. Der Vorgang der Amitose aber ist nicht leicht zu erkennen, auch nicht zur Zeit der 2. Welle, wo sich sicherlich sehr reichlich amitotische Kernteilungen abspielen. Es ist deshalb zur Zeit noch nicht möglich, die von Miescher aufgestellte Hypothese durch histologische Beobachtungen genügend zu stützen. Diese Hypothese verdient aber zweifellos große Beachtung.

Nach dem heutigen Stande der Forschung müssen wir also annehmen, daß die Rötungswellen entzündliche Manifestationen darstellen, und daß auch die 1. Welle, das sog. Früherythem, nicht als eine primäre Gefäßreizerscheinung aufzufassen ist. Die eigentliche Ursache der einzelnen Entzündungsschübe ist aber noch strittig. Wir haben eine hypothetische Erklärung darin gefunden, daß die entzündlichen Schübe mit periodischen Schwankungen der Zellteilungstätigkeit zusammenfallen.

Auch bei Arzneiexanthenen und bei infektiösen Exanthenen sind mehrere deutlich voneinander abgrenzbare Exanthemperioden beschrieben und dann darauf zurückgeführt worden, daß es sich in solchen Fällen um biologische Sensibilisierung auf verschiedene Antigene handle, wobei die Antikörper nach verschiedenen Latenzzeiten auftreten. Ähnlich macht Schwarz „Aktinoproteine“ für die Röntgenreaktion verantwortlich, welche bei der Bestrahlung durch Eiweißumbau in den Zellen entstehen sollen und gegen welche Antikörper gebildet werden. Der Abbau der Aktinoproteine führe zu toxischen Umbauprodukten, welche die entzündlichen Schübe bedingen. Der mehrstufige Verlauf würde durch die Annahme verschiedener Aktinoproteine und dementsprechend durch die Bildung mehrerer, in verschiedenen Zeitpunkten auftretender Antikörper erklärt.

Als Problemstellung ist die Annahme immunbiologischer Vorgänge bei der Röntgenreaktion durchaus einleuchtend. Wir gehen aber mit Miescher durchaus darin einig, daß sowohl jeder Beweis für die Existenz von Aktinoproteinen, welche als Antigene wirken, wie auch jeder Beweis für das Auftreten von Antikörpern fehlt. Es handelt sich vorläufig um bloße Analogien. Es fehlt ferner auch der Beweis, daß der Verlauf einer Röntgenreaktion durch die Reaktion an anderer Körperstelle in irgendeiner Weise beeinflußt werde. „Alle empirisch gewonnenen Erfahrungen sprechen dafür, daß weder eine wechselseitige Sensibilisierung noch eine Desensibilisierung normalerweise vorkommt.“ (Miescher.)

VII. Der primäre Angriffspunkt der Strahlen. Differenzen der Strahlenempfindlichkeit. Die Frage der Strahlenidiosynkrasie. Schlußbemerkungen.

Wir wollen nunmehr noch einige Fragen besprechen, die für die Strahlenbiologie der Haut von Bedeutung, teilweise sogar von grundsätzlicher Bedeutung sind, die aber im Rahmen unserer bisherigen Darstellung noch keine Erwähnung finden konnten.

Zunächst die sehr wichtige Frage nach dem primären Angriffspunkt der Strahlen in der Haut. Bei unseren bisherigen Darlegungen haben wir es immer als selbstverständlich vorausgesetzt, daß die Bestrahlung primär auf die zelligen Elemente einwirkt und an diesen regressive (bzw. allenfalls auch progressive) Veränderungen erzeugt. Die entzündlichen Veränderungen dagegen betrachteten wir als ein sekundäres, durch die degenerativen Vorgänge an den zelligen Elementen bedingtes Phänomen. Was nun die Veränderungen der Blutzirkulation im bestrahlten Gebiete betrifft, so halten wir sie demgemäß, soweit sie eine Teilerscheinung der Entzündung darstellen, also im wesentlichen, ebenfalls für eine sekundäre Erscheinung. Eine primäre Strahlenwirkung dürfte für sie nur mehr nebenbei von Bedeutung sein, wie aus unseren Darlegungen im vorigen Abschnitt hervorgeht. Erst nach Ablauf der akuten Reaktion kommt der primären Strahlenschädigung der Gefäße eine größere Wichtigkeit zu. In dem Terrain, auf dem Spätschädigungen entstehen, also insbesondere in im Sinne der chronischen Röntgenatrophie veränderter Haut beruhen die Zirkulationsstörungen sogar sicherlich ausschließlich auf der primären Strahlenwirkung. Anders, wie gesagt, bei der akuten Reaktion. Auf jeden Fall aber sind die hier bestehenden Kreislaufstörungen ein den Zellveränderungen — es sind damit insbesondere die Veränderungen der Epithel- und Bindegewebszellen der Haut gemeint — nicht etwa übergeordnetes Phänomen, sondern, soweit entzündlicher Natur, sind sie diesem sogar untergeordnet, soweit sie aber auf der primären Strahlenwirkung beruhen, nur koordiniert! Nach unserer Überzeugung, der wir in unseren bisherigen Ausführungen implizite Ausdruck gegeben haben, ist das Verhältnis der verschiedenartigen Störungen im Hautorgan bei der akuten Strahlenreaktion das folgende: Die Veränderungen sämtlicher zelliger Elemente, insbesondere also auch die der Epithelien und fixen Bindegewebszellen, sind eine primäre Erscheinung, die Zirkulationsstörungen aber, die zum Teil auf primärer Strahlenschädigung der Gefäße beruhen, in der Hauptsache dagegen ein entzündliches Phänomen darstellen, sind zum Teil jenen „Parenchymveränderungen“ koordiniert, in der Hauptsache aber subordiniert.

Einen durchaus entgegengesetzten Standpunkt haben seinerzeit Baermann und Linser vertreten, und auch heute noch werden immer wieder Stimmen laut, die den primären Angriffspunkt der Strahlen nicht in die „Parenchymzellen“ verlegen möchten (z. B. Ricker). Nach Baermann und Linser greifen die Strahlen primär ausschließlich an den Gefäßen an, die Veränderungen an den „Parenchymzellen“ dagegen sind sekundär und entstehen erst infolge der durch jene Gefäßschädigungen bedingten Störungen des Blutkreislaufes. Diese Anschauung stützen Baermann und Linser unter anderem auf die folgenden beiden Versuche: 1. Ein Hautbezirk wird bestrahlt und dann zur Transplantation nach Thiersch benutzt. Das Transplantat heilt tadellos ein und zeigt später keine weiteren Störungen. Die mit der gleichen Dosis bestrahlte Kontrollhaut dagegen wird später pigmentiert und schilfert ab bzw. — in einem anderen Falle — bekommt eine Erosion. 2. Bei einem granulierenden Defekt wird an der einen Hälfte desselben nur der Epithelsaum, an der anderen Hälfte

nur das granulierende Zentrum bestrahlt. Beide Hälften überhäuten sich gleich schnell. Die neugebildete Decke stößt sich aber später im Bereich der Hälfte, an der die Granulationen bestrahlt worden waren, ab. — Für den ersten Versuch ist es allerdings schwer, eine andere Erklärung zu finden als die, welche Baermann und Linser geben. Aber es geht wohl kaum an, lediglich auf (vereinzelte) Beobachtungen solcher Art so schwerwiegende Schlußfolgerungen aufzubauen. Der zweite Versuch dagegen ist auf keinen Fall irgendwie beweisend. Wie bereits Unna richtig bemerkt, kann man sich natürlich nicht vorstellen, daß bei dem Versuch einerseits nur Epithel, andererseits nur Gefäße bestrahlt wurden, sondern es wurden selbstverständlich auch durch den schon bestehenden Epithelsaum die Blutgefäße des darunterliegenden Granulationsgewebes annähernd genau so stark getroffen wie die nackten Granulationen. Da aber das Gewebe der nackten Granulationen bekanntlich stärker durchblutet und andererseits, wie man ja ebenfalls weiß, stärker durchblutetes Gewebe strahlenempfindlicher ist, so wurden in dem Versuche eben die Granulationen des noch nicht epithelisierten Bezirkes stärker geschädigt, als das relativ anämische Gewebe im Bereiche des Epithelsaumes.

Sind so die Befunde, auf die sich die Anschauung von Baermann und Linser stützen kann, recht spärlich — es kommt nach dem Gesagten ja nur der erste der beiden hier besprochenen Versuche als wirkliches Argument für diese Anschauung in Frage —, so sprechen andererseits Beobachtungen, wie die von Thies, die wir im vorigen Abschnitt erwähnten, ganz entschieden gegen diese Anschauung. Wenn bereits eine Stunde nach einer Bestrahlung Leukozyten in die Epidermis einwandern, so beweist das doch, daß der Stoffwechsel der Epidermiszellen durch die Strahleneinwirkung unmittelbar alteriert wurde, daß als unmittelbare Wirkung der Bestrahlung eine Absonderung entzündungserregender Stoffe in der Epidermis einsetzt. Dabei sind die Gefäße noch vollkommen unverändert. Nicht nur daß an ihren Wandungen noch keinerlei morphologische Veränderungen wahrnehmbar sind, auch ihr Lumen ist nicht erweitert und sie sind auch noch nicht außergewöhnlich gefüllt. Auch noch 24 Stunden nach der Bestrahlung findet Thies keine anatomischen oder funktionellen Alterationen an den Blutgefäßen.

Namentlich aber ist es ja eine Grundtatsache der allgemeinen Strahlenbiologie, daß wir mit den Röntgen- und Radiumstrahlen auf jede Zelle unmittelbar einwirken können und daß es im allgemeinen keiner Gefäße als Vermittler dafür bedarf. Besonders strahlenempfindlich aber sind, wie wir wissen, die Mausergewebe. Warum nun da die Haut bzw. die Epidermis eine Ausnahme machen sollte, ist nicht recht ersichtlich.

Nun zu etwas anderem: Alle Autoren, die die feineren Veränderungen in der Haut unter dem Einfluß der Röntgen- und Radiumstrahlen studiert haben, betonen das „Fleckweise“ dieser Veränderungen, d. h. es ist in jeder Schicht des bestrahlten Gebietes immer nur ein Teil der Zellen alteriert, ohne daß sich im übrigen hier irgendeine Gesetzmäßigkeit erkennen läßt. Da aber in dem Bestrahlungsgebiete alle Zellen einer Schicht von der gleichen Dosis getroffen werden, so muß die Sensibilität verschiedener Zellindividuen der gleichen Schicht in einem gegebenen Zeitpunkte verschieden sein, d. h. z. B. es sind in einem bestimmten Zeitpunkte nicht alle Zellen der Pallisadenschicht der Epidermis gleich strahlenempfindlich. Es ist dies eigentlich eine Selbstverständlichkeit. Denn man würde ja auch a priori kaum annehmen, daß die Zellindividuen eines bestimmten Zellkomplexes zu ein und demselben Zeitpunkte sich auch alle in ein und derselben Stoffwechselphase befinden. Auch a priori wird man vielmehr das Gegenteil für wahrscheinlicher halten.

In Analogie dazu wird man sich auch darüber nicht wundern, daß die verschiedenen Individuen ein und derselben Tierart nicht genau die gleiche Empfindlichkeit gegenüber der Einwirkung der Röntgen- und Radiumenergie besitzen, daß also, auf den hier behandelten speziellen Fall angewandt, die Strahlenempfindlichkeit der Haut

nicht bei allen Individuen einer bestimmten Tierart bzw. nicht bei allen Menschen gleich ist. Gar nicht zu verwundern ist es natürlich, daß auch Krankheitszustände die Strahlenempfindlichkeit der Haut beeinflussen können. Besondere Bedeutung kommt in dieser Hinsicht offenbar den endokrinen Drüsen zu: Eine auffallend hohe Strahlenempfindlichkeit der Haut besteht beim Basedow, eine außerordentlich geringe beim Myxödem. Aber auch an der völlig gesunden Haut kommen Schwankungen der Strahlenempfindlichkeit vor, die nach Seitz und Wintz 10–15 % betragen. Es kommt also, wie Seitz und Wintz sich ausdrücken, bei der normalen Haut eine geringe Unter- und Überempfindlichkeit gegen Röntgenstrahlen vor. Andere Autoren geben eine etwas größere Schwankungsbreite an. So beträgt sie bei schwachen Erythemen nach Miescher 50 %. Die Ursache dieser großen Variabilität ist wohl in der verschiedenen Reaktionsfähigkeit des Gefäßsystems auf Entzündungstoffe zu suchen. Beim gleichen Individuum ergibt sich ein synchroner Verlauf der Erythemwellen an allen Stellen des Körpers. Beim Vergleich der Reaktionsbilder verschiedener Individuen treten vor allem Unterschiede im Rhythmus hervor. „Es gibt Menschen mit einem außerordentlich langsamen Ablauf, bei welchem die dritte Welle mit ihrem Reaktionsmaximum erst in der 9. Woche erscheint, währenddem bei anderen dieses Ergebnis schon in der 4. oder 5. Woche eintritt.“ (Miescher.) Die Kinderhaut ist nicht empfindlicher als die Haut der Erwachsenen (Schall), hingegen scheint der Reaktionsablauf im Kindesalter etwas rascher zu erfolgen als in höherem Alter.

Die Strahlenhärte hat auf den Reaktionsverlauf keinen Einfluß, wie exakte Untersuchungen vor allem von Determann, Jacobi und Holthusen ergeben haben. Von der besonders elektiven Wirkung härtester Strahlen auf die Epidermis (Radioepidermitis der Franzosen) haben wir uns nie überzeugen können. Wenn Differenzen zwischen den einzelnen Teilen des Röntgenspektrums bestehen, so sind sie doch von einer so geringen Größenordnung, daß sie sich hinter der geringen Unter- und Überempfindlichkeit der normalen Haut gegenüber den Röntgenstrahlen verstecken.

Wir kommen damit auf die Frage der Idiosynkrasie der Haut gegen Röntgenstrahlen. Vom allgemein biologischen Standpunkte aus wird man das Vorkommen einer solchen Idiosynkrasie, d. h. einer besonders starken Überempfindlichkeit einzelner Individuen gegen Röntgenstrahlen durchaus für möglich halten müssen. Praktische Beobachtungen, die in dieser Richtung zu deuten sind, existieren aber nur außerordentlich wenige. Immerhin ist ein Fall, wie der von Strauß, bei dem es nach Verabreichung von 50 % der H.E.D. zu einer Reaktion 3. Grades kam, ohne daß Anhaltspunkte für eine basedowide Konstitution vorhanden gewesen wären, bemerkenswert. Die überwiegende Mehrzahl der Röntgenologen steht aber heute auf dem Standpunkte, daß mit einer Idiosynkrasie der Haut gegenüber Röntgenstrahlen praktisch nicht zu rechnen ist.

Die Frage wurde jedoch durch die kapillarmikroskopischen Untersuchungen der Schule Otfried Müllers in jüngster Zeit wieder aufgenommen, und zwar glauben Müller und seine Mitarbeiter sogar, eine anatomisch-physiologische Grundlage für die Überempfindlichkeit der Haut gegen Röntgenstrahlen gefunden zu haben. Sie sehen diese in der „vasoneurotischen Diathese“, die sich an der Haut durch ganz typische Kapillarbilder zu erkennen gibt (Abb. 26 u. 27). Sie berichten über einen Fall, bei dem sich im Anschluß an eine lege artis durchgeführte Durchleuchtung ein intensives Röntgenerythem einstellte. Die kapillarmikroskopische Untersuchung habe dann die Ursache dieser „Idiosynkrasie“ aufgeklärt: der Patient erwies sich als schwerer Vasoneurotiker. Da aber den näheren Angaben über diesen Fall zu entnehmen ist, daß der betreffende Patient bereits vorher von anderen Ärzten mehrmals durchleuchtet worden war, besteht überhaupt kein Anlaß, in dem betreffenden Falle das Vorliegen einer Idiosynkrasie gegen Röntgenstrahlen anzunehmen.

Übrigens will auch Otfried Müller, wie wir aus seinen diesbezüglichen Ausführungen entnehmen zu können glauben, die vasoneurotische Diathese wohl nicht für eine eigentliche „Idiosynkrasie“ gegen Röntgenstrahlen verantwortlich machen, sondern nur für eine „erhöhte Empfindlichkeit“ gegen dieselben. Aber auch diese kann unserer Ansicht nach quantitativ nicht allzu bedeutend sein, es müßten sonst angesichts der starken Verbreitung der vasoneurotischen Diathese Röntgenschäden weit häufiger sein, als wir sie tatsächlich beobachten. Es kann daher der vasoneurotischen Diathese bzw. den entsprechenden kapillarmikroskopischen Bildern, an denen wir sie erkennen, nicht ganz die Bedeutung für die Empfindlichkeit bzw. Überempfindlichkeit gegen Röntgenstrahlen zukommen, die Otfried Müller ihr zuspricht.

Wie aus den obigen Ausführungen hervorgeht, sind wir von einer vollständigen Aufklärung der die Strahlenbiologie der Haut betreffenden Probleme noch weit entfernt. Mit exakter Fragestellung müssen zahllose Probleme nochmals in Angriff genommen werden,



Abb. 26. Normale Kapillaren der oberen Brusthaut bei einem gesunden Menschen. (Nach Niekau.)



Abb. 27. Vermehrte und verlängerte Papillarkapillaren und enorm starkes oberes subkapilläres Netz der oberen Brusthaut bei einem Vasoneurotiker. (Nach Niekau.)

neue Versuche angestellt und andere von neuem kontrolliert werden. So wichtig die Strahlenbiologie der gesunden Haut vom allgemeinen biologischen Standpunkte aus ist, so interessiert den Arzt aber vor allem die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die **krank**e Haut. Den praktisch tätigen Strahlentherapeuten interessiert sogar die Strahlenbiologie der gesunden Haut hauptsächlich insoweit, als sich daraus eine Nutzenanwendung für die Therapie der Hautkrankheiten ergibt.

Die in dieser Hinsicht heute festgestellten Tatsachen erlauben noch keine systematische Darstellung. Es handelt sich um ein empirisch zwar wohl bekanntes, wissenschaftlich aber noch wenig erforschtes Gebiet. Deshalb schwanken die Erklärungen für die Strahlen-erfolge im Einzelfalle außerordentlich. Zahlreiche Effekte werden als direkt leistungssteigernde Wirkung erklärt. Eine Grundlage hierfür findet sich auf den vorstehenden Seiten nicht. Auch wenn die Wirkung eine ausschließlich biopositive zu sein „scheint“, so finden wir bei mikroskopischer Untersuchung meist eine bionegative Grundlage und müssen den Schlußeffekt als einen kompensatorischen oder reparatorischen Vorgang interpretieren.

Aus der Strahlenbiologie der normalen Haut läßt sich allerdings ein wichtiger Schluß ziehen: Eine Indikation zur Strahlentherapie einer kranken Haut ist überall

dort gegeben, wo die Träger des pathologischen Geschehens teilungsaktive Zellen sind. Dies gilt nicht nur für die malignen Tumoren, für alle möglichen Granulome, dies gilt auch für die Entzündungen. Auch hier findet sich das Gewebe im Zustande einer gesteigerten Teilungsaktivität. Wir glauben, daß die günstigen Strahleneffekte bei Hauterkrankungen im weitesten Sinne des Wortes ebenfalls Lokaleffekte und zellularpathologisch zu erklären sind.

Unter diesem Gesichtspunkte sollten die Strahleneffekte beim Menschen histologisch untersucht werden. Leider fehlen systematische Untersuchungsserien nicht nur bei der Entzündung, sondern auch beim akuten oder chronischen Ekzem. Später wird es einmal möglich sein, an Stelle bloß empirischer Strahlentherapie die rationelle Strahlentherapie der Haut treten zu lassen.

Literaturverzeichnis.

- Alberti, W., und Politzer, G., Das zweckmäßige Intervall bei mehrzeitiger Bestrahlung maligner Tumoren. *Strahlenther.* 1926, 21 S. 535.
- — Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Zellteilung. *Arch. f. Entw. Mech.* 1923, 100 und 1924, 103.
- Baermann und Linser, Beiträge zur chirurgischen Behandlung und Histologie der Röntgenulzera. *M. m. W.* 1904 S. 918.
- — Über die lokale und allgemeine Wirkung der Röntgenstrahlen. *M. m. W.* 1904 S. 996.
- Barthélemy, Hautveränderungen durch Röntgenstrahlen. *Internat. med. Kongreß Moskau* vom 25. Aug. 1897. *Ref.: M. m. W.* 1897 S. 1186.
- Barthélemy, Oudin und Darier, Über Veränderungen an der Haut und den Eingeweiden nach Durchleuchtung mit X-Strahlen. *Mh. f. pr. D.* 1897 S. 147.
- Baumann, M. Sarkomentwicklung nach Röntgenbestrahlung wegen Gelenktuberkulose. *Strahlenther.* 1927, 25 S. 373.
- Behrend, Über die unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen entstehenden Hautveränderungen. *B. kl. W.* 1898.
- Bergonié, J., et Tribondeau, L., Interprétations de quelques résultats de la radiothérapie et essai de fixation d'une technique rationnelle. *C. R. de la Soc. de Biol. Paris* 1906, 59 S. 983.
- Bierich, R., Über die Beteiligung des Bindegewebes bei der experimentellen Krebsbildung. *Virch. Arch.* 1922, 239 S. 1.
- Bloch, Br., Das Problem der Pigmentbildung in der Haut. *Arch. f. Derm. u. Syph.* 1917, 124 S. 129.
- Die experimentelle Erzeugung von Röntgenkarzinomen beim Kaninchen nebst allgemeinen Bemerkungen über die Genese der experimentellen Karzinome. *Schweiz. m. Wschr.* 1924 Nr. 38
- Buschke und Schmidt, Über die Wirkung von Röntgenstrahlen auf Drüsen. *D. m. W.* 1905 S. 495.
- Buschke, A., und Sklarz, E., Die histologischen Befunde an der mit überweichen Röntgenstrahlen bestrahlten Haut von Mäusen und Meerschweinchen; Keratitis am Meerschweinchen nach überweicher Bestrahlung. *M. m. W.* 1925 Nr. 20.
- Daels, F., Beitrag zur experimentellen Hervorrufung von Tumoren mittels Radiumstrahlentherapie. 1927, 25 S. 675.
- Dalous, E., und Lasserre, J., Sur le processus histologique des radioépithélites (action des rayons X sur l'épiderme normal et sur les tissus epithéliomateux). *Ann. de Derm. et de Syph.* 1905, 6 S. 305.
- David, O., Kapillarmikroskopie und Röntgenbestrahlung. *Verh. D. Röntg. Ges.* 1921, 12 S. 67.
- Untersuchungen über den Einfluß von Röntgenstrahlen auf Kapillaren. *Strahlenther.* 1926, 23 S. 366.
- David und Gabriel, Die Kapillarmikroskopie des Röntgenerythems. *Strahlenther.* 1922, 14.
- Determann, A., Jacobi, H., und Holthausen, H., Die Erythemwirkung verschiedener Strahlenqualitäten auf Grund von Messungen in Röntgeneinheiten mit dem Küstnerschen Eichstandgerät. *Strahlenther.* 1927, 26 S. 472.
- Dietrich, Ein Fall von Spätschädigung bei Röntgentherapie. *Fortschr. d. Röntgenstr.* 1913, 20 S. 159.

- Dominici et Barcat, Arch. gén. de méd. Juillet 1909 S. 414.
- Duschnitz, L., Röntgenstrahlen und Haut. Virch. Arch. 1924, 252 665.
- Ehrmann, Vorstellung einer Patientin mit Hautveränderungen nach Röntgenbestrahlung. W. kl. W. 1902.
- Vorstellung eines in Heilung begriffenen Röntgenulkus. Wien. Dermat. Ges.; ref.: Fortschr. d. Röntgenstr. 1906, 07, 10.
- Fahr, Th., Die Haut unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen. Virch. Arch. 1925, 254 S. 277.
- Finkenrath, K., Zur Kasuistik der Wirkung von Strahlenkombinationen auf die Haut. Strahlenther. 1927, 25 S. 591.
- Flemming, W., Über Interzellularlücken des Epithels und ihren Inhalt. Anat. H. 1895, 6.
- Freund und Oppenheim, Überbleibende Hautveränderung nach Röntgenbestrahlung. W. kl. W. 1904.
- Galperine, Ita, Etude histologique de la peau humaine normale. Thèse de Genève 1912.
- Gans, O., Histologie der Hautkrankheiten. Berlin 1925.
- Gassmann, Zur Histologie der Röntgenulzera. Fortschr. d. Röntgenstr. 1898/99, 2 S. 197.
- Histologische Befunde beim Röntgenulkus am Kaninchen. Arch. f. Derm. u. Syph. 70.
- Guyot, G., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Radiums auf das Hautgewebe. Arch. f. Derm. u. Syph. 1909, 97 S. 211.
- Halkin, H., Über den Einfluß der Becquerelstrahlen auf die Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. 1903, 65 S. 201.
- Hess, P., Die Härteabhängigkeit der Röntgendosen im Vergleich zu äquivalenten Erythemen aller gebräuchlichen Strahlenqualitäten. Strahlenther. 1927, 27 S. 146.
- Hesse, O., Symptomatologie, Pathogenese und Therapie des Röntgenkarzinoms. J. A. Barth, Leipzig 1911.
- Das Röntgenkarzinom. Fortschr. d. Röntgenstr. 1913, 17 S. 82.
- Hilsnitz, O., Früher Nachweis histologischer Veränderungen nach Röntgenbestrahlung an der Haut. Strahlenther. 1926, 22 S. 525.
- Iselin, H., Schädigungen der Haut durch Röntgenlicht nach Tiefenbestrahlung (Aluminium). Kumulierende Wirkung. M. m. W. 1912, Nr. 49 u. 50.
- Kienboeck, R., Über Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Haut. Ges. d. Ärzte Wiens; ref.: Fortschr. d. Röntgenstr. 1900/01, 4.
- Einwirkung des Röntgenlichtes auf die Haut. M. m. W. 1900.
- Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Haut. W. kl. W. 1900.
- Hautveränderungen durch Röntgenbestrahlung bei Tier und Mensch. Wien. med. Pr.; ref.: Fortschr. d. Röntgenstr. 1901 02, 5.
- Krause, Über Röntgenverbrennungen. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur 1905.
- Zur Kenntnis der Schädigung der menschlichen Haut durch Röntgenstrahlen. Ref.: Fortschr. d. Röntgenstr. 1911, 17.
- Krause, P., und K. Ziegler, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf tierisches Gewebe. Fortschr. d. Röntgenstr. 1906/07, 10 S. 126.
- Küntzel, A., Die Histologie der tierischen Haut. Leipzig 1925.
- Kyrle, J., Vorlesungen über Histo-Biologie der menschlichen Haut und ihre Erkrankungen. Wien 1925.
- Lacassagne-Monod, Les caryokinèses atypiques provoquées dans les cellules cancéreuses par les rayons X et γ . Arch. franc. de Pathol. générale et expérimentale 1922 H. 1.
- Lang, Über einzelne Fälle von Gefäßektasien nach Röntgenbestrahlung. Ref.: Fortschr. d. Röntgenstr. 1901/02, 5.
- Lazarew, N. W., Über die Veränderungen des funktionellen Zustandes der Blutgefäße nach Röntgenbestrahlung. Strahlenther. 1927, 25 S. 255.
- und A. Lazarew, Über die funktionellen Veränderungen der Blutgefäße nach Röntgenbestrahlung. Strahlenther. 1926, 23 S. 41.
- — Über die Veränderungen des funktionellen Zustandes der Blutgefäße nach Röntgenbestrahlung. Strahlenther. 1927, 25 S. 458.
- — Über die Veränderungen des funktionellen Zustandes der Blutgefäße nach Röntgenbestrahlung. 4. Mitteilung. Strahlenther. 1927, 26 S. 347.
- Linser, Beitrag zur Histologie der Röntgenwirkung auf die normale menschliche Haut. Fortschr. d. Röntgenstr. 1904, 8 S. 97.
- Lutz, W., Experimentelle Untersuchungen über die biologische Wirkung der Strahlen auf die Haut. Arch. f. Derm. u. Syph. 1917, 124.

- Miescher, G., Die Chromatophoren in der Haut des Menschen. Arch. f. Derm. u. Syph. 1922, 139 S. 313.
- Das Röntgenerythem. Strahlenther. 1924, 16 S. 333.
- Die Histologie der akuten Röntgendermatitis (Röntgenerythem). Mit besonderer Berücksichtigung der Teilungsvorgänge. Arch. f. Derm. u. Syph. 1925, 148 S. 540.
- Röntgenbiologie der gesunden und kranken Haut. Strahlenther. 1927, 27, 2.
- v. Moellendorff, W., und Ph. Stöhr, Lehrbuch der Histologie. Jena 1922.
- Müller, Otfried, Die Kapillaren der menschlichen Körperoberfläche in gesunden und kranken Tagen. Stuttgart 1922.
- Über das Verhalten der Hautkapillaren im röntgenbestrahlten Gebiete. Strahlenther. 1925, 19 S. 607.
- Niekau, B., Anatomische und klinische Beobachtungen mit dem Hautkapillarmikroskop. D. Arch. f. klin. Med. 1920, 132 S. 321.
- Patzelt, V., Zum Bau der menschlichen Epidermis. Zschr. f. mikr.-anat. Forschg. 1926, 5 S. 371.
- Petersen, O. H., und J. Hellmann, Über Röntgenspätchädigungen der Haut und ihre Ursachen. Strahlenther. 1920, 11 S. 474.
- Pohle, E. A., Studies of the Roentgenerythema of the human skin. Radiology 6, Nr. 3 S. 236.
- Politzer, G., Über Störungen des Kernteilungsrhythmus, zugleich: Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Zellteilung. 3. Teil. Z. f. Zellforschg. u. mikr. Anat. 1925, 3.
- Rabl, H., Histologie der normalen Haut des Menschen. Mra eks Hb. d. Hautkrankheiten. Wien 1901.
- Rahm, J., und W. Koosé, Ein Beitrag zum Wirkungsmechanismus harter Röntgenstrahlen. Strahlenther. 1926, 23 S. 195.
- Ramstedt und Jacobsthal, Über Schädigungen der Haut durch Röntgenstrahlen. Fortschr. d. Röntgenstr. 1909/10, 14.
- Regaud, Cl., Mode d'action des rayons X sur les tissus, et en particulier sur l'épithélium séminal. Associat. franc. 35. Session, Lyon 1906 S. 170.
- Action des rayons X sur les diverses générations de la lignée spermatique. Comp. rend. Soc. Biol. 27. Juli 1906, 61 S. 163.
- Action des rayons de Roentgen sur les diverses éléments de l'épithélium séminal. Ibid. 22. Dez. 1906 S. 652.
- Influence de la durée d'irradiation sur les effets déterminés dans le testicule par le radium. Compt. rend. Soc. Biol. 1922, 86 S. 787 u. 822. — Le rythme alternant de la multiplication cellulaire et la radiosensibilité du testicule. Compt. rend. Soc. Biol. 29. Avril 1922 S. 822.
- Quelques fondements radiophysiologiques de la radiothérapie des néoplasmes malins. Paris médical 1925 S. 113.
- und Nogier, Über die Einwirkung hochfiltrierter Strahlen auf die Haut. Strahlenther. 1912, 1.
- Renaut, J., Traité d'Histologie pratique. Paris 1897.
- Ricker, G., Mesothorium und Gefäßnervensystem nach Beobachtungen am Kaninchenohr. Strahlenther. 1913, 5.
- Die Methode der direkten Beobachtung der lokalen Kreislaufstörungen und die Verwertung pathologisch-anatomischer Befunde in den Kreislauforganen für die Pathologie derselben. Hb. d. biol. Arbeitsmeth., herausg. v. E. Abderhalden, 1922.
- Pathologie als Naturwissenschaft. Berlin 1924.
- und R. Foelsche, Eine Theorie der Mesothoriumwirkung auf Grund von Versuchen an der Kaninchenniere. Zschr. f. d. ges. exper. M. 1914, 3.
- und P. Rehdanz, Beiträge zur Kenntnis der örtlichen Kreislaufstörungen. Virch. Arch. 1921, 231.
- Rost, G. A., Experimentelle Untersuchungen über die biologische Wirkung von Röntgenstrahlen verschiedener Qualität auf die Haut von Mensch und Tier. Strahlenther. 1915, 6 S. 269.
- Wirkungen von Röntgenstrahlen auf die Haut von Tier und Mensch. Strahlenther. 1916, 6.
- Salomon, Über sklerodermieartige Hautveränderung nach Röntgenbestrahlung. Arch. f. Derm. u. Syph. 1902, 60 S. 263.
- Schaffer, J., Lehrbuch der Histologie und Histogenese (2). Leipzig 1922.
- Schall, L., Zur Hauterythemfrage. Strahlenther. 1926, 23 S. 354.
- Schinz, H. R., und B. Slotopolsky, Der Röntgenhoden. Erg. d. med. Strahlenforschg. 1925, 1 S. 443.
- — Experimenteller Beitrag zur Frage der Röntgenallergie. Acta radiol. 1926, 7 S. 365.
- — Methodik experimenteller und histologischer Untersuchungen am Hoden. Hb. d. biol. Arbeitsmethoden 1927, Abt. 5 S. 529.

- Schmidt, H. E., Hautatrophie nach Röntgenbestrahlung. Arch. f. Derm. u. Syph. 1903, 64 S. 15.
- Scholtz, Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Haut in gesundem und krankem Zustande. Arch. f. Derm. u. Syph. 1902, 59 S. 92.
- Schreus, Th., Der Verlauf des Röntgenerythems mit histologischen Untersuchungen. D. m. W. 1925, 51 S. 358.
- Schwarz, G., Zur Kenntnis der Röntgenreaktion der Haut. Strahlenther. 1924, 18 S. 483.
- Seitz, L., und H. Wintz, Unsere Methode der Röntgentiefentherapie und ihre Erfolge. 5. Sonderband zur Strahlenther. 1920.
- Siedamgrotzky, K., Über das Verhalten der Hautkapillaren im röntgenbestrahlten Gebiete. Strahlenther. 1925, 19 S. 84.
- Stern, M., Histologische Beiträge zur Sekretion der Bürzeldrüse. Arch. mikr. Anat. 1905, 66 S. 299.
- und Halberstädter, L., Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Sekretion und die sekretbildenden Zellen auf die Bürzeldrüse der Ente. Arch. Derm. u. Syph. 85, T. 2 S. 149.
- Thies, A., Wirkung der Radiumstrahlen auf verschiedene Gewebe und Organe. Mitt. Grenzgeb. 1905, 14 S. 694.
- Thüringer, J. M., Regeneration of stratified squamousepithelium. Anat. Rec. 1924, 28.
- Unna, P. G., Die chronische Röntgendermatitis der Radiologen. Fortschr. d. Röntgenstr. 1904/05, 8 S. 67.
- Die Röntgenverbrennung. Fortschr. d. Röntgenstr. 1908, 12 S. 170.
- und J. Schumacher, Lebensvorgänge in der Haut der Menschen und Tiere. Leipzig 1925.
- Werner, R., Experimentelle Epithelstudien. Bruns Beitr. 1902, 34 S. 1.
- Wetterer, Hb. d. Röntgenther. 1919.
- Die Röntgentherapie in der Dermatologie. Internationale Radiotherapie 1926, 1, 3. Teil S. 1001.
- Wintz, H., Erfahrungen mit der Beeinflussung innersekretorischer Drüsen durch Röntgenstrahlen. Strahlenther. 1927, 24 S. 412.
- Zorn, W., Haut und Haar als Rasse- und Leistungsmerkmal in der landwirtschaftlichen Tierzucht. 48. Flugschrift d. D. Ges. f. Züchtungsk. Berlin 1919.

(Aus der medizinischen Poliklinik des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg, Hamburg,
Leitender Oberarzt: Dr. Artur Lippmann)

Licht- und Stoffwechsel

Von

Artur Lippmann

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung	645
1. Grundumsatz	646
2. Kohlenhydrate	650
3. Fettstoffwechsel	652
4. Eiweißstoffwechsel	652
5. Purinstoffwechsel	655
6. Mineralstoffwechsel	656
7. Vitamine	659
8. Allgemeine Wirkungen und Schlüsse	660
Literaturverzeichnis	660

Einleitung.

Die außerordentlich zahlreichen Arbeiten der letzten Jahre, die den weitgehenden Einfluß des Lichts auf den gesunden und kranken Menschen beweisen wollen und vielerlei Anregung zur Anwendung in der praktischen Lichttherapie geben, lassen es angebracht erscheinen, einen Überblick über das zu geben, was heute gesicherter Besitz ist und wo vor allem für klinische Auswertung weitere Forschung einsetzen müßte.

Bisher sind derartige Übersichten meistens von Physiologen gegeben worden und hatten überwiegend Tierversuche zur Grundlage. Aber wohl auf kaum einem Gebiete der Physiologie scheinen uns die Ergebnisse der Tierversuche für die praktische Behandlung von Menschen weniger geeignet als auf dem der Lichtbehandlung, denn die Aufnahmeorgane für das Licht, nämlich Haut- bzw. Fell sind zu verschieden, um gleiche Wirkungen erwarten zu können. Wir wollen uns deshalb, wo es irgend geht, auf die Ergebnisse beim Menschen stützen.

Unter Licht soll im folgenden nur verstanden werden: helle (leuchtende) und Ultraviolettstrahlen. Dunkle Wärmestrahlen (infrarote), die bei fast keiner Bestrahlung auszuschließen sind, werden nicht besonders berücksichtigt.

Eine große Schwierigkeit besteht bisher darin, daß wir so gut wie gar nicht mit reinen Bestrahlungsverhältnissen arbeiten können, d. h. mit der Anwendung von Strahlen eines Wellenlängengebietes. Wir benutzen in der Lichttherapie Glühlichtbestrahlung (im wesentlichen helle und infrarote Strahlen), Bestrahlung mit Sonnenlicht und mit der Kohlenbogenlampe (infrarote, vorwiegend helle und mehr oder weniger reichlich Ultraviolettstrahlen) und schließlich mit der Quarzquecksilberlampe (helle Strahlen in Grün und Blau und sehr reichlich Ultraviolett bis in die kürzesten Wellen). Bei der Beurteilung der Wirksamkeit dieser verschiedenen Strahlenquellen kann man nun bisher nur als ausschlaggebend die Strahlenelemente berücksichtigen, die am stärksten vertreten sind, dabei ist aber nicht zu vergessen, daß durch Kombination von Strahlen verschiedener Wellenlängen verschiedene Wirkungen erzielbar sind.

Eine weitere Schwierigkeit für die Darstellung erwächst schließlich noch daraus, daß nach Anwendung von Sensibilisatoren wie Eosin usw. die Wirkungen der meisten Strahlenarten quantitativ und qualitativ noch wieder großer Verschiebungen erfahren. So muß schon hier am Eingange die technisch nicht schwer durchzuführende Forderung für die Zukunft aufgestellt werden: fast alle vorliegenden Versuche am Menschen müssen wenigstens erstens mit hellen Strahlen, zweitens mit reinen Ultraviolettstrahlen und drittens mit hellen Strahlen bei Gebrauch von Sensibilisatoren nachgeprüft werden.

1. Grundumsatz.

Prinzipiell am wichtigsten ist die Frage nach der Steigerung des Grundumsatzes. Die älteren, hier nicht mehr im einzelnen aufzuführenden Tierversuche berücksichtigen nicht, daß Licht an sich den Bewegungsdrang der Lebewesen steigert, und daß durch die Bewegungszunahme allein der Gesamtumsatz steigt.

An und für sich wichtig ist dabei, daß Strahlen verschiedener Wellenlängen verschieden stark, aber auf verschiedene Tiere in puncto „Belebung“ ganz gleichsinnig wirken. So ergeben sich z. B. für Hund und Maus nach Versuchen von Selmi und Piacentini und Pott, wenn die CO_2 -Ausscheidung beim Aufenthalt im weißen Licht gleich 100 gesetzt wird, für die CO_2 -Ausscheidung in den entsprechenden Strahlenbezirken folgende Werte:

	Hund:	Maus:
weißes Licht	100	100
gelbes „	126	176
grünes „	106	128
blaues „	104	123
rotes „	92	93
violettes „	88	87

Hier handelt es sich um frei bewegliche Tiere, die Versuche sagen also nichts über die unmittelbare Lichtbeeinflussung des Umsatzes.

Einen ersten reinen Beweis für die direkte umsatzsteigernde Wirkung des Lichtes brachten die neuen Versuche C. Sonnes an Puppen vom Mehlwurm (*Tenebrio*), die ein besonders günstiges Versuchsobjekt sind, da sie durchsichtig und unbeweglich sind, und deswegen die schwer zu lösenden Fragen der Strahlenabsorption und der Beeinflussung der Bewegung durch Licht zurücktreten. Er bestrahlte mit der Quecksilberquarzlampe mit verschiedenen Filtern und unter Berücksichtigung des Temperaturfaktors.

Es zeigte sich, daß der O-Verbrauch parallel mit der Abnahme der Wellenlänge stieg, und zwar stieg der O-Verbrauch:

- um 40 % bei unfiltriertem Kromayer-Licht (überwiegend ultraviolette Strahlen),
- .. 20 % „ Filtern durch reines Glas (Strahlen bis $313 \mu\mu$ herunter),
- .. 10 % „ Verwendung von Glasfilter + Methylenblaufilter (Strahlen bis $350 \mu\mu$),
- .. 0 % „ Verwendung von Glasfilter + Kalium bichromatfilter (Strahlen bis ca. $546 \mu\mu$ = gelb).

Die Steigerung hält bei der Ultraviolettbestrahlung ungefähr in Höhe von 15 % mehrere Stunden an, während bei Anwendung heller Strahlen keine Nachwirkung erfolgt. Es liegt hier also für niedrigere Tiere der sichere Beweis der reinen Stoffwechselsteigerung durch Lichteinwirkung vor.

Für die Verhältnisse beim Säugetier und beim Menschen bestehen dagegen noch Kontroversen. Nach den älteren Arbeiten von Speck und Salomon (vgl. Loewy) ist bei völliger Ruhe durch Bestrahlung mit Bogenlampenlicht keine Beeinflussung des Grundumsatzes nachweisbar, aber hier kann die Wärmewirkung der Lampen störend mit-sprechen.

Daß der reine Lichtreiz auf die Haut nicht ganz ohne Bedeutung ist, zeigen Versuche am geblendeten Tier. Hier fand man eine geringe Umsatzsteigerung. Andererseits zeigten Alexander und Révész einwandfrei, daß bei kurarisierten Hunden durch intermittierende Belichtung nur des Auges durch kurzwellige Strahlen eine Steigerung

des O-Verbrauches um durchschnittlich 7,2 und des CO₂-Verbrauchs um 1,4 % auftritt. Es wäre dieses ein Beweis dafür, daß die Strahlenwirkung nicht allein von der Haut ausgehen kann. Diese Umsatzsteigerung mußte im wesentlichen im Gehirn erfolgen, da sie nach Durchschneiden des Rückenmarks und des Sympathikus unverändert blieb.

Es kann also als sicher angenommen werden, daß auch beim Säugetier unmittelbar durch den Lichtreiz eine geringe Umsatzsteigerung auftritt, die bisher in quantitativem und zeitlichem Ablaufe noch nicht erforscht ist (vgl. Mensch).

Beim Menschen sind die ersten Feststellungen durch Vergleiche unter verschiedenen klimatischen Verhältnissen gemacht worden. Die Versuche von Lindhard, der den Gaswechsel im Polarsommer und Polarwinter gegenüberstellte und ebenso im Sommer und Winter in Kopenhagen, scheinen im Gegensatz zu ähnlichen Versuchen, die Durig in Wien machte, für eine Umsatzsteigerung im Lichte zu sprechen.

Versuche im Hochgebirge mit Gegenüberstellung von Belichtung und Lichtschutz gaben voneinander abweichende Ergebnisse, was die Größe des Gesamtumsatzes betrifft. Doch fanden Durig und Zuntz eine Abnahme der alveolaren CO₂-Spannung und Zunahme der Atemtiefe mit einer Frequenzabnahme, meist aber eine Zunahme der Ventilationsgröße. Das bestätigten Hasselbalch und Lindhard.

Einwandfrei, weil reinere Versuchsbedingungen hat man bei Versuchen mit künstlicher Bestrahlung. Zuerst beschrieb Hasselbalch für Kohlenbogenlicht-Bestrahlung von 20 Minuten eine Respirationsvertiefung bei Herabsetzung der Frequenz in das Erythemstadium hinein. In den Tagen nach der Bestrahlung während der Andauer des Erythems war der O-Verbrauch um etwa 5 % gesteigert. Er nimmt eine primäre Änderung der Erregbarkeit des Atemzentrums an, das experimentell auf Kohlensäurereiz nach Belichtung stärker anspricht als ohne Lichtwirkung. Hier spielen vermutlich die später zu erwähnenden, von Kroetz gefundenen Verschiebungen im Blutchemismus entscheidend mit hinein.

Von andern, z. B. Herxheimer, ist die Vermutung ausgesprochen worden, daß das Erythem als solches, vielleicht durch Abbauprodukte, umsatzsteigernd wirkt. Dieser Auffassung kann man — durch später zu gebende Daten — auf das bestimmteste widersprechen.

Die Frage ist durch die Arbeiten Kestners und seiner Mitarbeiter Peemöller und Plaut nach den verschiedensten Seiten in den letzten Jahren angegangen und der Klärung nähergebracht worden. Wichtig war, daß sie unter reinen Versuchsbedingungen arbeiteten, d. h. sie wandten im wesentlichen die Quarzquecksilberlampe an, gaben also starke, erythembildende Bestrahlung und vermieden die die Verhältnisse trübenden Wärmestrahlen. Es ist nämlich bei den älteren Versuchen anderer Untersucher ja nicht berücksichtigt worden, daß bei Sonnen- und Bogenlichtbestrahlungen durch die starke Erwärmung beim Menschen als Wärmeregulation eine Umsatzverminderung eintritt im Gegensatz zu kleineren Tieren, bei denen die physikalische Regulation (Wasserverdampfung) im Vordergrund steht.

Kestner und seine Mitarbeiter benutzten den Benediktschen Respirationsapparat, der zwar nur den O-Verbrauch registriert aber deswegen zu Versuchszwecken geeignet ist, weil aus einem geschlossenen System geatmet wird, und damit die Frage der etwaigen Einwirkung von bei der Bestrahlung entstehenden Gasen bedeutungslos wird. Sie zeigten nun, daß bei Bestrahlung mit künstlicher Höhen Sonne während der Bestrahlung der O-Verbrauch meistens um 5–10 (–17) % steigt. Die Steigerung besteht nicht mehr, wenn das Erythem ausgebildet ist. Nach ihren Versuchen sind nur die Ultraviolettstrahlen entscheidend für die Reaktion, da eine Zeozon-Einreibung der Haut, die die erythembildenden Strahlen zurückhält, die Reaktion nicht auftreten läßt. Die

Reaktion tritt nicht auf bei Bogenlampenbestrahlung und meistens nicht bei Sonnenbestrahlung im Sommer. Diese andersartige Wirkung der Strahlenquellen, die sowohl Ultraviolettstrahlen als auch helle und reine Wärmestrahlen enthalten, führt Kestner als Beweis dafür an, daß die mit der Ultraviolettbestrahlung gleichzeitig gegebene Erwärmung die „zweite chemische Wärmeregulation“, d. i. die Herabsetzung der Verbrennung, auslöst.

Für die Hochgebirgssonne im Winter (Davos) fand er ähnliche Werte (5–10%). Die Größe der Umsatzsteigerung hängt nicht unmittelbar ab von der Größe der bestrahlten Hautfläche, sie ist im ganzen aber gleichsinnig. Bei Kranken und Schwachen soll der Ausschlag größer sein.

Diese respiratorische Stoffwechselsteigerung nach ultravioletter Belichtung wollen Kestner und seine Mitarbeiter als auf nervösem Wege zustande gekommen ansehen, und sie legen dieser Steigerung des O-Verbrauchs entscheidende Bedeutung bei. Der Umsatz des Körpers soll ohne gleichzeitige Leistungssteigerung gesteigert werden. Sie nehmen keine vermehrte Verbrennung in den Muskeln an wie bei der gewöhnlichen, durch Arbeit hervorgerufenen Stoffwechselsteigerung, sondern vermuten, daß in inneren Organen zelleigenes Material verbrannt wird, das wieder ersetzt werden muß und damit zu einer Beeinflussung des Baustoffwechsels, im weiteren Sinne zur Regeneration führt. Den Hauptsitz dieser Veränderungen suchen sie in der Leber.

Diese Hypothese ist bisher noch nicht zu beweisen gewesen. Im Gegenteil, ein derartiger Eingriff in den Baustoffwechsel könnte nicht so schnell abklingende Reaktionen bringen.

Flickinger ging der Frage der Veränderung des Leberstoffwechsels direkt nach. Er untersuchte unter Loewys Leitung im Meerschweinchenversuch, ob nach Ultraviolettbestrahlung sich im Baustoffwechsel der Leber Veränderungen abspielen, wie Loewy sie besonders weitgehend nach Aufenthalt im verminderten Luftdruck fand. Er fand nun keinerlei Veränderung im Rest-N der Leber.

Eine Einwirkung der Ultraviolettstrahlen auf den Gesamtumsatz ist also für den Menschen (in Parallele mit den oben angeführten Befunden bei niedrigen und Säugtieren) als vorhanden anzusehen, sie ist im allgemeinen nicht so stark, wie Kestners Zahlen sagen. Abgesehen davon, daß neue Untersucher (Campbell) bei Maus und Mensch nichts finden konnten, müssen wir betonen, daß ein unwillkürliches, gar nicht zu beobachtendes Muskelzittern schon Ausschläge gibt, die seinen Zahlen nahekommen (Abheben einer Wolldecke von einem warm gelagerten, entblößten Patienten z. B. ergibt eine Zunahme des O-Verbrauches von 5%). Das erklärt auch die stärkeren Reaktionen im Freien unter Sonnenlicht als im geschlossenen Raum bei Anwendung der viel mehr Ultraviolett enthaltenden Quarzlampe.

Wir glauben einen Teil der Differenzen klären zu können. In Eigen-Nüchternversuchen mit dem Zuntz-Geppert-Apparat nach sehr langen Vorübungen, die im Hungerzustand 12 Stunden lang durchgeführt und nach 24, 48 und 72 Stunden wiederholt wurden, konnten wir zeigen, daß bis zu 30 und 40 Minuten nach einer intensiven, allgemeinen Ultraviolettbestrahlung (Quecksilberquarzlampe, starke Erythemdosis) der O-Verbrauch um 2,5–6,7% gestiegen war, und daß nach einer Stunde keine Steigerung mehr bestand. Auch zur Zeit des Erythems, 6–24 Stunden nach der Bestrahlung, ist keine Steigerung mehr vorhanden. Bei wochenlang fortgeführten Bestrahlungen anderer Fälle ergab sich niemals — weder im stärksten Erythemstadium noch bei schon eingetretener Lichtgewöhnung — eine anhaltende Hebung des Grundumsatzes. Die unmittelbar während der Bestrahlung fast in allen Fällen auftretende Zunahme des O-Verbrauches, die durchschnittlich bis 10% anzunehmen ist, ist nach einer

halben Stunde immer restlos abgeklungen, sehr häufig folgt 30 Minuten nach der Bestrahlung ein Abfall des O-Verbrauchs unter die Norm, so daß die schnell vorübergehende Zunahme therapeutisch (etwa zur unmittelbaren Entfettung), nicht in Frage kommt.

Der respiratorische Quotient blieb während der Bestrahlung konstant oder sank unwesentlich z. B. von 0,815 auf 0,793 bis nach Ablauf der ersten Stunde, was für die Verbrennung von Nicht-Kohlenhydraten sprechen könnte. Das Minuten-Volumen blieb fast konstant. Atemfrequenz und Atemvolumen veränderten sich nur unbedeutend reziprok.

Als besonders wichtig und im Gegensatz zu vielen bei der klinischen Anwendung falsch angegebenen Daten seien die Ergebnisse noch einmal zusammengefaßt: Ultraviolettbestrahlung (mit wenigstens Erythemdosis) erhöht während der Dauer der Bestrahlung meistens den O-Verbrauch um 5–10%. 30 Minuten nach der Bestrahlung ist der O-Verbrauch wieder im Fallen und ist schon oft unter die Norm gesunken. Auch beim Auftreten und Weiterbestehen des Erythems besteht keine Vermehrung des O-Verbrauchs. Auch weiter fortgesetzte tägliche Bestrahlung mit stärkstem Erythem und später starker Pigmentierung geben keine Hebung des Grundumsatzes. Wohl aber tritt noch regelmäßig unmittelbar während der Bestrahlungsdauer eine Zunahme auf.

Ob durch Sensibilisatoren andere Ergebnisse zu erzielen sind, ist bisher nicht versucht worden. Nur für die wichtige Frage des Einflusses von therapeutischen Jodgaben haben wir Versuche angestellt.

Pincussen hatte angegeben, daß die an und für sich schon stark wirksame Sonnenbestrahlung bei Kaninchen nach Sensibilisierung durch Jodkaligaben zu einem auffallend starken N-Verlust führen, und er stellte die Hypothese auf, daß Jod in dem sehr aktiven Strahlenklima des Hochgebirges auch umsatzsteigernd beim Menschen wirken müsse. Er vermutet, daß das jodierte Salz, das auch im Schweizer Hochgebirge von der Regierung zur Kropfprophylaxe abgegeben wird, basedowartige Wirkung haben müsse.

Unsere Versuche ergaben nun, daß fortgesetzte große Dosen von Jod (täglich 4 g) im Tieflande keinen Einfluß auf den O-Verbrauch haben. Der mit fortgesetzten großen Joddosen vorbehandelte Körper reagiert auf intensive Ultraviolettbestrahlung genau wie der ohne Jod behandelte, d. h. unmittelbar während der Bestrahlung fanden wir eine Zunahme des O-Verbrauches um ungefähr 10%, die schon 30 Minuten nach der Bestrahlung verschwunden war. Wir fanden nach Verabreichung von 185 g Jodkali (in täglichen Dosen von 4 g) und fast täglich durchgeführter Allgemeinbestrahlung mit der Quarzquecksilberlampe mit reichlicher Erythemdosis ein über viele Wochen beobachtetes fast völliges Konstantbleiben — eher noch eine ganz geringe Senkung — des O-Verbrauches.

Damit muß Pincussens Annahme jedenfalls für den Menschen abgelehnt werden.

Eine Erklärung der oben angeführten Tatsachen, vor allem der zuerst von Hasselbalch gefundenen Umstellung der Atemmechanik und evtl. einer Zunahme des Minutenvolumens und zweitens der Zunahme des O-Verbrauches während der Bestrahlung ist noch nicht einwandfrei zu geben. Sie wird vermutlich in der Richtung der von Kroetz versuchten Erklärung liegen, der gezeigt hat, daß bei Beginn der Wirkung eine Frühazidose im Blute vorliegt, die dann in eine Alkalose umschlägt, die das Atemzentrum regulierend beeinflussen. (Vgl. Näheres in seiner schon zitierten Arbeit.) Daneben mögen nervöse Einflüsse mitsprechen.

2. Kohlenhydrate.

Pincussen stellte als erster fest, daß nach Bestrahlung mit sichtbarem Licht oder mit Ultraviolettstrahlen bei Diabetikern der Blut- und Harnzucker herunterging. Die größten Ausschläge fand er bei Anwendung von Sensibilisatoren und Bestrahlen mit hochkerzigen Glühlampen. Einige Diabetiker wurden zuckerfrei, während andere — vor allem die mit großen Harnmengen, die Pincussen für hypophysär bedingt hält — unbeeinflußt blieben. Auch die gut reagierenden zeigten später unter Belichtung eine nicht verständliche Neuzunahme des Harnzuckers. Die von ihm veröffentlichten Fälle sind zuwenig zahlreich, sie sind auch wegen der bei einigen Fällen bestehenden großen zeitlichen Pausen während der Bestrahlungen wenig beweisend. Bestätigt wurden die Erfolge an 2 Fällen nach Bestrahlen mit der Ultrasonne von Andersen, bei einem weiteren Fall für Ultraviolettbestrahlung von Rothman. Unsere Nachprüfungen ergaben nichts therapeutisch Brauchbares. Die Harnmenge scheint uns keinen Einfluß zu haben. Die Ergebnisse der von uns zuletzt (ohne Sensibilisatoren) unter gleichbleibender Ernährung gehaltenen, kräftig bestrahlten 6 Diabetikerinnen sind.:

				Blutzucker		Tägl. Urinzucker		Zahl der Ganzbestrahlungen
				vor	nach	vor	nach	
Frau	Di.	64 J.	0,24	0,23	80	126	18 × Hg.-L.	
„	Wie.	53 „	0,4	0,34	100	196	14 × „	
„	He.	55 „	0,29	0,26	40—50	30	15 × „	
„	Sch.	67 „	0,23	0,20	20	27	10 × „	
„	St.	59 „	0,23	0,20	4—0	0	14 × „	
„	Wil.	61 „	0,23	0,23	55	35	7 × Hg.-L.	
								6 × Aureol-L.

Auch frühere Ergebnisse waren negativ.

Pincussen bestrahlte meistens nach Sensibilisierung mit Eosin mit einer sehr starken Glühlampe mit Benutzung eines Wärmeschutzfilters 20—30 Minuten auf einem Felde von etwa 25 qcm Bauchhaut. Im allgemeinen waren die Erfolge mit Glühlampenbestrahlung besser als mit Ultraviolettbestrahlung. Die Dosierung kann also eine ausschlaggebende Rolle spielen.

Zur Klärung der Frage nach der Wirkungsart wandte er Tierversuche an. Beim Kaninchen fand er: bei einfacher Bestrahlung im diffusen Sonnenlicht oder bei Bestrahlung mit hochkerziger Nitrallampe ungefähre Konstanz des Blutzuckers. Nach Sensibilisierung mit dichloranthrazendisulfosaurem Na. Abfall des Blutzuckers von 0,13 auf 0,08 %. Bei Sensibilisierung mit Eosin Abfall nach 4 Tagen auf die Hälfte, dann wieder Anstieg. Bei Methylenblausensibilisierung langsam aber dauernd fortschreitender Abfall.

Die Wirkung ist aber nicht eindeutig. Es tritt häufig primär eine Steigerung des Blutzuckers auf, die Pincussen mit einer Sympathikusreizung erklären will. Bei Kontrollversuchen an Kaninchen, bei denen er mit einer Adrenalineinspritzung eine Hyperglykämie setzte, und von denen er das eine belichtete, das andere im Dunkeln ließ, ergab sich folgendes:

			Ohne Belichtung	Mit Belichtung
Vorher	.	.	0,107	0,106
Nach 30 Minuten	.	.	0,201	0,235
„ 60	„	.	0,260	0,305
„ 90	„	.	0,211	0,334
„ 140	„	.	0,190	0,290

Hier zeigt sich also bei Belichtung eine erhöhte Ausschüttung der Kohlenhydrate in das Blut, also eine Zusatzwirkung zur Adrenalinwirkung, d. h. also eine vorübergehende Sympathikusreizung. Dieser folgt nach anderen Versuchen ein Blutzuckerabfall, d. h. eine Sympathikustonusenkung, oder man müßte, wenn man dieser Vorstellung nicht folgt, als Spätwirkung des Lichtes eine vermehrte Zuckerverbrennung annehmen.

Eine Erklärung für diese komplexe Wirkung, nämlich die vorübergehende Zuckerausschüttung und dann Herabsetzung des Blutzuckers gibt Pincussen nicht. Er deutet die Möglichkeit einer direkten Beeinflussung des Inselapparates durch das Licht an.

Beim Gesunden sind die Verhältnisse zuerst von Rothman untersucht worden. Er fand bei Ultraviolettbestrahlung von Stoffwechselgesunden immer eine konstante, auffallend starke Herabsetzung des Blutzuckers um 50—30 % (Höchstfall 50 %), die solange anhält, bis die durch Licht bewirkte Pigmentierung eintritt. Gleichzeitig soll der vorher auch gesenkte Blutdruck wieder ansteigen. Er fand keine Beeinflussung der alimentären Glykosurie bei Bestrahlung, aber eine Beeinflussung der Blutzuckerkurve nach Belastung mit nur 20 g Traubenzucker, wenn er vorsichtig — dies mag entscheidend sein gegenüber Ergebnissen anderer Untersucher! — unter Vermeidung jeder Hautentzündung bestrahlte. Hier liegen die maximalen Blutzuckerwerte niedriger als vor der Bestrahlung und kehren schneller zur Norm zurück. Rothman will hierin einen sicheren Beweis für die sympathikusherabsetzende Wirkung der Bestrahlung sehen.

Auch eine reine Schleimhautbestrahlung, wie sie Laqueur und Wiener auf kleinen Flächen intravaginal anwandten, genügt schon, um einen Einfluß festzustellen. Meist handelt es sich allerdings bei Gesunden um sehr kleine Werte, die nahe an den Bereich der Fehlerquellen fallen, so daß nicht zu weitgehende Schlüsse gezogen werden sollten, vor allem weil noch keine gleichsinnigen Resultate für die Größe und den zeitlichen Ablauf der Reaktionen vorliegen, denn Rothmans eindeutigen Zahlen wird vielfach widersprochen.

Wir fanden z. B. bei und bis eine Stunde nach der Bestrahlung immer Konstantbleiben des Blutzuckers innerhalb der Fehlergrenzen.

Königsfeld dagegen sah einen Anstieg nach 5—6 Stunden, andere wieder, wie David, fanden einen Abfall, und wieder andere, wie Lüdín, erst Anstieg, dann Abfall. Herold zeigte schließlich die Abhängigkeit der Reaktion von der Größe der Lichtgaben, d. h. nach kleinen Dosen Abfall, nach großen Anstieg des Blutzuckers. Hier sind also noch die Grundlagen zu klären, ehe die Theorie der Wirkung diskutiert werden kann. Es stehen sich hier die Ansicht von Rothman, der die Reaktion als eine Licht bewirkte Sympathikushypotonie ansieht, und die Auffassung Pincussens gegenüber, der primär eine Sympathikushypertonie annimmt, der eine Hypotonie folgen kann, die dann durch Pankreasdämpfung zu einer verminderten Zuckerausschüttung aus der Leber führt.

Es ist wichtig, daran zu erinnern, daß man ganz ähnliche Wirkungen, wie sie Pincussen bei einigen Diabetikern sah, sowohl im Tierversuch als auch beim Diabetiker manchmal durch parenterale Eiweißgaben erzielen kann. Die Ergebnisse, die Singer und Vollmer mit Eiweißinjektionen erzielen, gehen den Pincussenschen Ergebnissen bei bestrahlten Kaninchen so auffällig parallel — besonders auch in dem zweiphasigen Ablauf (Zunahme und Abnahme des Blutzuckers) —, daß man einen Zusammenhang nicht ablehnen kann.

Es bestehen hier auch Beziehungen zwischen der Blutreaktion und der Blutzuckerkurve in dem Sinne, daß eine Azidosis Hyperglykämie macht, während die Alkalose Blutzucker herabsetzend wirkt. Da wir, wie später zu zeigen ist, bei der Bestrahlung

immer mit Azidosis und Alkalose zu rechnen haben, kann hier auch der Schlüssel zu der Erklärung der inkonstanten Ergebnisse beim Diabetes und für die voneinander abweichenden Resultate verschiedener Untersucher liegen.

Bei den Erfolgen bei Diabetikern konstatierte Pincussen auch einen deutlichen Einfluß auf Acetonkörper. Unter Bestrahlung mit hochkerzigem Glühlicht nach Eosinsensibilisierung gingen Aceton und Acetessigsäure wesentlich herab. Hier kann eine direkte Oxydationswirkung vorliegen, oder das Verschwinden der Acetonkörper, das parallel mit dem Verschwinden des Harnzuckers geht, ist als weitere Folge der Umstellung des ganzen Kohlenhydratstoffwechsels (wie eine Insulinwirkung) anzusehen.

3. Fettstoffwechsel.

Stoffwechselversuche über den Gesamtfettstoffwechsel liegen nicht vor außer einigen Ergebnissen an niedrigen Tieren (Krebsen). Bernhard fand bei Alpenkühen stärkeren Fettgehalt der Milch und bessere Mastung der Tiere, die auf der Sonnenseite gehalten wurden, doch wird hier auch das Futter entscheidend sein. Pincussen fand bei sensibilisierten Kaninchen nach Belichtung eine Abnahme des fettspaltenden Ferments. Vielleicht liegt ein ähnlicher Befund der Zunahme der ätherlöslichen Substanzen im Blute bei Tauben nach Bestrahlung zugrunde. Die Entscheidung darüber aber, ob es sich um eine wirkliche Fettvermehrung handelt, ist nicht sicher zu fällen, da ebensogut ein Fetttransport, z. B. von der Leber ins Blut, mitspielen kann.

Über die Lipoide ist Näheres beim Lipoidphosphor zu sagen. Der Cholesteringehalt des Blutserums steht in einem ziemlich konstanten Verhältnis zum Lecithingehalt. Da das Lecithin im Serum durch Bestrahlung fast immer zunimmt, muß auch der Cholesteringehalt ansteigen. So geben Essinger und György als Mittelwerte bei einer kräftigen Ultraviolettbestrahlung an:

Vorher 180 mg%, nach 1 Stunde 214 mg%, nach 24 Stunden 195 mg%.

Nach schwacher Bestrahlung fanden sie folgende Mittelwerte:

Vorher 177 mg%, nach 1 Stunde 203 mg%, nach 24 Stunden 183 mg%.

Im ganzen bleiben die Werte auch während längerer Bestrahlungsserien erhöht, was auch Leicher für Versuche nach mehrmaliger Höhengonnenbestrahlung bestätigt.

4. Eiweißstoffwechsel.

Für das Verständnis der Veränderungen, die sich im Eiweißstoffwechsel nach Belichtung abspielen, legte ebenfalls Pincussen durch zahlreiche Tierversuche unter verschiedenen Versuchsbedingungen (verschiedene Strahlenquellen, Sensibilisierung) die Grundlage. Er fand starke Beeinflussung in qualitativer und quantitativer Hinsicht.

Die eiweißspaltenden Fermente im Blute sind nach Bestrahlung erheblich vermehrt, sie brauchen als solche keinen unmittelbaren Einfluß auf den Eiweißumsatz zu haben. Sie stammen aus zum Zerfall gebrachten Zellen, genau wie es Pfeiffer bei seinen Versuchen über die thermische Verbrennung nachgewiesen hat. Es geht aus den zerfallenen Zellen eine große Menge Eiweißmaterial ins Blut über, das entweder ausgeschieden oder als Baustein für neuen Aufbau benutzt wird. Über die Schnelligkeit der Ausscheidung kann man sich durch die Untersuchung des Rest-N im Blute orientieren. Im Tierversuch steigt der Rest-N bei intensiver Belichtung nicht an, es tritt meist eine Erhöhung der Diurese ein. Dementsprechend liegt die Ausfuhr des Harn-N sehr hoch. Diese Größe ist aber in wenig übersichtlicher Weise von der Menge und Art der Strahlung und Anwendung von Sensibilisatoren hängt.

Im großen und ganzen scheint bei Kaninchen und Hunden eine schwache Bestrahlung sowohl mit Quarzlicht als auch mit Sonnenlicht die N-Ausfuhr nicht zu steigern,

sondern sogar etwas herabzusetzen, während bei starker Bestrahlung und vor allem bei Anwendung von Sensibilisatoren die N-Ausfuhr sehr gesteigert werden kann.

Entscheidende Versuche machte hier neuerdings Yoshiue, nachdem schon Liebesny gezeigt hatte, daß allerdings bei einseitiger Ernährung, d. h. fast reiner Eiweißfütterung von Hunden und starker Bestrahlung (in 5 bzw. 9 Tagen 23 bzw. 33 Stunden) der Harn-N um 71 bzw. um 40 % herabging. Yoshiue zeigte bei Hunden bei kurzer Bestrahlung mit nicht Erythem bildenden Strahlen (Ultrasonne) einen leichten Anstieg der positiven Stickstoffbilanz, bei stärkerer Bestrahlung keinen Unterschied und bei intensiver eine erheblich negative N-Bilanz. Allerdings spielen bei diesen Intensivbestrahlungen sich einstellende Darmstörungen und schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens entscheidend mit, die vermutlich hervorgerufen sind durch Überhitzung des Tieres und Vergiftung durch die Gase und also nichts Eindeutiges für Strahlenwirkung beweisen können. Es ist nämlich in seinen Versuchen auffällig, daß er nach intensivster Bogenlampenbestrahlung besonders starken Abfall der N-Bilanz erhält, die bei jetzt einsetzender Bestrahlung mit großen Dosen Quarzlicht sofort in eine positive umschlägt und zu einer schnellen Erholung des Tieres führt. Das kann man, da die Ultraviolett Dosen ja nicht vermindert, sondern verstärkt wurden, doch nur so auffassen, daß das Tier sich von der Vergiftung durch die Bogenlampengase und die Überhitzung erholt, und die „kalte“ Ultraviolettbestrahlung eine günstige Reaktion auslöst.

Bei seinen Kaninchenversuchen fand Pincussen, daß eine an und für sich schwächere Bestrahlung in ihrem Ergebnis durch Sensibilisierung verstärkt wird. Am stärksten wirkt Eosin, weniger wirken Anthrazenfarbstoffe und fast gar nicht Methylenblau. Wichtig ist auch, daß er durch Jodkaligaben die N-Ausscheidung gewaltig steigern konnte. Er folgerte aus diesem Versuch, wie bei der Besprechung des Gesamtumsatzes schon erwähnt, daß Jod bei gleichzeitiger Belichtung stark steigend auf den allgemeinen Stoffwechsel wirke.

Im intermediären Stoffwechsel fand Pincussen nun weiter manche Ergebnisse, die einen Schluß auf den Mechanismus der Veränderungen zulassen. Im Urin zeigt sich, daß das Kreatinin fast immer vermindert ist, was beweist, daß im einwandfreien Versuch die Bestrahlungswirkung nicht die Folge einer vermehrten Bewegung der Versuchstiere ist, da bei stärkerer Muskelarbeit eine Kreatininzunahme zu erwarten wäre. Das Verhältnis des Amino-N zum Gesamt-N wird insofern verschoben, als der Amino-N auffallend zurückgeht. Da man einen tiefergehenden Abbau nach Belichtung nicht sicher stellen kann, ist es möglich, daß eine vermehrte Heranziehung des ausfallenden Amino-N zur Synthese stattfindet. Das wichtigste Ergebnis ist die Verschiebung der prozentualen Quote von Ammoniak und Harnstoff. Fast immer — vor allem in den Fällen mit erheblich gesteigerter N-Ausfuhr — findet man die Ammoniakquote des Gesamtharn-N auf Kosten der Quote des Harnstoffs vermehrt. So gibt er z. B. für einen Kaninchenversuch bei Bestrahlung in der Davoser Sonne folgende Werte an:

	Harnstoff-N	Ammoniak-N als % des Gesamtharn-N
vor Bestrahlung	91	1,2
nach Bestrahlung	84	3,0

Diese Zahlen sind aber abhängig von der Intensität des Lichtes und noch mehr von Sensibilisierung. Man kann aus dieser Verschiebung auf eine Störung der Harnstoffsynthese in der Leber schließen, die entweder nicht so schnell auf die gesteigerten Ansprüche reagiert oder richtig geschädigt ist. Hiergegen sprechen allerdings die von Flickinger erhobenen Befunde (vgl. Gesamtumsatz), der beim belichteten Meer-schweinchen keinen vermehrten Rest-N in der Leber fand.

Die Versuche am Menschen ergeben eine ziemlich gute Übereinstimmung mit den Tierversuchen Pincussens, der selbst schon 1913 in einem Versuch am Menschen bei schwacher Bestrahlung Konstantbleiben der N-Ausfuhr fand, die sich nach Eosinspritzen aber erheblich vermehrte. Bei der Anwendung der Ultrasonne, die viele helle, aber gar keine erythembildenden Strahlen gibt, fand Wiener bei Benutzung von 2 Lampen in 50 cm Abstand bei Belichtungszeiten von 30–80 und in einem zweiten Falle von 70–100 Minuten (also bei starker Bestrahlung) eine Senkung der N-Ausscheidung am ersten Tage, einen Anstieg auf Normalwerte am zweiten Tage und dann wieder langsames Absinken bis länger in die Periode nach der Bestrahlung hinein. Es handelt sich aber hier nur um kleine Werte, die etwa 10 % ausmachen. Die N-Bilanz wurde also positiv. Die Phosphorausscheidung geht gleichsinnig, so daß man berechtigt ist, einen unter Lichteinfluß zustande gekommenen Eiweißansatz anzunehmen.

Eine andere sehr exakte Versuchsreihe stellte Königsfeld bei sich und zwei weiteren Versuchspersonen an. Er bestrahlte in der Vorperiode schon mit „künstlicher Höhensonne“, um eine gewisse Gewöhnung an Ultraviolettstrahlen zu erzielen. Dies mag einerseits die Ergebnisse trüben, weil die Vorperiode der Stoffwechselversuche schon unter einer gewissen Lichtwirkung steht, andererseits wissen wir aus den Versuchen beim Grundumsatz, daß auch nach häufiger Bestrahlung eine Reaktion wenigstens während der Bestrahlung einsetzt.

Er fand nun, sobald er auf die starke Bestrahlung (künstliche Höhensonne 60 cm 1 Stunde) überging, eine sehr erhebliche Steigerung der N-Ausfuhr, einmal über 100 %, so daß eine negative Eiweißbilanz mit Gewichtsabnahme resultierte. Die Schwefelausfuhr lief parallel, ebenfalls war die Phosphorausfuhr gesteigert, woraus Königsfeld schließt, daß es sich bei der Zersetzung der Eiweißstoffe um Phosphorsäurereiche Gewebe (d. i. Muskel) handeln muß. Es folgte in der Nachperiode eine kompensatorische Abnahme der Ausscheidungen. Dieses Resultat entspricht dem Ergebnis längerer, anstrengender Muskelarbeit, die allein bei gleichzeitiger Eiweißzufuhr einen Eiweißansatz (Eiweißmast) erzielen kann.

Beim intermediären Stoffwechsel seiner bestrahlten Diabetiker hatte Pincussen schon gefunden, daß die Ammoniakquote im Urin relativ anstieg, und zwar ohne Begründung durch das Verhalten der (abnehmenden) Ketonkörper. Ähnliches wurde auch beim Gesunden beobachtet.

Bisher nicht nachgeprüft sind die Befunde, die Rothman über das Verhalten des Tyrosins erhoben hat. Er fand, daß nach Ultraviolettbestrahlung der Tyrosinspiegel im Serum oft sehr erheblich steigt, besonders wenn ein starkes Erythem aufgetreten ist. Es handelt sich um eine Ausschwemmung von durch die lichtbewirkte Proteolyse in der Haut entstehenden Stoffen, von denen er das Tyrosin isoliert untersuchte. Mit dem Auftreten der Pigmentierung fällt dann der Tyrosingehalt des Serums rapide ab, wobei noch nicht bewiesen ist, ob hier ein ursächlicher Zusammenhang besteht oder ob nicht die Ausschwemmung jetzt erledigt ist.

Beim Rest-N des Serums findet man beim Menschen nichts, was für eine stärkere Retention von Abbauprodukten spricht (wie beim Tier). Es liegen allerdings erst wenig Untersuchungen vor. Wir selbst konnten mit der Bangschen Mikromethode in 13 Serien bei kleinen bis zu extremen Ultraviolettdosen keinerlei Veränderungen nach 5, 10, 30, 60 Minuten nach der Bestrahlung finden.

5. Purinstoffwechsel.

Der Purinstoffwechsel ist wiederum zuerst und mit entscheidenden Versuchen von Pincussen untersucht worden. Hier sind Tierversuche wegen des andersartigen Abbaus der Purine schwer für die Beurteilung der Verhältnisse beim Menschen auszuwerten. Beim Menschen geht der normale Abbau im Purinstoffwechsel bis zur Harnsäure, während er beim Hunde weiter bis zum Allantoin führt. Pincussen fand nun beim Hunde nach Bestrahlung mit der Kohlenbogen- oder mit der Quarzquecksilberlampe nach Eosinzufuhr eine Abnahme des Allantoins und eine Zunahme der ausgeschiedenen Oxalsäuremenge, d. h. also eine weitergehende Oxydation.

Weiter zeigte er, daß auch mit der Nahrung zugeführte Purine oder ihre Abbauprodukte bei Bestrahlung vorwiegend in Oxalsäure überführt werden, während normalerweise bei Kaninchen und beim Hunde sehr viel weniger von diesen zugeführten Substanzen als Oxalsäure ausgeschieden werden. Eine Tabelle zeigt diese Verhältnisse am besten.

Versuchstier	Eingeführte Substanz	Art der Zufuhr	Gebildete Oxalsäure im Verhältnis zur Theorie	
			ohne Licht %	mit Licht %
Kaninchen	Harnsäure	intravenös	29,5	45
Kaninchen	Allantoin	oral	16,6	32
Hund	Allantoin	oral	5	13,7
Hund	Xanthin	oral	20,3	28,4
Kaninchen	Xanthin	intravenös	10	73
Hund	Nukleinsäure	oral	14	26
Hund	Nukleinsäure	oral	17	48

Die nachgewiesene Oxalsäuremenge ist dabei nur ein Teil der wirklich primär gebildeten, weil es sicher ist, daß bei Belichtung weiter Oxalsäure zu Kohlensäure und Wasser oxydiert wird.

Wir finden also, daß der Abbau der Purine unter Belichtung qualitativ wie ohne Belichtung verläuft, daß er aber quantitativ weitergeführt wird.

Beim Menschen fand Pincussen im ganzen nach Belichtung mit Quarz- oder Glühlampen und Sensibilisierung gleichsinnige Verhältnisse, d. h. die Harnsäure nimmt im Urin ab und die Oxalsäure zu. Beim Gichtiker sind diese Verhältnisse besonders deutlich. Hier ließ sich auch unter Bestrahlung eine Abnahme der Harnsäure im Blute zeigen.

Wiener erhielt bei seinen schon oben erwähnten Versuchen über den N-Stoffwechsel bei Bestrahlung mit der Ultrasonne weitere wichtige Resultate: vom 1. bis 3. Bestrahlungstage eine Steigerung der Harnsäure- und Purinbasenausfuhr um ungefähr 80 %. Vom 4. Bestrahlungstage an stellen sich die Werte der Vorperiode wieder ein. Erst nach 6tägiger Bestrahlungspause ließ sich durch neue Bestrahlung die Harnsäureausfuhr wieder steigern. Da ein gleichzeitiges Ansteigen der Phosphor und N-Ausscheidung fehlte, die bei einer vermehrten Ausfuhr von Harnsäure, wenn sie die Folge eines stattgehabten weitgehenden Zellzerfalls wäre, auch vermehrt sein müßte, kann es sich nur um eine Ausschwemmung aus Purindepots des Körpers handeln, ähnlich wie wir sie bei Atophangaben sehen (bei denen meistens sogar die N-Ausfuhr abnimmt).

In diesem Sinne verwertbar sind auch die Versuche Joels, der bei Röntgenbestrahlung von Leukämien zeigen konnte, daß bei dem hier eintretenden starken Zellzerfall die Ausfuhr von N, Harnsäure und Phosphor gleichsinnig steigt.

Hier müssen noch weitere Versuche einsetzen, um die Befunde zu bestätigen und die Lichtdosen und ihre Wirkung festzulegen.

Therapeutisch wichtig ist also: Stärkere Bestrahlung führt zur Harnsäureausschwemmung, die Harnsäure selbst wird zum Teil weiter abgebaut (Oxalsäure).

6. Mineralstoffwechsel.

Für die renale Wasserausscheidung fand Königsfeld nicht ganz eindeutige Ergebnisse. Man kann vielleicht von einer kleinen Zunahme der Wasserausscheidung sprechen.

Kroetz fand nach Ultraviolettbestrahlung des Menschen eine geringe Einschwemmung von Wasser ins Serum, der dann etwa nach einer Stunde wieder Rückgang zur Norm und oft eine tagelange Eindickung des Serums um 0,6—4,4 % des Normalen folgte. Dem könnte die meist vorhandene leichte Steigerung der Diurese in den ersten 3 Tagen nach der Bestrahlung entsprechen. Eine bedeutsame Rolle in der Diuresefrage spielt auch die Anregung der Hauttätigkeit („Vorniere“) durch das Erythem.

Diese spärlichen Befunde über den Wasserhaushalt seien vorweggenommen. Die Verhältnisse im Mineralstoffwechsel sind vor allem bei der Rachitisfrage und dann wegen der viel diskutierten Beziehungen des vegetativen Systems zu den Elektrolyten (Kalzium: Sympathikus, Kalium: Vagus) bearbeitet worden.

Anfangs ist man nur dem Gehalt einzelner Salze im Serum nachgegangen, ohne eine allgemeine Bilanzaufstellung zu versuchen. Die meisten Ergebnisse müssen heute als überholt gelten, da es sich gezeigt hat, daß es mehr auf die Verschiebung der Kationen untereinander und auf eventuelle Retention in Organen oder im Gesamtkörper ankommt als auf die vorübergehenden Konzentrationsänderungen im Blutserum. Die Verhältnisse scheinen auch bei Gesunden und Kranken verschieden zu liegen, so daß dadurch auch ein Teil der sehr starken Differenzen zu erklären ist.

Zuerst beschrieben Rothman und Callenberg nach einer ganz starken Ultraviolettbestrahlung einen erheblichen Anstieg des Serulkalkspiegels (von 9,2 mg % auf 13,2 mg^{0/0}). Beim Auftreten des Erythems sollten wieder ziemlich normale Werte auftreten, die durch erneute Bestrahlung wieder auf einem höheren Niveau zu halten seien. Sie nehmen an, daß Kalk aus der Haut abgedrängt und ins Serum überführt wird. Diese viel zitierten Ergebnisse sind heute nicht mehr aufrechtzuerhalten. Fast alle Nachuntersuchungen bestätigen, daß der vorher normale Kalziumspiegel im Serum auch nach Bestrahlung konstant bleibt.

So zeigten Essinger und György bei Untersuchungen, die vor, bzw. eine und 24 Stunden nach einer Ultraviolettbestrahlung gemacht wurden, ein absolutes Konstantbleiben der Kalkwerte von 10 mg % oder eher einen ganz geringen Abfall. Eingehende Versuche legte auch Leicher vor, der wie die anderen Untersucher mit der Methode de Waards an 60 Gesunden Versuche machte. Vor allem gibt er schon höhere Normalwerte für den Blutkalk an als Rothman, die aber allgemein als richtig anerkannt wurden (10,9—12,0 mg %). Bei in kurzen Pausen nach der Bestrahlung innerhalb von 24 Stunden 9 mal wiederholten Untersuchungen fand er sowohl gleich nach der Bestrahlung als auch bei schwachem und starkem Erythem und ebenso bei einmaliger wie bei monatelang fortgesetzter Bestrahlung keine Veränderung des vorher normalen Blutkalkes. Nur bei vorher bestehender Verminderung des Blutkalkes wird der Kalkspiegel zur Norm gebracht.

Diese Ergebnisse bestätigte Makrineos unter Pincussen nach Bestrahlung mit Ultraviolett nach Sensibilisierung. Auch bei der Rachitis, bei der die Senkung des

Kalziumspiegels ein konstantes chemisches Zeichen ist, findet man ein Heraufgehen des Spiegels zur Norm, aber kein Überschreiten dieser Grenze, wie schon die älteren Versuche von Kneschke zeigten.

Der Serumbefund allein sagt nun über den Kalkstoffwechsel selbst nichts aus, da das Blut nicht ein Depot für Ca zu sein braucht, sondern vermutlich nur das Transportmittel ist. Es kann also bei unverändertem Ca-Serumspiegel ein Ca-Ansatz unter Licht auch erfolgen, wenn entweder die Resorption aus dem Darne verbessert oder die Ausscheidung mit dem Urin vermindert wird. Ältere Versuche von Lasch zeigten (allerdings bei Rachitikern) unter Ultraviolettbestrahlung nach ganz kurzer Zeit eine erhebliche Zunahme der Ca-Retention im Körper. Er fand für die Kalkbilanz z. B.

I. Fall:

Vor der Bestrahlung . .	— 194 mg
Nach 5 Tagen Bestrahlung +	56 mg
Nach 1½ Mon. Bestrahlung +	253 mg

II. Fall:

Vor der Bestrahlung . . . +	4,5 mg
Nach 2 Wochen Bestrahlg. +	25,7 mg
Nach 4 Wochen Bestrahlg. +	320,0 mg

Wie Pincussen an Kaninchen zeigte, wurde unter Bestrahlung mit der Davoser Sonne Ca absolut (und relativ zu den anderen Kationen) verringert ausgeschieden. Es stand also mehr Kalk zur Anlagerung zur Verfügung. Die Hauptsache scheint aber die verbesserte Resorption vom Darne aus zu sein, was neuerdings Schulzer und Sonne — allerdings wieder bei Rattenrachitis — zeigten.

Sonne gibt für junge Ratten einige Zahlen, die beweisen, wie stark unter Bestrahlung die Retention von CaO (durch eine Verkleinerung der Darmausscheidung) gehoben wird.

Vor der Behandlung (2 × 4 Tage)			Während der Behandlung (3 × 4 Tage)		
Retention von P und Ca mg pro 1 g Körpergewicht			Retention von P und Ca mg pro 1 g Körpergewicht		
Ratte 1	4	8,2	9,7	12,0	
Ratte 2	3,4	7,3	10,6	18,9	

Für den Antagonisten des Kalzium, das Kalium fanden Essinger und György nach einer Bestrahlung beim Menschen im Serum einen Abfall. Sie geben folgende Mittelwerte an:

	Vorher	Nach 1 Stunde	Nach 24 Stunden
Nach schwacher Bestrahlung:	21 mg %	19,6 mg %	19,0 mg %
Nach stärkerer Bestrahlung:	19,7 mg %	18,4 mg %	19,5 mg %

Also im ganzen eine geringe Senkung, während die unter Pincussen angestellten Untersuchungen allerdings nach 3 Bestrahlungen mit Ultraviolett eine Abnahme von ungefähr 20 % zeigten. Durch Sensibilisierung wurde ein erheblich stärkerer Abfall des Kaliumspiegels erzielt. Kroetz fand im Gegensatz hierzu eine Hebung des Kaliumspiegels um 9–30 % des normalen.

Es fragt sich nun, wo das aus dem Blute verschwundene Kalium bleibt. Pincussen fand im Tierversuch eine deutlich vermehrte Kaliumausfuhr (im Gegensatz zum Antagonisten Kalzium). Andererseits konnte er durch Vergleichen von im Dunkeln und Hellen gehaltenen Kaninchen finden, daß sehr große Unterschiede in der Organasche bestehen. In der Leberasche tritt eine so erhebliche Zunahme des Kaliumgehaltes auf, daß die Kaliummenge relativ das Doppelte der bei den Dunkeltieren gefundenen Werte ausmacht. Also ein Beweis dafür, daß Kalium in die Leber deponiert wurde.

Dasselbe beschrieb auch Degkwitz bei Dunkelhunden, bei denen Kalium in der Organasche sehr vermehrt war im Gegensatz zu den Werten aller andern Kationen.

Fürs Magnesium liegen keine klaren Zahlen vor. Beim Kaninchen im Blute Zunahme z. B. von 2,8 auf 3,6 mg%, im Urin je nach der Nahrung der Tiere vermehrte oder verminderte Ausscheidung.

Das Verhalten des Natriums ist nur von Kroetz näher besprochen worden. Von anderen ist es nur auf dem Umweg über Cl bestimmt und dann als konstant gefunden worden. Kroetz findet nun, daß infolge des Einschießens von Wasser absolut eine Abnahme des Na im Serum stattfindet, während relativ sogar von einer kleinen Zunahme des Na gesprochen werden kann.

Für die Anionen liegen bisher folgende Ergebnisse vor. Essinger und György finden eine Konstanz des Chlorgehaltes im Serum, während Kroetz in Parallele zu den lange bekannten Befunden nach Röntgenbestrahlung eine Abnahme des Chlors um 18–35 mg% in der ersten Stunde nach der Bestrahlung fand. Durch Vergleich der Trockensubstanz und des Chlorgehaltes des Serums konnte er die Rolle des einschießenden Wassers ausschließen und eine echte Hypochlorämie im Serum nachweisen, die nach 24–72 Stunden noch erhalten ist. Über den Verbleib des Cl fehlen Untersuchungen. Nur Königsfeld fand zweimal eine Zunahme und einmal keine im Urin.

Besonders viel diskutiert wird in den letzten Jahren das Verhalten des Phosphors, das vor allem auch wieder im Zusammenhang mit der Rachitisfrage eine große Bedeutung gewonnen hat. Den Serumphosphor muß man trennen in sogenannten organischen Phosphor, der durch alle eiweißfällenden Säuren gefällt wird und im wesentlichen aus Lipoiden und Phosphatiden besteht, und solchen Phosphorverbindungen, die als säurelöslich in das Filtrat übergehen, d. i. im wesentlichen der anorganische Phosphor.

Zwischen den beiden Gruppen besteht meistens ein festes umgekehrtes Verhältnis. Für die Rachitis typisch ist die starke Senkung der Werte für anorganischen Phosphor (normal 4,8 mg%). Bei Bestrahlung von Rachitikern mit ultravioletten Strahlen steigt — eine typische Reaktion — der verringerte anorganische Phosphor schnell auf normale Werte.

Essinger und György fanden nun beim gesunden Menschen, daß einmalige Bestrahlung mit Ultraviolett den normalen Gehalt an anorganischem Phosphor ziemlich unverändert ließ, während der Gesamtphosphor und der Lipoidphosphor unter schwacher einmaliger Bestrahlung zunahmen und auch nach 24 Stunden erhöht blieben. Die Ergebnisse waren:

	Vor der Bestrahlung	Nach 1 Stunde	Nach 24 Stunden
Gesamtphosphor:	11 mg%	14,6 mg%	13,5 mg%
Lipoidphosphor:	6,9 mg%	8,1 mg%	8,3 mg%

Bei stärkerer Bestrahlung fanden sie keine Ausschläge.

Wichtige, neue, hiervon allerdings abweichende Ergebnisse bringen Sonne und Schulzer, die an normalen Kaninchen zeigen konnten, daß eine Hebung des Spiegels des säurelöslichen Phosphors nach einem Lichtbade genau wie bei rachitischen Tieren eintritt. Sie sahen eine Steigerung von 5,8 auf 8,3 mg% bei einem jungen und eine Steigerung von 3,9 auf 5,1 mg% bei einem ausgewachsenen Kaninchen.

Diese Zunahme des Phosphors resultiert nicht aus gespaltenen Phosphatiden, sie erreicht erst nach 3 Stunden ihr Maximum und hält lange an. Sie hat nichts mit einer Eindickung des Blutes zu tun, denn die Kontrolle des Kalziumspiegels zeigte sein Konstantbleiben. Es wird sich hier um die Folge einer besseren Resorption von Phosphor handeln, die mit der Kalziumresorption parallel geht; sie bringen hierfür die bei der Besprechung des Kalziums schon abgedruckte Tabelle.

Als Hauptergebnis fanden wir eine gewisse Verschiebung der Kationen und Anionen im Serum, sicher eine Umstellung im Aschengehalt der Organe, verbesserte Resorption vom Darne aus für Ca und P, eine Normalisierung vorher „kranker“ Werte bei der Rachitis.

7. Vitamine.

Während für die Frage des Zusammenhanges der Beriberi und des Skorbut mit Licht oder für ihre Beeinflussung durch Licht nicht viel Positives vorliegt und es im allgemeinen nur so scheinen will, als ob durch Belichtung bei schon bestehendem Vitaminmangel die Krankheit leichter ausgelöst wird, sind die Verhältnisse bei der Rachitis in den letzten Jahren weitgehend geklärt worden. Die Fragen sind im letzten Jahr so oft und ausführlich diskutiert worden, daß hier nur das angeführt werden soll, was unmittelbar mit dem Stoffwechsel zusammenhängt.

Die Rachitis ist jetzt als eine Krankheit aufzufassen, die nur dann entsteht, wenn der wachsende Organismus zu wenig ultraviolette Belichtung erhalten hat. Andererseits kann der Organismus vor dem Ausbruch der Krankheit geschützt (bzw. geheilt) werden, wenn statt der Ultraviolettbestrahlung ein gewisser Stoff, bisher Vitamin „D“ genannt, zugeführt wird. Dieser Stoff scheint jetzt von Windaus in dem Ergosterin oder einem nahen Verwandten einwandfrei gefunden zu sein. Ergosterin wirkt aber nur Rachitis heilend oder schützend, wenn es durch Bestrahlung mit kurzwelligem Ultraviolett aktiviert worden ist. Da das Ergosterin sich andererseits in aktiver Form in allen bisher als Rachitis verhütend bekannten Nahrungsmitteln findet (Lebertran, Ei) und viele vorher nicht vitamin-, aber cholesterinhaltige Nahrungsmittel, z. B. Milch, Baumwollöl, durch Ultraviolettbestrahlung aktiviert werden können (Heß u. a.), ist die Synthese der bisher nebeneinanderstehenden zwei Faktoren Vitamin und Licht erbracht.

Es gelingt, alle Störungen der Rachitis ebenso durch Gaben von aktiviertem Ergosterin wie durch Ultraviolettbestrahlung (aber nur durch diese) zu beseitigen. Die für die Rachitis spezifischen Veränderungen im Stoffwechsel: die Azidosis, die Erschwerung der Ca-Retention (durch vorher zu stark bestehende Ausscheidung), der gesenkte Blutkalkspiegel, die Herabsetzung des Phosphorsäurespiegels im Blute (auf Werte um 3,0 mg%) werden schnell aufgehoben bzw. zur Norm gebracht.

Entscheidend ist dabei, vor allem nach den oben angeführten Zahlen, daß es sich nicht nur um eine Verschiebung des Mineralbestandes (Ca und P) innerhalb der Gewebe handelt, sondern um eine richtige Retention.

Es kann sich bei dieser Bestrahlungswirkung nicht nur um eine direkte Beeinflussung des Stoffwechsels vom Blute aus — wie z. B. bei der Wirkung auf die Kohlenhydrate vermutet — handeln, sondern wir müssen auch nach den neuen Untersuchungen von Sonne und Reckling annehmen, daß das Licht auf dem Umweg über einen in der Haut befindlichen Körper wirkt, der durch die Ultraviolettbestrahlung aktiviert und jedenfalls bei Rattenversuchen von den Tieren in der aktivierten Form durch Ablecken in den Stoffumlauf gebracht wird (vermutlich das Cholesterin). Der weitere Mechanismus der Stoffwechselumstimmung ist damit natürlich noch nicht erklärt. Der Theorie von Freudenberg und György, die die Rachitis letzten Endes als eine azidotische Stoffwechselstörung, d. h. als einen krankhaft verlangsamten Stoffwechsel aufzufassen, kommt die Vorstellung entgegen, daß die unter der „Vitamin“- (bzw. Ultraviolett-) Wirkung eintretende Retention der Phosphate, die an sich fördernd auf die Zell-oxydation wirken, auf die Azidosis umstimmend wirkt.

8. Allgemeine Wirkungen und Schlüsse.

Im vorherigen haben wir im wesentlichen Einzelwirkungen der Lichtbestrahlung auf Stoffwechselvorgänge aufgezählt und vor allem bei der Frage des Gesamtumsatzes und des Mineralstoffwechsels nur angedeutet, daß es für die tieferen Erklärungen der Vorgänge notwendig ist, die Veränderungen in der inneren Stoffwechsellaage zu betrachten. Über diese Zusammenhänge hat Kroetz im vorigen Bande eine zusammenfassende Übersicht gegeben, auf die hier hingewiesen werden muß. Er stellte fest, daß nach jeder Art Bestrahlung (auch Röntgen) in der ersten Stunde nach der Bestrahlung eine vorübergehende Erhöhung der Azidität des Blutes auftritt, die bedingt ist durch das Neuauftreten hochmolekularer Eiweißkörper von saurem Charakter. Ihr folgt dann schnell eine tagelang anhaltende Alkalose.

Die alveolare CO_2 -Spannung sinkt in der ersten Stunde, fällt aber noch weiter stark, um etwa erst nach 72–100 Stunden zur Norm zurückzukehren. Primär reizt die Säuerung des Blutes das Atemzentrum. Es kommt zu einer Abdunstung der CO_2 , der eine Senkung der alveolaren CO_2 -Spannung folgt. Damit ist aber die auffallend lang dauernde, weit in die Zeit der Blutalkalose hineingehende Senkung der alveolaren CO_2 -Spannung nicht erklärt.

Der Körper antwortet auf die Azidosis im Blute mit einer starken Baseneinschwemmung vom Gewebe her. In diesem Stadium sehen wir die beim Mineralstoffwechsel beschriebene Veränderung im Ionengleichgewicht des Serums, und diese macht Kroetz für die länger bestehende Erregbarkeitssteigerung des Atemzentrums verantwortlich.

Man hätte also nebeneinander die Wirkung ausgehend von den durch die Strahlen unmittelbar getroffenen Zellen (Zellabbau, Auftreten saurer Eiweißkörper, Azidosis) und darauf als Antwort des nicht strahlengetroffenen Gewebes: Baseneinstrom in das Blut, Umstellung der Kationen mit lang anhaltender Erregungsänderung des Atemzentrums.

Dieses Zusammenspiel ergibt eine starke Umlagerung des Mineralbestandes des Körpers, eine Transmineralisation, wie Kroetz sie genannt hat und wie sie sonst nur durch lang fortgesetzte einseitige Ernährung zu erzielen ist. Diese und viele der vorher einzeln aufgezählten Wirkungen liegen in derselben Richtung wie Veränderungen, die man durch parenterale Eiweißgaben oder durch künstlich gesetzte Hautentzündungen und schließlich auch durch schwere Protoplasmazerstörung z. B. bei akuter Sublimatvergiftung erzeugen kann, so daß für die Klinik als wichtigste Arbeitshypothese die aufrechterhalten bleiben kann, daß die meisten Lichtwirkungen auf den Körper auf dem Wege über den Eiweißabbau (primäre Schädigung der bestrahlten Zellen) stattfinden.

Literaturverzeichnis.

Zusammenfassende Arbeiten.

- Loewy, Der heutige Stand der Physiologie des Klimas. *Erg. d. Hyg., Bakt. u. Immf.* (8.) Auch als Einzeldruck erschienen.
 Pincussen, Beeinflussung des Stoffwechsels durch Strahlung. *Handb. d. Biochem.* 1924, 7 S. 235.
 — Einwirkung des Lichtes auf die Stoffwechselvorgänge. *Strahlenther.* 1924, 18 S. 625.

1. Grundumsatz.

- Alexander und Revesz, Über den Einfluß optischer Reize auf den Gaswechsel des Gehirns. *Biochem. Zschr.* 1912, 44 S. 126.
 Campbell, Ultraviolet radiation and metalolism. *Proc. of the roy soc. B.* 1926, 99 S. 451; ref.: *Zschr. f. physik. diät. Ther.* 1926/27, 35 S. 105.
 Durig und Zuntz, *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1904, Suppl. S. 417; *Biochem. Zschr.* 1912, 39 S. 468.
 Flickinger, Fragen der Stoffwechseländerung nach Bestrahlung. *D. m. W.* 1926, 36 S. 1501.
 Hasselbalch und Lindhard, *Skand. Arch. f. Phys.* 1905, 17 S. 431 u. 1911, 25 S. 361.

- Kestner, Phys. Wirkung des Klimas. Handb. d. Physiol. 1926, 17.
 Kestner, Peemöller und Plaut, Die Einwirkung der Strahlung auf den Menschen. Kl. W. 1923, 44 S. 2018.
 Kestner, Dannmeyer, Peemöller und Plaut, Die Heilwirkung des Höhenklimas. Kl. W. 1925, 4 S. 910.
 Kroetz, Ergebnisse der med. Strahlenforschung (2) S. 353.
 Pincussen, Biochem. Zschr. 1924, 150 S. 36.
 Pott, zitiert aus Loewy, Handb. d. Balneol. 1924, 3 S. 33.
 Selmi und Piacentini, zitiert aus Loewy, Handb. d. Balneol. 1924, 3 S. 33.
 Sonne, Investigations of the Action of Light upon oxygen Consumption. Acta radiologica 1926, 5 S. 419.
 Speck und Salomon, zitiert aus Loewy, Handb. d. Balneol. 1924, 3 S. 33.

2. Kohlenhydratstoffwechsel.

- Andersen, Beitrag zur Diabetestherapie. M. m. W. 1923 S. 1484.
 David, Versuche über die Beeinflussung endokriner Drüsen durch Röntgenstrahlen. XXXIV. Kongreß d. deutsch. Ges. f. inn. M.
 Herold, Zur Frage der Blutzuckerregulation nach Röntgenbestrahlung. Strahlenther. 1925, 19.
 Königsfeld, Stoffwechsel- und Blutuntersuchungen bei der Bestrahlung mit künstlicher Höhen-
 sonne. Zschr. f. klin. M. 1921, 91 S. 159. Hier auch große Literaturübersicht.
 Laqueur und Wiener, Allgemeinwirkungen der Schleimhautbestrahlung mit ultravioletttem Licht.
 M. Kl. 1925, 21 S. 242.
 Lüdin, Die Röntgentherapie in der inneren Medizin. Ref. Schweiz m. Wschr. 1921 Nr. 47.
 Pincussen, Beeinflussung des Stoffwechsels der Kohlenhydrate durch Strahlung. Zschr. f. d. ges.
 exper. M. 1922, 26 S. 127; Strahlenther. 1924, 18 S. 625.
 Rothman, Untersuchungen über die Physiologie der Lichtwirkung. Kl. W. 1923, 2 S. 881.
 — Erhöhung der Zuckertoleranz durch Lichtbäder. Kl. W. 1924, 3 S. 1959; Zschr. f. d. ges. exper.
 M. 1923, 36 S. 398.
 — Lichtbehandlung diabetischer Hauterscheinungen. Strahlenther. 1927, 24 S. 464.
 Singer, Proteinkörpertherapie des Diabetes mellitus. Kl. W. 1924, 3 S. 1995.
 Vollmer, Einfluß der Proteinkörperbehandlung auf den intermediären Stoffwechsel und den Blut-
 zucker. Kl. W. 1923, 2 S. 529.

3. Fettstoffwechsel.

- Bernhard, Sonnenlichtbehandlung in der Chirurgie. Neue dtsh. Chir. 1923, 23.
 Essinger und György, Beiträge zum Chemismus der Strahlenwirkung. Biochem. Zschr. 1924, 149 S. 344.
 Pincussen und Anaguostu, Über die Beeinflussung der Fettspaltung durch Strahlung. Biochem. Zschr. 1922, 128 S. 268.

4. Eiweißstoffwechsel.

- Flickinger, Fragen der Stoffwechseländerung nach Bestrahlung. D. m. W. 1926, 36 S. 1501.
 Königsfeld, Stoffwechsel- und Blutuntersuchungen bei der Bestrahlung mit künstlicher Höhen-
 sonne. Zschr. f. klin. M. 1921, 91 S. 159.
 Liebesny, Der Einfluß des Lichtes auf den intermediären Eiweißstoffwechsel. Zschr. f. physik.
 diät. Ther. 1920, 24 S. 182.
 Pfeiffer, Über das Verhalten der peptolytischen Fermente im Serum und Harn verbrühter und
 photodynamisch geschädigter Kaninchen Zschr. f. Immun.Forsch. 1915, 23 S. 473.
 Pincussohn, Über die Wirkung des Lichtes auf den tierischen Organismus. D. m. W. 1913. S. 2143;
 Pincussen, Einwirkung des Lichtes auf den Stoffwechsel. Strahlenther. 1913, 3 S. 644.
 — Weitere Untersuchungen über die Beeinflussung des Stoffwechsels durch Strahlung. Zschr. f. d. ges.
 exper. M. 1923, 31 S. 410.
 — Beeinflussung des Stoffwechsels des Eiweißes durch Sonnenstrahlung, Biochem. Zschr. 1924, 150
 S. 36.
 — Einwirkung des Lichtes auf die Stoffwechselvorgänge. Strahlenther. 1924, 18 S. 625.
 Rothman, Untersuchungen über die Physiologie der Lichtwirkungen. Kl. W. 1923, 2 S. 881.
 Wiener, Wirkungen der Ultraviolettbestrahlung auf den menschlichen Eiweiß- und Purinstoff-
 wechsel. Kl. W. 1924, 3 S. 936.
 — Der menschliche Eiweiß- und Purinstoffwechsel unter dem Einfluß des ultravioletten Lichtes
 der Wellenlängen 400—290 $\mu\mu$. Zschr. f. physik. diät. Ther. 1925, 29 S. 1.
 Yoshiue, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des ultravioletten Lichtes auf den Ei-
 weißstoffwechsel, Strahlenther. 1924, 18 S. 201.

5. Purinstoffwechsel.

- Joel, Vergleichende Untersuchungen über Röntgen- und Atophanbehandlung bei Leukämien. Zschr. f. klin. M. 1924, 100 S. 170.
 Pincussen, B. kl. W. 1913 Nr. 22.
 — Strahlenther. 1913, 3 S. 644.
 — Biochem. Zschr. 1919, 99 S. 276.
 — Biochem. Zschr. 1921, 126 S. 82 u. 86.
 Wiener, wie oben zitiert.

6. Mineralstoffwechsel.

- Eckstein, Über die Grundlagen der Bestrahlungstherapie mit natürlichen und künstlichen Lichtquellen. Kl. W. 1925, 4 S. 953.
 Essinger und György, Beiträge zum Chemismus der Strahlenwirkung. Biochem. Zschr. 1924, 149 S. 344.
 Kneschke, Blutkalk und Lichtbehandlung der Rachitis. Kl. W. 1923, 42 S. 1935.
 Königsfeld, vgl. Eiweißstoffwechsel.
 Krötz, Einfluß der ultravioletten und Röntgenstrahlen auf den Wasser-, Salz- und Eiweißbestand des Serums. Biochem. Zschr. 1924, 151 S. 449 u. 153 S. 165.
 Lasch, Über die Wirkung der künstlichen Höhensonne auf den Stoffwechsel. D. m. W. 1921, 36.
 Leicher, Lichtwirkung und Blutkalk. Strahlenther. 1925, 19 S. 392.
 Makrineos, vgl. Pincussen, Biochem. Zschr. 1925, 161 S. 61.
 Pincussen, Veränderungen des Stoffwechsels unter Bestrahlung. Biochem. Zschr. 1925, 161 S. 61 u. 67.
 — Grundlagen und Bedingungen der Lichtbehandlung innerer Krankheiten. Kl. W. 1926, 5 S. 2266.
 — Veränderungen des Kationengehaltes der Organe unter Belichtung und im Höhenklima. Biochem. Zschr. 1927, 182 S. 359.
 Rothman und Callenberg, Untersuchungen über die Physiologie der Lichtwirkungen. Kl. W. 1923, 2 S. 1751.
 Sonne, Physiologische und therapeutische Wirkungen der künstlichen Lichtquellen. Strahlenther. 1925, 20 S. 829.
 Sonne und Schulzer, On the capacity of ultraviolet light to increase the inorganic phosphorus of the bloodserum in normal subjects (rabbits) and its mode of action. Acta radiologica 1926, 7 S. 529.

7. Vitamine.

a) Neue Übersichtsreferate über die Vitaminfrage.

- Orgler, Über Rachitis. Kl. W. 1927, 6 S. 1501.
 Stepp, Vitaminforschung. Naturwissensch. 1926, 14 S. 1124.

b) Einzelarbeiten.

- Freudenberg, Störungen des Säurebasenhaushaltes beim Kinde. Kl. W. 1926, 5 S. 2049.
 Hess, Aktivierung von Cholestearin durch Ultraviolett. D. m. W. 1926, 14 S. 577.
 Hess und Unger, Use of the carbon arc light in the prevention and cure of rickets. Journal of Americ. med. Ass. 1922, 78 S. 21.
 Holtz, Das antirachitische Vitamin. Kl. W. 1927, 6 S. 535.
 Reckling, Untersuchungen über die Wirkungsarten des Lichtes bei experimenteller Rattenrachitis. Strahlenther. 1927, 25 S. 569.
 Samson, Serumphosphor und Rachitis. D. m. W. 1926, 14 S. 579.
 Schall, Rachitis und Ultraviolett. Strahlenther. 1927, 25 S. 121.
 Sonne und Reckling, Behandlung experimenteller Rattenrachitis mit monochromat. Ultraviolettlicht. Strahlenther. 1927, 25 S. 552.
 Windaus, Stearine und antirachitisches Vitamin. Chem. Ztg. 1927, 51 S. 113 (vgl. auch Holtz).

8. Allgemeinwirkungen und Schlüsse.

- Andersen, Das Gemeinsame der Strahlen-, Proteinkörper- und Insulinwirkung. M. m. W. 1925, 72 S. 846.
 Essinger und György, Chemismus der Strahlenwirkung. Biochem. Zschr. 1924, 149 S. 344.
 Kroetz, Einfluß der Ultraviolett- und Röntgenstrahlen auf die aktuelle Blutreaktion und die Erregbarkeit des Atemzentrums. Biochem. Zschr. 1924, 151 S. 146.
 — Strahlen und Proteinkörper als Transmineralisationsmittel. Kl. W. 1925, 4 S. 361.
 — Einfluß kurzweiliger Strahlen auf das Säurebasengleichgewicht im Körper, im besonderen auf die Blutreaktion. Ergebn. d. med. Strahlenforschung 1926, 2 S. 351.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen,
Stv. Direktor: Prof. E. Borchers)

Strahlenbehandlung des Basalfibroides

Von

Erich Schempp

Mit 8 Abbildungen

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Pathologische und klinische Vorbemerkungen	665
Strahlenbehandlung des Basalfibroides	670
Ziele der Strahlenbehandlung des Basalfibroides	670
Angriffspunkt der Strahlenwirkung beim Basalfibroid	670
Die Radiumbehandlung des Basalfibroides	671
Erfolge	671
Technik und Gefahren der Radiumbehandlung	672
Die Röntgenbehandlung des Basalfibroides	674
Erfolge	674
Technik und Gefahren der Röntgenbestrahlung	681
Kombinierte Röntgen-Radiumbestrahlung	682
Post- und präoperative Strahlenbehandlung	683
Indikationsstellung bei der Behandlung des Basalfibroides	683
Literaturverzeichnis	684

Pathologische und klinische Vorbemerkungen.

Wenn seit vielen Jahrzehnten der Geschwulstgattung der Basalfibroide (Coenen) — „typischen Nasenrachenfibrome“, vielfach in der älteren Literatur nur „Nasenrachenpolypen“ genannt — ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde, so lag der Grund hierfür in den besonderen Merkwürdigkeiten der Pathologie und Klinik dieser Tumoren. Zwei Beobachtungen vor allem waren es, die nur schwer einer Erklärung zugänglich waren: Die Basalfibroide kommen fast nur bei Personen männlichen Geschlechts vor; verbürgte Beobachtungen bei Mädchen fehlen fast vollkommen. Obgleich man dies auf die Unterschiede der Schädelentwicklung und des Schädelwachstums zurückführen wollte, kann man nicht sagen, daß in diesem Erklärungsversuch mehr als eine Hypothese zu sehen wäre. Eine gewisse Analogie ist allerdings in dem Leiden der multiplen Exostosen zu finden: Auch diese Störung der Skelettentwicklung bevorzugt außerordentlich stark das männliche Geschlecht; während aber hier, wie aus der Häufigkeit der Vererblichkeit dieses Leidens hervorgeht, eine anormale Anlage anzunehmen ist, ist davon bei den Basalfibroiden nichts Sicheres bekannt, wenn auch Papale das Basalfibroid eine „hereditäre, an das Geschlecht gebundene Erkrankung“ nennt (er stützt sich dabei nur auf eine einzige mögliche Beobachtung).

Eine andere Besonderheit, welcher außerordentliche klinische Wichtigkeit zukommt, ist darin zu sehen, daß das Basalfibroid fast ausschließlich bei jungen Individuen, und zwar gerade im Alter des stärksten Skelettwachstums angetroffen wird. Nach einer älteren, auf 137 Fällen basierenden Statistik Fedorows verteilen sich die Fälle so, daß auf das Alter zwischen 10 und 25 Jahren 73% kommen, weitere 11% gehören dem Alter von 10 bis 15 Jahren an; der Rest verteilt sich auf jüngere und ältere Individuen. Nach Trautmann kommt das Basalfibroid mit verschwindenden Ausnahmen — meist zugunsten der jüngeren Jahrgänge — zwischen dem 18. und 25. Lebensjahre zur Beobachtung; von 32 Fällen der Mayo-Klinik gehörten 90% dem Alter zwischen 10 und 25 Jahren an.

Daß die Basalfibroide bei älteren Männern nicht angetroffen werden, wurde schon seit langer Zeit beobachtet. Von manchen wurde das auf die klinische Malignität der Tumoren zurückgeführt: die jungen Patienten sollten ein höheres Lebensalter nicht erreichen können, da sie ausnahmslos, wenn nicht behandelt, in wenigen Jahren ihrem Leiden zum Opfer fallen (z. B. König). Andererseits war aber auch darauf hingewiesen worden, daß dies nicht für alle Fälle zutrifft, daß vielmehr die Basalfibroide spontan verschwinden können. Schon vor Gosselin, der den ersten genau beobachteten Fall dieser Art im Jahre 1873 beschrieb, hatten Leguest, Velpeau, Robert, Micheaux das Vorkommen einer spontanen Involution der Basalfibroide vermutet. Weitere sichere Beobachtungen dieser Art wurden unter anderen gemacht von Ziemssen, Bensch, Vimont, Lafont, Hüter, von Bruns, Kutvirt, Wiškovsky, wobei die Involution bzw. Selbstheilung in Form einer allmählichen Verkleinerung und Rückbildung des Tumors, einer Abstoßung durch Nekrose und Erweichung oder schließlich einer spontanen Ausstoßung der ganzen Geschwulst beim Brechakt vor sich ging. Daß die spontane Involution, welche spätestens mit Abschluß des Skelettwachstums einsetzen soll, die Regel sei, wenn der Patient überhaupt den Abschluß des Körperwachstums erreicht, wird heute fast allgemein angenommen. Man kann dies auch schließen aus der Tatsache, daß die — auf Komplikationen des Grundleidens, wie Blutung, Sepsis usw., beruhenden — Todesfälle doch nicht in dem Maße absolute Regel sind, wie seinerzeit König angenommen hatte. Daß man mit der spontanen Involution mit einiger Sicherheit auch im Einzelfalle rechnen kann, ist ein Faktum, das gerade für die Frage des mehr aktiven oder konservativen Vorgehens bei der Behandlung von größter Wichtigkeit ist. — Ob die in der Literatur zu findende Angabe (z. B. von Bruns) richtig ist, die Selbstinvolution trete besonders häufig und früh in Fällen ein, in welchen Teiloperationen ausgeführt wurden, möchten wir dahingestellt sein lassen. Gegen diese Ansicht läßt sich anführen, daß gerade bei den Basalfibroiden nach unvollständig durchgeführten Operationen häufig eine außerordentliche Neigung zu Rezidiven beobachtet wurde.

Den früheren Beobachtern ist immer wieder aufgefallen, daß die klinische Malignität der Basalfibroide zu ihrer histologischen Gutartigkeit — die Tumoren wachsen nur expansiv, nicht infiltrierend, und machen niemals Metastasen — ganz und gar nicht passen will. Histologisch sind die Tumoren aufgebaut im wesentlichen aus Bindegewebskomplexen mit teils reiferen, teils unreiferen, in Zahl und

Verteilung wechselnden Bindegewebszellen, einem von der Schleimhaut des Rachens oder der Nase stammenden epithelialen Überzug, der sekundär durch Druck und spontane Nekrose zur Abstoßung kommen kann. Von klinischer Wichtigkeit ist das Vorhandensein oft außerordentlicher Mengen von hauptsächlich venösen Gefäßen teilweise großen Kalibers, die einen großen Teil der gesamten Geschwulstmasse ausmachen können. Die Struktur zeigt übrigens ein ziemlich wechselndes Bild. Der zellige Anteil des Bindegewebes kann so stark vorherrschen, daß man ein Sarkom vor sich zu sehen glauben könnte — wie denn in der Literatur noch bis heute ein Teil der in Verlauf und Befund durchaus typischen Basalfibroide unter dem Namen Fibrosarkom, Angiosarkom, Fibro-Angiosarkom läuft. Histologisch sarkomähnlich, unterscheiden sich diese zellreichen Formen vom wahren Sarkom durchaus durch den Mangel des infiltrierenden, destruierenden Wachstums und das Fehlen der sonst so gewöhnlichen Metastasierung auf dem Blut- und Lymphwege. — Vielfach zeigt das Bindegewebe myxomatöse Struktur, oft findet sich auch ausgedehnte hyaline Degeneration (s. Abb. 1).

Seit Ballo wissen wir über die Art der Rückbildung der Tumoren Genaueres. Er fand bei Basalfibroiden, die augenscheinlich in der Involution begriffen waren, zunächst Verdickung der Arterienwände, die außerordentlichen Zellreichtum aufwiesen und in späteren Stadien offensichtlich in Obliteration begriffen waren. Das Geschwulstparenchym zeigte teils Nekrosen, teils hyaline Umwandlung; die Venen wiesen ausgedehnte hyaline Thrombosen auf. Ballo bringt die Veränderungen der Gefäßwand und die hyaline Degeneration des Parenchyms in ursächliche Verbindung mit den Gefäßthrombosen. — Güssow konnte feststellen, daß im Stiel der Geschwülste unreifes, in den Fortsätzen dagegen reiferes Bindegewebe enthalten ist. Nach ihm findet ein allmähliches Ausreifen der Bindegewebszellen vom Stiel zu den Fortsätzen hin statt.



Abb. 1. Histologische Struktur des Basalfibroides (aus Coenen, Chirurgie des Pharynx in Handbuch Garré-Küttner-Lexer (6) 1 S. 1339.

Über die Pathogenese der Basalfibroide hat man lange gestritten. Die Besonderheiten des klinischen Verlaufes gaben zu verschiedenen Hypothesen Anlaß. Bensch z. B. meinte, „die Nasenrachenfibrome entstehen dadurch, daß das Periost der vorderen Fläche der Zerebralwirbel aus unbekannten Ursachen an einer umschriebenen Stelle, unfähig, Knochengewebe zu entwickeln, durch das physiologische Plus an Ernährungsmaterial in einen hypertrophischen Zustand versetzt wird. Daraus folgt: mit Einstellung oder vollständiger Abschneidung der physiologischen Mehrzufuhr nach Abschluß der Schädelentwicklung ist ein Neuentstehen ausgeschlossen, ein Fortbestehen unwahrscheinlich, eine Rückbildung des Vorhandenen zu erwarten.“ Nach Gegenbaur ist die Chorda dorsalis als Ausgangspunkt anzusprechen; andere — diese Ansicht herrschte bis Coenen vor — nahmen als Ausgangspunkt embryonales Zellmaterial in den Synchondrosen der Fibrocartilago basilaris an (z. B. Virchow).

Ferreri führt die Basalfibroide auf versprengte Hypophysenkeime zurück, eine Anschauung, die wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat. In einer grundlegenden Arbeit hat neuerdings Coenen die Frage nach der Genese der Basalfibroide behandelt. Er klassifiziert die Basalfibroide nach der Verschiedenheit des Ausgangspunktes in vier Typen: einen basilaren (Ausgangspunkt meist median am hinteren Rachendach), einen speno-ethmoidalen (Wurzel des Tumors seitlich in der Nähe des Randes einer Choane, in oder am Keilbeinkörper, Wachstum nach vorn oben und hinten; nicht zu verwechseln mit Choanalrandpolypen!), einen pterygomaxillären (Ausbreitung meist seitlich nach der Wange zu), schließlich einen tubaren Typ (s. Abb. 2—5). Coenen konnte zeigen, daß dieses Ursprungsgebiet dem fötalen Chondrokranium, vielleicht Überbleibseln der Commissura alicochlearis entspricht. Da das embryonale Chondrokranium sich normalerweise in Bindegewebe zurückdifferenziert, ist bei Gelegenheit dieser fundamentalen Umwälzung im inneren Aufbau die Möglichkeit der Bildung von Aftergewächsen, die auch Knorpel und echten Knochen enthalten können, gegeben. Nach Coenen ist das Basalfibroid also als ein Skelett-Tumor zu bezeichnen.

Wie das Basalfibroid in seiner histologischen Struktur wechselt, so ist auch der klinische Verlauf des Leidens durch eine große Mannigfaltigkeit der Erscheinungen ausgezeichnet. Gewöhnlich klagen die Kranken zunächst über Undurchgängigkeit einer oder beider Nasenhälften, die Sprache klingt nasal, das Gehör kann sich allmählich verschlechtern (Tubenverlegung, Otitis

media). Der Tumor kann nun den weichen und harten Gaumen vorwölben, bei intranasalen Fortsätzen pflegt das Septum verdrängt zu werden; die Nasenwurzel wird verbreitert. Seine Farbe ist mehr blaurötlich oder bläulich grau bis fast weiß, je nach der härteren oder weicheren Konsistenz und



Abb. 2. Basilarer Typ des Basalfibroides. Der Stiel sitzt median in der Pars basilaris des Hinterhauptbeines (Coenen).



Abb. 3. Spheno-ethmoidaler (chronaler) Typus des Basalfibroides. Der Stiel liegt am Keilbein oder Siebbein oder Choanalrand oder in der Nähe. (Nach Moure und Canuyt, aus Coenen.)

Blutversorgung. Wird der weiche Gaumen vorgewölbt, so kann die Geschwulst im Mundrachen erscheinen, häufig wächst sie in der Nase bis zur unmittelbaren Sichtbarkeit nach vorn. Gewöhnlich stellt sich eine mehr schleimige oder eitrigte Sekretion aus der Nase ein. Zu den häufigsten Komplika-

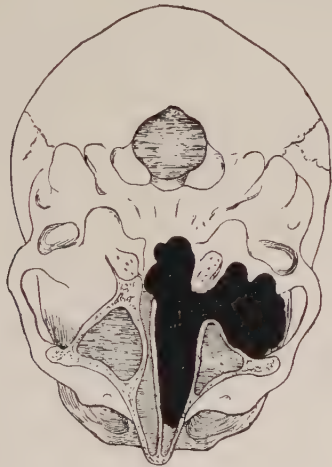


Abb. 4. Pterygomaxillärer Typus. Ursprung am Flügelgaumenfortsatz. Verbreitung weniger im Nasenrachen als nach außen gegen die Wange. (Nach Moure und Canuyt, aus Coenen.)



Abb. 5. Tubarer Typ des Basalfibroides mit Wurzel an der knorpeligen Tuba Eustachii. (Aus Coenen.)

tionen des Basalfibroides gehört die spontane Blutung, welche an Stärke wechseln kann, oft durch Wiederholung oder ihre Größe unmittelbar bedrohlich wird. So sehen denn die zur Behandlung kommenden Patienten manchmal außerordentlich blutarm aus.

Die Tumoren breiten sich nicht nur im Nasenrachen, in der Nase und nach dem Mundrachen zu aus, sondern haben die Fähigkeit, Ausläufer in die Spalten und Höhlen des Schädels hereinzu-

schicken. Solche Fortsätze können in die Keilbein- und Highmoreshöhle bis zur Wange, in die Augenhöhle und in die Temporalgegend hereinwachsen. Wir sehen dann Auftreibungen der Wange, der Schläfe, Protrusio bulbi und Höherstehen eines Auges, Ödem der Weichteile des Gesichtes und der Lider. Die sekundären Schädigungen, die im Gefolge dieser Einbrüche auftreten, betreffen vor allem das Auge; außer Doppeltsehen sind schwere Schädigungen der Sehkraft und mehrfach bleibende Erblindung beschrieben worden. Durch Druck auf Nervenstämmen können Neuralgien des Trigeminus, Lähmungen von Augenmuskelnerven (N. oculomotorius, trochlearis, abducens) auftreten.

Es ist nicht verwunderlich, daß sekundäre entzündliche Vorgänge sowohl im Tumor als auch in den benachbarten Geweben und Hohlräumen auftreten können. Das Basalfibroid wächst rücksichtslos und expansiv, die Zirkulation im Tumor wird durch seine Einkeilung in die engen Höhlen der Nase und ihrer Nebenhöhlen behindert, die Stauung, welche sich in Blutungen äußert, führt zu Ernährungsstörungen, zu Nekrosen des Geschwulstgewebes, und bei dem Bakterienreichtum der Nasenhöhle kommt es dann zur Ulzeration und Jauchung. Ebenso werden durch Druck die Schleimhaut und die knöchernen Wände der umschließenden Höhlen zunächst verdrängt, dann in ihrer Ernährung gestört, es kann zu Usuren des Knochens und durch Sekretstauung zu Empyemen und Phlegmonen kommen. Mehr als einmal durchbruch der Tumor die Knochen der Schädelbasis, eitrige Meningitis war die Folge. Eiterungen der Nasennebenhöhlen und Orbitalphlegmonen wurden häufig beobachtet, schwere septische Erscheinungen können sich daran anschließen. Doch kann durch die entzündlichen Erscheinungen im Tumor selbst auch ein spontaner Zerfall unter Jauchung, also eine Art Selbstheilung auftreten (Fälle von Bensch, Ziemssen, Vimont, Rotter).

Die Geschwindigkeit, mit der sich die Erscheinungen im einzelnen Falle entwickeln, ist ebenso wie der ganze Verlauf sehr verschieden. Es gibt rasch wachsende Basalfibroide, die dann meist weiche Konsistenz und große Blutreichthum aufweisen, dann wieder sehr langsam wachsende, welche härter und von mehr grauer Farbe, also geringerem Blutreichthum sind. Bei den um die Zeit des vollendeten Körperwachstums auftretenden Basalfibroiden scheint es sich meist um die letztere Art zu handeln.

Die Prognose ist im ganzen nicht als günstig zu bezeichnen, wenn keine zweckentsprechende Behandlung stattfindet. Natürlich muß sie auch nach dem Einzelfall beurteilt werden (Bestehen von Blutungen, entzündlichen Erscheinungen, Alter des Patienten usw.). Es ist noch zu bemerken, daß die jungen Leute mit Basalfibroiden auch nach der Seite der allgemeinen körperlichen und geistigen Entwicklung als gefährdet zu betrachtet sind („Prosexia nasalis“).

Bei der Diagnose des Basalfibroids hat man vor allem echte Sarkome und die gewöhnlichen Schleim- und Choanalrandpolypen auszuschließen. Verwechselung mit Karzinomen bei verhältnismäßig jungen Personen wird nicht häufig sein.

Die Behandlung der Basalfibroide hat im Laufe der Jahrzehnte die verschiedensten Wandlungen durchgemacht, die Entwicklung ist noch nicht abgeschlossen. Die operative Behandlung kann radikal oder palliativ sein. So wünschenswert es wäre, durch eine nicht gefährliche radikale Operation mit einem Schlage den Tumor und damit alle dem Patienten drohenden Gefahren abzuwenden, so ist doch dieses Ziel trotz einer großen Zahl von Methoden und ihrer Abarten (man zählt deren über 50) auch heute noch nicht als erreicht zu bezeichnen. Es seien nur erwähnt die Methoden, welche den Tumor durch die Nasenöffnung oder vom Munde her ohne Zugangsoperation zu beseitigen suchen: sie genügen zur radikalen Beseitigung häufig nicht; auch ist es unangenehm, bei der Gefahr schwerer Blutung im Dunkeln arbeiten zu müssen. Erwähnt sei weiter die Freilegung nach seitlicher Aufklappung der Nase (V. v. Bruns), für temporale Fortsätze die temporäre Jochbogenresektion nach P. v. Bruns, das Vorgehen vom Munde aus unter Raffung des Gaumensegels durch Gummizügel nach Hopmann. Eingreifender, weil viel blutiger, ist das Arbeiten mit den großen Zugangsoperationen der temporären ein- oder doppelseitigen Oberkieferresektion (v. Langenbeck, Kocher) sowie die Aufklappung nach Partsch; sie werden nur noch wenig angewandt. In neuerer Zeit hat schließlich Denker seine für die meisten Tumoren zweckmäßige permaxilläre Operation entwickelt, bei welcher, von der Übergangsfalte der Schleimhaut am Oberkiefer ausgehend, ohne Hautschnitt die vordere und die nasale Wand der Oberkieferhöhle reseziert wird, um den Tumor gründlich freizulegen; sie gestattet ein übersichtliches und im Punkte der Blutstillung sicheres Arbeiten. Eine kosmetische Entstellung wird vollkommen vermieden. — Allen radikalen Operationsmethoden haften Nachteile an. Zunächst sind die Anforderungen, die an die Sicherheit und Geistesgegenwart des Operateurs gestellt werden, sehr hohe. Die Blutung, welche im Augenblicke der Abtrennung des Geschwulststieles oder seiner Fortsätze auftritt, kann unmittelbar lebensgefährlich werden, um so mehr, als oft die jugendlichen Patienten schon beträchtlich anämisch zur Operation kommen. Um die Blutung einzuschränken, hat man deshalb die endgültige oder temporäre Unterbindung der Karotis ausgeführt. Wirksamer und weniger eingreifend ist zweifellos aber die Infiltration der Geschwulst mit Adrenalin, wie sie Payr und ebenso Hinsberg mit Erfolg angewandt haben.

Wenn man gleichzeitig die bisher meist angewandte Narkose (unter Kuhnscher Tubage, Tamponade des Hypopharynx oder mit präliminärer Tracheotomie) verläßt und die wohlausgearbeiteten und verlässlichen Methoden der Leitungsanästhesie des Trigeminus und der Infiltration mit Novokain-Adrenalinlösung dafür anwendet, wird sich die Gefahr der Aspiration ebenso sicher oder sicherer vermeiden lassen. Das Beispiel der Oberkieferresektion, deren operative und postoperative Mortalität sich von einem ziemlich großen Prozentsatz auf annähernd 0% hat herunterdrücken lassen, seit man auf die örtliche Betäubung überging, sollte hier unbedingt die ihr gebührende Beachtung finden. Aber auch dann noch besteht Dieffenbachs Ausspruch zu Recht: Ein Operateur, der sich an solche Operationen wage, „bedürfe neben besonderer körperlicher Gewandtheit und mechanischem Geschick auch großer Ruhe und Unerschütterlichkeit“. Trotz der Größe der radikalen Eingriffe läßt sich sehr oft Dauerteilung nicht erzielen, da der Tumor rasch rezidiert. In der Hälfte seiner Fälle mußte z. B. Denker mehrmals, bis zu 6 mal bei einem Patienten, an Rezidivoperationen herangehen, deren Mortalität hinter der einer Erstoperation nicht viel zurücksteht.

Die durchschnittliche Mortalität der radikalen Operationsmethoden ist verhältnismäßig sehr hoch, wenn man bedenkt, daß es sich beim Basalfibroid doch um einen wenigstens histologisch absolut gutartigen Tumor handelt. Auch wenn man Kobylinskis Sammelstatistik über 284 nach den verschiedensten Methoden operierte Basalfibroide mit 10,9% Mortalität nicht allzu hoch anschlagen will — nach seiner eigenen Ansicht dürfte die Zahl noch viel höher, auf etwa 17% zu schätzen sein —, so läßt sich doch nachweisen, daß auch bei den Operationsserien selbst der besten Operateure die Mortalität nicht ganz unbeträchtlich war. Als Todesursache wird nicht ganz selten die Verblutung in mensa erwähnt; ferner Otitis media (meist Folge der Tamponade, Studer), eitrige Meningitis, seltener Aspirationspneumonie. In mehreren Fällen (z. B. Studer) wurde Luftembolie beobachtet. Aber auch dann, wenn — wie bei dem einzigen Todesfall von Denker — nicht Blutung, sondern ein Status thymico-lymphaticus am letalen Ausgang anzuschuldigen ist, muß man, wenn schon nicht die Methode und ihre Durchführung, so doch das operative Vorgehen als solches für den ungünstigen Ausgang verantwortlich machen.

Von dem Gesichtspunkte der Gefährlichkeit großer Eingriffe aus und deshalb, weil ihm die Spontaninvolution häufiger und früher nach kleinen Teiloperationen einzutreten schien, empfahl deshalb vor vielen Jahren P. v. Bruns, sich wenn möglich mit palliativem Vorgehen zu begnügen, je nach Bedarf Teile des Tumors zu beseitigen, um den Patienten in leidlichem Zustand in das Alter hinüberzuretten, in welchem erfahrungsgemäß die Spontaninvolution einzutreten pflegt. Doch hat es sich gezeigt, daß auch dieses mehr palliative Operieren nicht ohne Gefahr ist. Auch danach ist schwere Blutung und tödlicher Ausgang beobachtet worden, so daß v. Bruns schließlich selbst auf das von Nélaton empfohlene Verfahren der Elektrolyse überging. v. Bruns hat an diesem Verfahren festgehalten, und es hat sich an vielen Kliniken halten können, da ihm jede unmittelbare Gefährlichkeit abgeht. Die Wirkung der Elektrolyse besteht in einer Zerstörung des Tumorgewebes um die eingestochene Nadel herum, der Tumor geht an dieser Stelle dann in Schrumpfung über. Allerdings ist auch die Elektrolyse nicht frei von schwerwiegenden Nachteilen: ist sie schon ungefährlich, so läßt doch auch sie Blutungen nicht sicher vermeiden; die Behandlung ist ferner außerordentlich langwierig und erfordert sehr viele Einzelsitzungen in Abständen von wenigen Tagen. So hat v. Bruns in einem Falle 130 mal die elektrolytische Nadel einstechen müssen, bis der endgültige Erfolg erreicht war, und anderen ist es nicht viel besser ergangen. Das Verfahren ist außerdem schmerzhaft. Immerhin konnte Groenbeck 60% Heilungen damit erzielen.

Schließlich ist in neuerer Zeit noch die Elektrokoagulation mit Diathermieströmen empfohlen worden. Dieser Behandlungsart werden sehr gute Erfolge nachgerühmt; die beim Einführen der Diathermiennadel manchmal auftretende Blutung steht sofort beim Einschalten des Stromes. Indessen sind hier — analog den Erfahrungen an anderen Objekten der chirurgischen Diathermie — Nachblutung, Jauchung und septische Zustände zu befürchten. Von Laurens, Roure, Moffat und Jones, Basilbaso Felipe, Burger und van Gilse wurde je in einem Falle Heilung erzielt. In einigen der Fälle verschwanden die Tumoren ganz, in anderen blieb ein unbedeutender Rest zurück, der nicht weiter störte. Ein gewisser Vorzug der Diathermiekoagulation ist darin zu sehen, daß nur wenige, etwa 2–6 Sitzungen notwendig sind.

Die Galvanokaustik wird zumeist abgelehnt, weil Blutung und Jauchung danach beobachtet sind (Gerber) und die Erfolge sehr zu wünschen übriglassen (Uchermann: 2 Mißerfolge).

Wir kommen zu dem Schluß, daß die radikaloperativen Methoden wegen der unmittelbaren Gefahr und wegen der Häufigkeit der Rezidive in den meisten der ausgesprochenen Fälle nicht befriedigen. In Konkurrenz kommen außer der Strahlentherapie nur die ebenfalls nicht immer ungefährlichen, meist auch nicht genügenden

palliativen Eingriffe, die wegen ihrer Langwierigkeit und Schmerzhaftigkeit nicht sehr empfehlenswerte Elektrolyse und schließlich die chirurgische Diathermie, bei welcher die Gefahr der Nachblutung und des jauchigen Zerfalls zu erwähnen ist.

Nach dieser nicht zu vermeidenden Diskussion sollen in der Folge die Resultate der Röntgen- und Radiumbehandlung besprochen werden.

Strahlenbehandlung des Basalfibroides.

Ziele der Strahlenbehandlung des Basalfibroides.

Kann man bei einem infiltrierenden, metastasierenden malignen Tumor nur dann von klinischer Heilung sprechen, wenn Primärtumor samt Metastasen restlos beseitigt wurden, so ist ein gleicher Standpunkt beim Basalfibroid nicht gerechtfertigt. Seine klinische Bösartigkeit beruht im wesentlichen nur auf dem expansiven Wachstum in die vorgebildeten Höhlen des Schädels hinein und auf den sekundären Folgen des Druckes, welchen der sich rücksichtslos ausbreitende Tumor auf seine Umgebung ausübt (Verlegung von Luft- und Speisewegen, Drucklähmungen, Verdrängung und Usuren an Weichteilen und am Skelett, Ulzeration, entzündlichen Veränderungen). Ein kleines und klein bleibendes Basalfibroid kann, solange derartige Störungen ausbleiben, ebenso als harmloser Nebebefund gelten wie irgendein gutartiger Bindegewebstumor sonst am Körper, der keine subjektiven oder objektiven Störungen macht. Sooft man schließlich aus klinischer Analogie an die Möglichkeit maligner Degeneration der Geschwulst gedacht hat — die übrigens nur sehr schwer und unsicher histologisch, sondern nur klinisch aus dem Auftreten infiltrierenden Wachstums und der Metastasierung zu konstatieren wäre —, so fehlen Berichte über ein solches Vorkommnis bis heute.

So braucht denn das Ziel der Behandlung des Basalfibroides nicht so engherzig in einer völligen Beseitigung des Tumors gesucht zu werden, wie wir es bei einem malignen Tumor fordern müßten. So sehr es den therapeutischen Ehrgeiz befriedigen würde, den Tumor bis zur Unmöglichkeit des Nachweises zur Rückbildung zu bringen, so können wir uns praktisch doch durchaus damit zufrieden geben, ihn so weit zu verkleinern, bis die klinischen Störungen (Passagehindernis, Blutungen usw.) beseitigt sind. Gelingt es nun, die Patienten in diesem Zustande über die Zeit des abgeschlossenen Körperwachstums hinüberzubringen, so kann man darauf rechnen, daß spontane Involution eintreten und die Heilung eine dauernde sein wird.

Beschränkt man sich vernünftigerweise auf dieses Ziel, so wird man die Chancen im ganzen insofern günstiger gestalten, als Schädigungen der therapeutischen Bestrahlung weniger zu befürchten sein werden als bei einem rigorosen Vorgehen mit großen Strahlendosen, das keine Geduld kennt.

Angriffspunkt der Strahlenwirkung beim Basalfibroid.

So wünschenswert es wäre, über den Angriffspunkt der Strahlen im Basalfibroid etwas Genaues zu wissen, so sind wir doch bis heute dazu noch nicht in der Lage. Von mehreren Autoren (z. B. Jüngling, Breitländer) wurde angenommen, die Strahlen wirken auf die zahlreichen Gefäße des Tumors, hauptsächlich auf ihre Intima, ähnlich wie es bei der Strahlenwirkung auf Angiome der Fall ist. Obwohl diese Auffassung vieles für sich hat, so ist ihr doch entgegenzuhalten, daß wir mit der gleichen Dosis beispielsweise von Röntgenstrahlen, mit der wir ein Basalfibroid zur Rückbildung bringen können, niemals einen Effekt auf ein Angiom erzielen werden. Es müßte also den Gefäßen des

Basalfibroides schon eine ganz besondere Sensibilität zugeschrieben werden, wollten wir sie als Angriffspunkt der Strahlen auffassen. Ganz unwahrscheinlich ist es nicht, daß das der Fall ist, wissen wir doch seit Ballo, daß auch in der Gefäßwand der sich rückbildenden Basalfibroide Zellinfiltration und degenerative Prozesse zu finden sind.

Es ist aber, obgleich wir ganz Sicheres auch darüber noch nicht aussagen können, ebenso naheliegend, den bindegewebigen Teil des Basalfibroides als Angriffspunkt aufzufassen, zumal es doch zum großen Teil und gerade an seiner Basis aus jungem, unreifem Bindegewebe besteht (Jüngling, Güssow). Wichtig sind in dieser Hinsicht die histologischen Befunde, welche Güssow an bestrahlten Basalfibroiden erleben konnte. Gerade bei solchen fand er die sonst nur bei in der Rückbildung begriffenen Basalfibroiden älterer Patienten zu konstatierenden Plasmazellinfiltrationen. Es scheint also unter der Strahlenwirkung ein Vorgang ausgelöst zu werden, wie er sich bei der spontanen Autoinvolution ebenfalls findet, und in diesem Sinne könnte man versucht sein, von einer künstlichen „Alterung“ der Basalfibroide durch Bestrahlung zu reden. Obgleich über die Veränderung des Bindegewebes nach Bestrahlungen noch nicht viel Sicheres bekannt ist, sei doch an die manchmal nach hohen Dosen zu sehenden Veränderungen des Bindegewebes erinnert, bei denen es zur Bildung schrumpfender Narben unter der nicht ulzerierten Epidermis kommt, sie kommen gerade an solchen Stellen am stärksten zur Ausbildung, an denen sich reichliche Bindegewebslager vorfinden (Knie- und Ellbogengelenk, Hals). Nehmen wir noch die höhere Empfindlichkeit jugendlichen Bindegewebes dazu, so haben wir auch hier ein Analogon zur Schrumpfung der Basalfibroide unter der Strahlenwirkung.

Die Radiumbehandlung des Basalfibroides. Erfolge.

Voraussetzung für eine erfolgreiche Radiumbestrahlung der Basalfibroide ist, daß diese Tumorgattung überhaupt mit einiger Regelmäßigkeit auf die Bestrahlung mit Rückbildung reagiert. Von den Fibromen weiß man, daß sie im allgemeinen sehr wenig und nur auf hohe Dosen zur Schrumpfung zu bringen sind. Für die Basalfibroide gilt dies glücklicherweise nicht. Es hat sich gezeigt, daß ein hoher Prozentsatz der Fibroide auf Radium- wie auf Röntgenstrahlen vorzüglich anspricht, so daß zu massiven Dosen, wie sie in früheren Versuchen teilweise noch verwandt wurden, gar nicht einmal gegriffen zu werden braucht.

Es liegt bis heute schon eine recht beträchtliche Zahl von Erfolgsbeobachtungen der Radiumbestrahlung bei Basalfibroiden vor. Zu den ersten Fällen, die so behandelt wurden, zählt der von Ledermann und Kuznitzky 1918 veröffentlichte. Er kam nach längerer Behandlung mit kombinierter Röntgen-Radiumbestrahlung — wobei die Radiumbestrahlung sicher ausschlaggebend war — zur Heilung. Weiter sind Heilungen nach Radiumbehandlung bzw. so weitgehende Besserungen, daß von klinischer Heilung gesprochen werden konnte, in je einem Falle beschrieben von Sebilleau, Adam, Parish-Pfahler, Neumann, Danbury, De Flines, Sargnon. Krecke konnte 1918 über zwei nach Radiumbehandlung geheilte Fälle berichten, Henriques sah „einige gute Erfolge“ bei Basalfibroiden.

So wertvoll solche Einzelbeobachtungen sind, so gestatten doch erst Serien von behandelten Fällen, uns ein Urteil über die Leistungsfähigkeit der Methode zu liefern. Crowe und Baylor sahen in 4 Fällen, worunter einem Operationsrezidiv, außerordentlich günstige Beeinflussung durch die Radiumbestrahlung. New und Figi aus

der Mayo-Klinik verfügen über die weitaus größte Serie von bestrahlten Basalfibroiden. Sie berichten wie folgt: Von 1910—1915 wurden vor Einführung der Radiumbehandlung an der Mayo-Klinik 8 Basalfibroide beobachtet; 3 davon wurden nur untersucht und entzogen sich der Behandlung, 5 wurden operiert, von diesen starben nicht weniger wie 2. Seit dem Übergang zur Radiumbehandlung dieser Geschwülste (1915) kamen bis 1924 24 Fälle zur Beobachtung. 1 Fall wurde nur untersucht; von den übrigen 23 standen bei Abschluß der Arbeit noch 4 in Behandlung, 4 hatten sich der Beobachtung entzogen. Die übrigen 15 Fälle, von denen 11 dem Alter zwischen 13 und 22, dem Alter zwischen 24 und 32 Jahren angehörten, konnten sämtlich durch die Radiumbehandlung geheilt werden. Ein Todesfall kam nicht zur Beobachtung, ebenso wenig ein Bestrahlungsrezidiv. — Die Heilungsziffer ist also, wenn man bei der Berechnung die noch in Behandlung stehenden Fälle ausläßt, dagegen die 4 aus der Beobachtung ausgeschiedenen als Mißerfolge rechnet, mindestens 79 %. Läßt man die ungenügend behandelten und beobachteten 4 Fälle aus der Berechnung aus, so resultiert eine Heilungsziffer von 100 %.

Diese glänzenden Erfolge sprechen sehr gegen die Ansicht von Autoren, welche — wahrscheinlich mangels eigener Beobachtung, wie z. B. Shaheen-Bey — die Radiumbehandlung ablehnend beurteilt haben. Die Erfolge sind so gut, wie man es sich überhaupt wünschen kann, wenigstens soweit man nur den End-erfolg betrachtet.

Technik und Gefahren der Radiumbehandlung.

Die Methoden, die zur Radiumbehandlung in Betracht kommen, gliedern sich zunächst in die der Nahbestrahlung und die der Distanzbestrahlung, erstere wieder in drei Formen: flächenhafte (Platten- und Dosen-) Apparate, bei denen meist nur schwach gefiltert wird; Tuben mit stärkerer Filterung und schließlich Apparate zur intratumoralen Bestrahlung (Nadeln, Emanationskapillaren). — Distanzbestrahlung von außen empfehlen insbesondere Beck und Rapp für die nach der Wange und der Schläfe durchgewachsenen Tumoren; es sind dazu große Mengen Radium oder Emanation nötig. — Der Anwendungsbereich der platten- und dosenförmigen Apparate ist beim Basalfibroid auf die direkte Bestrahlung des Tumors im Nasenrachen vom Munde aus oder die Bestrahlung von Fortsätzen im Naseneingang beschränkt. Platten und Dosen werden mit besonderen Haltevorrichtungen (so z. B. Fixationsklammern nach Albanus; Haltevorrichtung am Stirnband nach Freer u. a.) auf dem Tumor befestigt oder auch durch Tamponade auf ihn aufgepreßt. Die röhrenförmigen Präparate sind meist stark gefiltert, um die weicheren, nur sehr wenig in die Tiefe wirkenden α - und β -Strahlen vollkommen abzufiltern. Ihre Anwendung beschränkt sich im wesentlichen auf die Behandlung der intranasalen Fortsätze; sie wurden früher fast ausschließlich verwendet. Die Röhren werden entweder in den unteren Nasengang eingeschoben (Beck und Rapp empfehlen, durch Kaustik oder sonstwie Teile der Geschwulst vorher zu zerstören und so Platz für das Röhren zu schaffen) oder durch einen mit dem Bellocque-Röhren vom Munde her durchgezogenen Faden an der gewünschten Stelle fixiert (Kurtzahn). Es ist zu empfehlen, auch hier zur Erzielung einer gewissen Distanzierung wie zum Abfangen sekundärer β -Strahlen das Röhren in Gummischlauch einzuhüllen. — Obwohl die Radiumbestrahlung mit Röhren den Vorteil einfacher Anwendung für sich hat, so hat sich doch gezeigt, daß öfters schwere unerwünschte Strahlenschäden im benachbarten gesunden Gewebe auftraten (Perforation des Septums, Ödem, Perforation, Nekrose des Gaumens, Knochen- und Knorpelnekrosen: Krecke,

Ledermann und Kuznitzky, Parish und Pfahler, New und Figi). Daran mag schuld gewesen sein zunächst eine gewisse Überdosierung: vielfach waren die Präparate nicht auf ihre biologische Wirkung geeicht worden, anderseits wurde wohl auch im Bestreben, eine möglichst kräftige Wirkung zu erzielen, die Dauer der Bestrahlung zu lange ausgedehnt. Ferner ist zu berücksichtigen, daß man auch mit stark gefilterten Präparaten wegen des sehr ungünstigen Dosenquotienten nur auf den ersten halben bis ganzen Zentimeter Tiefe eine genügende Strahlenwirkung erzielen kann. Wenn die dem Röhrchen unmittelbar anliegende Oberfläche des Tumors dann mit drei bis fünf Erythemdosen belegt wird, haben wir — je nach Form, Größe und Filterung des Röhrchens — in $\frac{1}{2}$ —1 cm Tiefe nur noch eine Erythemdosis zur Wirkung gebracht. Ebenso wirkt das Röhrchen natürlich, da eine stärkere Distanzierung im Innern der Nase meist wegen der Größe des Tumors und der Enge des zur Verfügung stehenden Raumes nicht möglich sein wird, viel zu stark auf die gesunde Umgebung, so daß es beinahe zwangsmäßig zur Schädigung kommen muß, wenn man den Tumor bis in genügende Tiefe beeinflussen will. — Diese unangenehmen, wenn auch nicht allzu tragisch zu nehmenden Erfahrungen zwangen dazu, sich der intratumoralen Bestrahlung zuzuwenden. In Betracht kommt erstens die Bestrahlung mit Radiumnadeln: Hohladeln aus Gold oder Platin, die mit wenigen Milligramm Radiumsalz gefüllt sind; zweitens die Bestrahlung mit emanationsgefüllten Glaskapillaren kleinsten Ausmaßes. Die Nadeln werden je nach ihrer Stärke für längere oder kürzere Zeit in den Tumor eingesteckt und dann am Faden wieder herausgezogen, während die Kapillaren, deren Strahlung nach wenigen Tagen wegen der kurzen Zerfallszeit der Emanation unwirksam wird, im Tumor liegen bleiben und fibrös eingekapselt oder mit nekrotischem Gewebe abgestoßen werden. Die intratumorale Bestrahlung bietet den Vorteil, daß der ganze Tumor nicht nur von einer einzigen Stelle der Oberfläche, sondern von verschiedenen Strahlungszentren aus beeinflusst wird.

Radiumnadeln und Emanationskapillaren sind in ihrer Wirkung nicht gleichzusetzen: Während die aus hochatomigem Material bestehende Nadel die ganze α - und einen großen Teil der β -Strahlung in ihrer Wand abfiltert, also nur härtere β - und γ -Strahlung nach außen zur Wirkung kommen läßt, wirken die Kapillaren als viel schwächere Filter, so daß noch eine verhältnismäßig größere Menge β -Strahlung die Wand nach außen durchsetzt. Die Folge ist, daß der Dosenquotient der Strahlung einer Kapillare sich noch sehr viel ungünstiger verhält als derjenige einer Nadel; bei beiden ist die Distanzierung gleich Null, infolgedessen wird die unmittelbare Umgebung der Nadel und der Kapillare von einer sehr hohen Strahlungsintensität getroffen, während mit zunehmendem Abstand von der Nadel die Strahlung rapid auf ein unwirksames Maß zurückgeht. So kommt eine allerdings meist auf einen kleinen Raum beschränkte Nekrose um Nadel und Kapillare herum zustande, die eine regelrecht selektive Strahlenwirkung unmöglich macht. Die Bestrahlung ist keine homogene, sondern eine fleckweise. Was man nun aber erstrebt, ist nicht eine Zerstörung, Nekrotisierung des Tumorgewebes; die können wir auch mit anderen Methoden (z. B. Diathermiekoagulation) erreichen. Wir suchen vielmehr eine Um- und Rückbildung des Geschwulstgewebes, die zu der physiologischen Rückbildung bei der Selbstinvolution in Parallele gesetzt werden kann, gleichmäßig in seinem ganzen Bereiche herbeizuführen. Um dieses Ziel dennoch zu erreichen, könnte man daran denken, die Nadeln nur kurze Zeit liegenzulassen, die versenkten Kapillaren schwächer mit Emanation zu laden. Für das Basalfibroid ist das (siehe New und Figi) zweckmäßig, trotzdem bleibt der Nachteil bestehen, daß dann zwischen den einzelnen, durch Nadeln oder Kapillaren gegebenen Bestrahlungszentren, in deren unmittelbarer Nähe der Strahleneffekt kräftig ist, die Strahlenwirkung nur un-

genügend ausfallen wird. Vielleicht wäre es zweckmäßig, die Behandlung dann in kürzeren Zwischenräumen auszuführen.

Für die Entscheidung, ob Nadeln oder Kapillare verwendet werden sollen, ist nebenbei noch ausschlaggebend, daß die Kapillarmethode nur in den Instituten durchführbar ist, welche über eine große Menge Radium und die sehr komplizierte und kostspielige Apparatur zur Gewinnung, Reinigung, zum Verdichten und Abfüllen der Emanation verfügen. In Deutschland ist das Verfahren zur Zeit, meines Wissens, noch nirgends anwendbar.

Als brauchbare Stärke der Kapillaren geben New und Figi $\frac{1}{2}$ —1 mc pro Kubikzentimeter Gewebe an.

Eine der intratumoralen Behandlung eigentümliche Gefahr ist nach Dupuy (zit. bei Robinson) in der Blutungsgefahr zu sehen; er empfiehlt deshalb präliminare Tracheotomie. Dies würde an sich genügen, um das ganze Verfahren zu diskreditieren; die Mayo-Klinik hat aber offenbar die gleiche Erfahrung nicht gemacht. In einer Anzahl von Fällen scheinen sich an die intratumorale Radiumbestrahlung stürmische Erscheinungen anschließen zu können. Das mahnt zu großer Vorsicht in der Höhe der verabreichten Dosis. Das Ziel, den Tumor analog der Selbstinvolution allmählich und ohne Nekrotisierung zur Rückbildung zu bringen, sollte man sich bei der Durchführung der Behandlung stets vor Augen halten.

Die Röntgenbehandlung des Basalfibroides.

Erfolge.

Ungefähr gleichzeitig mit den ersten Versuchen, Basalfibroide durch Radiumstrahlen zu beeinflussen, wurden auch die Röntgenstrahlen zur Behandlung herangezogen. Denker bestrahlte 1915 einen 13jährigen Jungen, der an einem ziemlich harten Basalfibroid nach Denker operiert worden war. Offenbar war eine prophylaktische Bestrahlung zur Verhütung eines Rezidivs geplant. Die Wirkung blieb insofern aus, als der Junge nach einem halben Jahre wieder mit einem Rezidiv in operative Behandlung genommen werden mußte. Diese erste Basalfibroidbestrahlung war demnach ohne jeden Erfolg geblieben. Ursache des Mißerfolges war mit großer Wahrscheinlichkeit geringe Sensibilität des Tumors und noch mehr ungenügende Technik der Röntgenbestrahlung, die damals eben noch nicht hinreichend entwickelt war.

Im selben Jahre kam an unsere Klinik ein 7jähriger Junge mit einem nach der Schläfe durchgewachsenen Nasenrachentumor zur Röntgenbestrahlung. Da eine radikale Operation bei dem elenden Zustand des Jungen unausführbar erschien, wurde mit einer nach heutigen Begriffen ebenfalls primitiven Technik die Bestrahlung durchgeführt mit dem Erfolge, daß die Geschwulst in kurzer Zeit sich verkleinerte und klinische Beschwerdefreiheit eintrat (Fall Ernst H., siehe unten). Der Fall lief damals auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchung unter der Diagnose „Fibro-Angio-Sarkom“, es ist aber absolut sicher, daß es sich um ein Basalfibroid gehandelt hat. Der Junge blieb über sieben Jahre vollständig beschwerdefrei und kam dann wieder mit einem typischen Basalfibroid in unsere Behandlung. Dieser Fall, der über den dringenden Aufgaben des Krieges in Vergessenheit geriet, wäre unbedingt geeignet gewesen, für die Bedeutung der Röntgenbehandlung bei den Basalfibroiden zu sprechen.

In späteren Jahren kamen dann einzelne Berichte über die Wirkung der Röntgenbehandlung heraus; wir berücksichtigen hier, da bei den Fällen von kombinierter Röntgen-Radiumbehandlung über die isolierte Wirkung eines der beiden Agentien nichts ausgesagt werden kann, nur die Fälle reiner Röntgenbestrahlung.

Feuchtinger hat bei einem gefäßreichen Fibrom des Nasenrachens einen sehr guten Erfolg erzielt; ob die Heilung von Dauer war, war wegen zu kurzer Beobachtungszeit zur Zeit seines Berichtes nicht zu sagen.

Bei einem 14jährigen Jungen, der an einem histologisch als Angiosarkom bezeichneten Nasenrachentumor mit Protrusio bulbi, Ausfüllung der rechten Nase, Vorwölbung des weichen Gaumens litt, haben Mackenzie und Wells eine Röntgenbestrahlung mit 84 % der H.E.D. verabreicht; daraufhin ging der Tumor ohne irgendwelche Beschwerden von seiten des Patienten, der jetzt auch geistig regsamer wurde, rasch zurück. Drei Wochen nach der Behandlung war äußerlich nichts mehr zu sehen, es trat, ohne daß eine Schädigung des gefährdeten Auges erfolgte, vollkommene Heilung ein.

Der Bericht von Ware, der 16 sehr günstig verlaufene Fälle von Röntgenbestrahlung bei Nasenpolypen und Fibromyxomen umfaßt, kann hier deshalb nicht recht verwertet werden, weil aus der Arbeit nicht hervorgeht, ob sichere Basalfibroide dabei waren. Breitländer teilte jüngst die Erfahrungen an zwei röntgenbestrahlten Fällen mit: im ersten Falle handelte es sich um einen 22jährigen Patienten, der seit mehreren Jahren an einem Nasenrachentumor litt. Das Allgemeinbefinden war schwer beeinträchtigt, mehrfach hatte er an sehr starken spontanen Blutungen gelitten. Im Zeitraum von etwa zwei Jahren waren 19 Versuche zur operativen Entfernung teils endonasal, teils peroral ausgeführt worden, daneben wurde mit Elektrolyse behandelt. Eine der erwähnten Operationen mußte wegen stärkerer Blutung abgebrochen werden. Von vier Feldern aus wurde nun die Geschwulst mit einer Herddosis von 100—110 % bestrahlt; es wurde dadurch eine ziemlich starke Haut- und Schleimhautreaktion ausgelöst. Nach drei Monaten war der Tumor wesentlich verkleinert, acht Wochen nach einer zweiten Bestrahlung wurde die Nasenatmung völlig frei gefunden. Schließlich ging der Tumor nach einer dritten Röntgenserie auf Haselnußgröße zurück. Seit Beginn der Bestrahlung hörten die Blutungen auf, der Patient war bei einer drei Jahre nach der ersten Behandlung erfolgten Nachuntersuchung beschwerdefrei. Der zweite Fall Breitländers betraf einen 15jährigen Jungen, der seit mehreren Monaten an völliger Verlegung der Nasenatmung, starkem Fötor aus Nase und Mund, häufigem starken Nasenbluten mit sekundärer Anämie litt. Es lag ein nekrotisch zerfallender Tumor am Rachendach vor, welcher den weichen Gaumen vorwölbte. Weil schon 5mal Rezidive operiert worden waren, wurde die Röntgenbestrahlung ausgeführt (80 % Herddosis). Nach 14 Tagen war die Atmung frei, nach 6 Wochen hatte sich die Geschwulst auf ein Drittel ihrer ursprünglichen Größe verkleinert, der Fötor war verschwunden.

In beiden Fällen Breitländers also voller Erfolg: im ersten Falle mit höherer Dosis und langsamer eintretend, im zweiten Falle, bei einem weichen Tumor eines jungen Patienten, mit geringerer Dosis und rascher eintretend.

Vor einigen Jahren haben wir in einer kurzen Mitteilung die in der Tübinger chirurgischen Klinik erhaltenen Ergebnisse unserer röntgenbestrahlten Basalfibroide, die wir fast ausnahmslos der Güte des Direktors der Tübinger Hals-Nasen-Ohrenklinik Professor Albrecht verdanken, bekanntgegeben, nachdem schon Perthes und ebenso Jüngling über die an demselben Material gewonnenen Erfahrungen berichtet hatten. Da einige neue Fälle dazugekommen sind, alte nachuntersucht werden konnten, gebe ich hier in aller Kürze unser gesamtes Material wieder:

Fall 1. Ernst H., 7jährig. 15. 11. 1915: Großer, nach Schläfe und Wange durchgewachsener Nasenrachentumor. Probeexzision aus der Temporalgegend: die histologische Diagnose (Pathol. Institut Tübingen) lautete auf Fibro-Angio-Sarkom. Bestrahlung mit Reformapparat, zwei Felder zu je 5 H. unter 3 mm Al. Es trat rasche Besserung ein; am 21. 1. 1916 war der Tumor ganz wesentlich verkleinert, subjektive Beschwerden bestanden nicht mehr. — Nach $7\frac{1}{2}$ Jahren völligen Wohlbefindens stellte sich der Junge am 3. 8. 1923 wieder in der Klinik vor. Er gab an,

seit 2 Monaten an Erschwerung der Nasenatmung und Kopfschmerzen zu leiden. Der Nasenrachen war von einem großen Tumor ausgefüllt, die Nasenatmung beiderseits aufgehoben. Auftreibung von Schläfe und Wange war nicht vorhanden. Bestrahlung mit 70% von 3 Feldern aus. — Am 12. 10. 1923 war die Geschwulst kleiner geworden, die rechte Nasenhälfte gut, die linke noch schlecht durchgängig. Bestrahlung mit 3 Feldern (Herddosis etwa 60—70%). Am 21. 12. 1923 war die Geschwulst weiter verkleinert, die Durchgängigkeit auch der linken Nasenhälfte besser geworden. Bestrahlung mit 60—70% Herddosis von 3 Feldern aus. — Am 4. 4. 1924 fühlte man am linken Rachendach noch kleine harte Tumorreste, beide Nasenhälften waren frei durchgängig, die Kopfschmerzen verschwunden, somit klinische Heilung erreicht. — Nachuntersuchung Juli 1927: Nasenatmung beiderseits unbehindert. Keine Asymmetrie des Gesichtes zu erkennen; linke Schläfe etwas eingesunken, hier die Narbe der früheren Probeexzision, als deren Folge eine Kieferklemme mit 2 cm Zahnreihenöffnung zurückgeblieben ist. Entsprechend den 2 Bestrahlungsfeldern von 1915 findet sich an der linken und rechten Schläfe bei genauer Untersuchung eine minimale, eben an einer feinen weißlichen Tüpfelung zu erkennende Hautatrophie. Keine Teleangiektasien. Haarwuchs regelrecht. Nasenscheidewand nach rechts ausgebogen. Palpatorisch und rhinoskopisch ist ein Tumor nicht nachweisbar. Der junge Mann hat ein frisches, gesundes Aussehen, ist ziemlich groß gewachsen und intelligent.

Fall 2. Hugo S., 13jährig. 11. 12. 1918: Großes Basalfibroid, Verbreiterung der Nasenwurzel, Vorwölbung der Wange, Aufhebung der Nasenatmung beiderseits. Beträchtliche sekundäre Anämie als Folge häufiger Spontanblutungen. Bestrahlung mit 4 Feldern, Herddosis zirka 80—100%. Nach 5 Tagen war die Geschwulst wesentlich kleiner, die Nasenatmung noch verlegt. — 15. 1. 1919: Nasenatmung rechts fast ganz frei, links noch etwas verstopft; Gaumen nicht mehr vorgewölbt, seit der Bestrahlung sind keine Blutungen mehr aufgetreten. Zweite Bestrahlungsserie mit 80—90% von 4 Feldern aus. — 10. 3. 1919: Tumor auf ein Drittel verkleinert, Nasenatmung nur links noch etwas erschwert. Patient sieht viel besser aus. Dritte Bestrahlungsserie mit 2 Feldern (Herddosis zirka 50—60%). — 25. 4. 1919: Noch leichte Vorwölbung der Wange, subjektiv weitere Besserung. Vierte Bestrahlung von 2 Feldern aus mit 50—60% Herddosis. — Nachuntersuchung im Juni 1924: Seit der Behandlung in der Klinik vollständige Beschwerdefreiheit, Nasenatmung beiderseits unbehindert, kein Tumorrest nachweisbar. Ganz geringe, bei genauem Zusehen eben erkennbare Hautatrophie der Wange beiderseits ohne Teleangiektasien. Nachuntersuchung Juli 1927: War in der Zwischenzeit stets beschwerdefrei. Nase beiderseits vollständig frei. Augen beiderseits Kurzsichtigkeit bei guter Sehkraft. An beiden Wangen kaum erkennbare Hautatrophie ohne Kapillarerweiterungen. Am Rachendach neben der linken Choane erbsgroßer knorpelharter Rest des ehemaligen Tumors eben noch nachweisbar. — Körperlich hat sich der Patient sehr gut entwickelt, ist von frischem, gesundem Aussehen, körperlich und geistig voll leistungsfähig.

Fall 3. Leutnant M. 22. 3. 1919: Bestrahlung wegen eines hauptsächlich die linke Choane ausfüllenden Basalfibroides von 3 Feldern aus, Herddosis zirka 80%. 6. 5. 1919: Bis jetzt keine nennenswerte Änderung, linke Choane noch ganz ausgefüllt. Zweite Bestrahlungsserie mit 3 Feldern, Herddosis zirka 80%. — Am 5. 6. 1919 schien der Tumor noch ganz unbeeinflusst. Dritte Bestrahlung mit 2 Feldern, zirka 80%. — Entzieht sich der Behandlung. Nach 2¼ Jahren ist M., nachdem er in der Zwischenzeit noch in nicht spezialistischer Arztbehandlung gestanden hatte, beschwerdefrei (briefliche Mitteilung 1921).

Fall 4. Karl Z., 25jährig. 1. 12. 1919: Walnußgroßer, die Choanen bedeckender Tumor. Nasenatmung rechts vollkommen aufgehoben. Bestrahlung von 3 Feldern aus, Herddosis etwa 80—90%. 5. 1. 1920: Die Geschwulst ist verkleinert, rechte Nasenseite etwas durchgängig. Zweite Bestrahlungsserie: 3 Felder, Herddosis zirka 70%. 2. 2. 1920: Nasenatmung leidlich frei, Geschwulst weiter geschrumpft. Radiumbestrahlung 47 mgr 10 Stunden. — 1. 3. 1920: Subjektiv weiter Besserung. Dritte Röntgenbestrahlung mit 2 Feldern, 60%; Radium 20 Stunden. 2. 8. 1920: Nasenatmung beiderseits frei, Geschwulst objektiv etwa einhalb so groß wie zu Beginn. — Entzieht sich der weiteren Beobachtung.

Fall 5. Anton K., 14jährig. 2. 6. 1922: Basalfibroid, mit vollkommener Aufhebung der Nasenatmung, Vorwölbung der rechten Wange und des Gaumens. Tumor füllt rechts die Nase bis zum Naseneingang aus (s. Abb. 6). Höherstehen des rechten Auges, Doppelbilder. Ziemlich schwere Anämie. Hat mehrfach starke Blutungen gehabt; er sei öfters morgens geradezu im Blute gelegen. Schwere Blutung auch im Anschluß an eine von auswärtigem Facharzt vorgenommene Kauterisation. Röntgenbestrahlung mit 3 Feldern, Herddosis zirka 60—70%. — 6. 9. 1922: Nur noch mäßige Reste der Geschwulst vorhanden, Nasenatmung fast frei. Keine Doppelbilder mehr. Zweite Bestrahlung mit 3 Feldern, zirka 50%. 16. 12. 1922: Links Nasenatmung ganz frei, rechts noch leichtes Stenosengeräusch. Keine Bestrahlung. 13. 3. 1923: Wange nicht mehr geschwollen, Patient fühlt sich subjektiv völlig beschwerdefrei, hält auch nachts den Mund nicht mehr offen. Nasenatmung

frei (Abb. 7). — Nachuntersuchung Juli 1927: Der jetzt 19jährige junge Mann ist groß, kräftig gebaut, frisch aussehend. Seit der ersten Bestrahlung ist nie mehr eine Blutung aufgetreten. Keine



Abb. 6. Anton K., Fall 5. Zustand vor der Röntgenbestrahlung. (2. Juni 1922.)



Abb. 7. Dasselbe. Zustand nach Röntgenbestrahlung. (13. März 1923.)

Spur einer Hautschädigung zu entdecken. Keine Asymmetrie des Gesichts (Abb. 8). Sprache normal, digital und mit Spiegel vom Tumor nichts mehr nachweisbar. Nasenscheidewand etwas nach links verbogen, keine Stenose.

Fall 6. Albert B., 27jährig. 6. 10. 1922: Walnuß-großes Basalfibroid, das die linke Nasenhälfte undurchgängig macht. Nach einem auswärts gemachten Operationsversuch sei starke Blutung aufgetreten. Bestrahlung mit 1 Felde, zirka 30% Herddosis. Danach ziemlich starke Hautreaktion. Nach 14 Tagen deutliche Besserung, nach 6 Wochen ist die Nasenatmung links frei, Mund wurde auch nachts nicht mehr offen gehalten. Entzog sich der Beobachtung bis Juli 1927: Bei digitaler Untersuchung ist noch ein schwach bohnen großer Wulst links seitlich von der Choane zu fühlen. Nasenatmung beiderseits frei, subjektiv bestehen keinerlei Beschwerden. Die Haut ist vollkommen normal, keine Schädigung zu erkennen.

Fall 7. Josef K., 18jährig. 13. 1. 1923: Basalfibroid, das den Nasenrachen ausfüllt. Nasenatmung aufgehoben. Bestrahlung von 4 Feldern aus zirka 90—100% Herddosis. — 23. 3. 1923: Hat kurz nach der Bestrahlung noch einmal etwas Nasenbluten gehabt, bekommt jetzt Luft durch beide Nasenhälften. Geschwulst ist wesentlich verkleinert, von außen mit bloßem Auge nicht mehr erkennbar. Keine Bestrahlung. 27. 6. 1923: Geschwulst an Größe weiter zurückgegangen, Nase durchgängig, wenn auch noch nicht ganz frei. Zweite Bestrahlung mit 3 Feldern, Herddosis zirka 40—50%. — 29. 10. 1923: Nase beiderseits völlig frei durchgängig. 29. 4. 1924: Noch ganz geringe Vorwölbung an dem linken Rachendach, subjektiv ist Patient völlig beschwerdefrei. 9. 1. 1925: Kleiner, nicht störender Zapfen am linken Rachendach. Fühlt sich subjektiv völlig wohl.

Fall 8. Carl R., 24jährig. 26. 5. 1923: Basalfibroid, das den Nasenrachen und beide Nasen-



Abb. 8. Derselbe, Zustand bei Nachuntersuchung. (Juli 1927.)

höhlen ausfüllt; wurde schon mehrfach auswärts operiert. Tumor ist auf der rechten Nasenseite dicht hinter dem Naseneingang am Nasenboden angewachsen (Operationsfolge). Nase verbreitert; Gaumen vorgewölbt. Bestrahlung mit 2 Feldern, Herddosis zirka 50%. — 7. 9. 1923: Nase links etwas durchgängig, rechts noch nicht, wegen der erwähnten Verwachsung. Gaumenvorwölbung zurückgegangen. Bestrahlung mit 1 Felde, Herddosis 30%. — 2. 10. 1923: Tumor auf etwa die Hälfte verkleinert; Nase links fast frei durchgängig, rechts besteht die Adhärenz weiter. Bestrahlung mit 2 Feldern, Herddosis zirka 50%. — Entzieht sich der weiteren Beobachtung (Strafgefangener).

Fall 9. Georg D., 19jährig. 10. 9. 1923: Großer, den Nasenrachen und die linke Nase ausfüllender Tumor, Septum nach rechts verdrängt. Einmal erfolglos auswärts operiert. Häufiges Nasenbluten. Bestrahlung mit 3 Feldern, Herddosis zirka 50–60%. — 13. 11. 1923: Rechts Nasenatmung vollkommen, links noch nicht ganz frei. Hat nicht mehr geblutet. Verbreiterung der Nasenwurzel geringer. Bestrahlung mit 2 Feldern, Herddosis zirka 40%. — 19. 2. 1924: Subjektiv weitere Besserung, linke Nase noch nicht ganz frei durchgängig, Bestrahlung mit 3 Feldern, Herddosis 50–60%. — 26. 5. 1924: Beiderseits Nasenatmung frei, keine Septumverdrängung mehr. Haut intakt, keine Epilation. Subjektiv beschwerdefrei. — Nachuntersuchung Juni 1927: Großer, gutgewachsener Mann, frische Gesichtsfarbe. Hat subjektiv keinerlei Beschwerden. Haut und Schleimhäute lassen keine Schädigung irgendwelcher Art erkennen. Beiderseits Nase frei durchgängig. Von Tumor ist bei Betastung und Spiegeluntersuchung nichts zu sehen oder zu fühlen.

Fall 10. Gustav H., 14jährig. 28. 5. 1924: Langsam gewachsenes, nicht blutendes, den Nasenrachen und die linke Nase ausfüllendes Basalfibroid. Graurötlicher Tumor erscheint vorn in der linken Nasenöffnung. Nasenatmung beiderseits aufgehoben. Dauernde Kopfschmerzen. Bestrahlung mit 3 Feldern, Herddosis 45–50%. — 12. 7. 1924: Nasenatmung rechts frei, links noch Stenose. Tumor wesentlich kleiner. — Nachuntersuchung 1927: Atmet seit der Bestrahlung auch rechts durch die Nase, fühlt sich geheilt. Nasenatmung beiderseits frei, Gesichtsfarbe gesund. An Haut oder Schleimhäuten kein Zeichen irgendeiner Schädigung zu entdecken. Augen o. B. Im linken Nasenrachenraum nahe der Choane bohnen großer derber Wulst, dem Rachendach fest aufsitzend.

Fall 11. Frohmuth S., 15jährig. 17. 12. 1924: Steht seit längerer Zeit in spezialistischer Behandlung wegen eines langsam wachsenden Basalfibroids, das ab und zu Blutungen verursacht hatte. Ausgangspunkt: Rachendach. Der Tumor verlegt die Choanen nicht ganz, ist gut kirschgroß. Bestrahlung mit 3 Feldern, Herddosis zirka 40%. — 16. 2. 1925: Hat kein Nasenbluten mehr gehabt. Linke Nasenhälfte frei durchgängig, rechte teilweise verlegt. Tumor ist deutlich kleiner. Keine Bestrahlung. — 30. 5. 1925: Weitere subjektive Besserung. Keine Bestrahlung. — 27. 7. 1925: Objektiv ist der Tumor seit der letzten Bestrahlung nicht mehr wesentlich kleiner geworden. Rechte Nase etwas stenosierte, linke Hälfte frei durchgängig. Bestrahlung mit 40–50% Herddosis. — 3. 11. 1925: Noch kleiner derber Tumorrest. — 20. 2. 1926: Beide Nasenhälften gleichmäßig, aber noch nicht ganz frei durchgängig. Weiterbehandlung im Röntgeninstitut der chir. Abt. des Katharinenhospitals Stuttgart, dessen Direktor (Prof. Jüngling) ich über den weiteren Verlauf folgende Mitteilung verdanke: 5. 11. 1926. Seit einigen Wochen wieder Verlegung der Nasenatmung, Kopfschmerzen, vor einigen Tagen auch geringe Blutung. Rachen gerötet, Schleimhaut etwas trocken. Weicher Gaumen o. B. Haselnußgroße Vorwölbung rechts, Septum nach links abgewichen. Bestrahlung mit Radioplastinumbau von zwei Feldern aus nach Jüngling; Herddosis 40%. 30. 11.: Nach subjektiv ziemlich heftiger Reaktion ist Kopfschmerz und -druck seit 10 Tagen völlig abgeklungen. 26. I. 1927: Subjektiv Wohlbefinden, links Luft frei, rechts noch nicht. Geringe Verkleinerung.

Fall 12. Otto St., 28jährig. 22. 6. 1925: Seit 3–4 Jahren allmählich zunehmende Behinderung der Nasenatmung. Ziemlich harter, vom Rachendach herunterhängender, die Choanen verschließender Tumor. Bestrahlung mit 3 Feldern, Herddosis 40–50%. — 23. 9. 1925: Bis jetzt noch keine Verringerung der Beschwerden. Geschwulst sehr derb. Bestrahlung mit 3 Feldern, Herddosis 50–60%. — Erscheint nicht mehr zur Nachuntersuchung bis Juni 1927: Tumor in seiner Größe nicht verändert, sehr derb, nicht blutend. Nasenatmung beiderseits verlegt, links wohl auch infolge von Synechien der unteren Muschel mit dem Septum. Auf den Vorschlag zur Operation geht Patient nicht ein.

Ein 13. Fall (Hermann F., 17jährig) entzog sich nach einmaliger Bestrahlung mit 3 Feldern, 50% (26. 5. 1923), der Beobachtung. Über sein Schicksal konnte nichts in Erfahrung gebracht werden.

Herrn Prof. Jüngling (Direktor der chir. Abt. des Katharinenhospitals Stuttgart) verdanke ich schließlich die Kenntnis folgenden Falles: Eugen B., 18jährig. Seit drei Monaten allmähliche Verstopfung der Nase, Ohrschmerzen links, Kopfschmerzen, Kopfdruck. Diagnose Basalfibroid durch Dr. Kessel-Stuttgart sichergestellt. Vorwölbung des weichen Gaumens links, Verdrängung der Uvula. Verdrängung des Septums. 29. 11. 1926 Bestrahlung mit 60% Herddosis von zwei Ein-

fallspforten aus, mit Radioplastinumbau nach Jüngling. Nach $2\frac{1}{2}$ Wochen ist der Tumor nach anfänglicher starker Reaktion deutlich kleiner, die Passage freier. 21. 12. 1926 nochmalige Bestrahlung mit 65% Herddosis. 15. 1. 1927: Nach neuerlicher kräftiger örtlicher Reaktion ist der Tumor weiter geschwunden, Ohrschmerzen bestehen nicht mehr. An manchen Tagen freie Luftpassage durch beide Nasenhälften, manchmal links noch Behinderung. Keine Kopfschmerzen mehr; weicher Gaumen nicht mehr vorgewölbt. 5. 3. 1927: Da bei feuchter Witterung die Passage links manchmal noch mangelhaft ist, wird heute nochmals mit 65% Herddosis bestrahlt. 8. 9. 1927: Patient war seit der letzten Bestrahlung subjektiv beschwerdefrei bis vor 10 Tagen, seit welchem Zeitpunkt ab und zu die linke Nasenhälfte wieder undurchgängig wurde. Rhinoskopisch haselnußkerngroße Vorwölbung, deren Schleimhautüberzug hochrot ist. Beobachtung noch nicht abgeschlossen.

Für die Beurteilung der Leistungen der Röntgenbestrahlung scheidet der 13. Fall, da nicht genügend beobachtet, vollständig aus. Nur bedingt zu verwenden ist Fall 3, der in $2\frac{1}{2}$ monatiger Beobachtung nicht anzusprechen schien, nach einer $2\frac{1}{4}$ Jahre später erhaltenen Mitteilung jedoch klinisch geheilt war. In diesem Falle besteht ebensowohl die Möglichkeit, daß die allmähliche Schrumpfung auf Strahlenwirkung beruhte, als diejenige, daß spontane Involution bei dem beinahe ausgewachsenen Patienten eintrat. Als Mißerfolg kann der Fall nicht gebucht werden, da mindestens die Röntgenbestrahlung hier insofern palliativ gewirkt hat, als das an sich keine sehr schwere Erscheinungen machende Basalfribroid nicht größer wurde.

Nur teilweise sind zu verwenden die Fälle 8 und 11, bei denen nach weitgehender Rückbildung des Tumors die Beobachtung nicht zu Ende geführt werden konnte. Immerhin wurde in der Beobachtungszeit auch bei diesen zwei Fällen ein sehr guter Rückgang der Geschwulst erzielt.

Fall 12 schließlich erscheint quoad sanationem als Mißerfolg. Der Patient war zweimal von 3 Feldern aus mit ziemlich niedriger Herddosis bestrahlt worden; wir hatten die Dosis absichtlich so schwach gewählt, um die untere Grenze der wirksamen Intensität auszuprobieren. Die Wirkung blieb aus. Ob hier nur die zu niedrige Dosis oder eine ausnahmsweise geringe Sensibilität der Geschwulst am Mißerfolg anzuschuldigen ist, läßt sich heute nur sehr schwer sagen, die letztere Möglichkeit ist durchaus nicht von der Hand zu weisen, da es sich von vornherein um einen sehr derben, gefäßarmen Tumor bei einem Patienten weit jenseits der Wachstumsgrenze gehandelt hat. Insofern hat auch hier die Röntgenbestrahlung sich wirksam gezeigt, als ein weiteres Wachstum der Geschwulst verhütet wurde.

Sämtliche übrigen Fälle waren durch die Röntgenbestrahlung zu weitgehendem oder völligem Schwund zu bringen, jedenfalls wurde klinische Beschwerdefreiheit erreicht. Wie wirksam die Röntgenbestrahlung sein kann, zeigen besonders ausdrucksvoll die Beobachtungen bei Fall 1, Fall 6 und Fall 10, in denen eine einzige Bestrahlung mit verhältnismäßig geringer Herddosis genügte, um die klinische Heilung herbeizuführen. Sehr rasch verkleinerten sich auch die Geschwülste in den Fällen 5 und 7, die zweier Bestrahlungsserien bedurften. In keinem Falle wurden mehr wie 4 Bestrahlungs-serien ausgeführt. Die klinische Heilung wurde erzielt, ohne daß eine irgendwie beträchtliche Schädigung als Folge der Bestrahlung aufgetreten wäre. Daß in mehreren Fällen nach jahrelanger Beobachtung kleine Reste der Tumoren zurückblieben, kann bei der Natur des Leidens nicht wundernehmen und ist ohne Belang, da wir in diesen Resten reifes Bindegewebe bzw. Knorpel- und Knochengewebe anzunehmen haben, welches keinerlei Wachstumstendenz mehr hat. Es ist anzunehmen, daß solche Reste auch bei der spontanen Involution nichts Ungewöhnliches sind, obgleich Beobachtungen dieser Art im Schrifttum nicht niedergelegt sind.

Ein Rezidivieren der Tumoren bzw. ein Wiederwachsen der durch die Bestrahlung verkleinerten Basalfibroide nach kürzerem Intervall haben wir in keinem Falle zu be-

obachten gehabt. Nur einmal, in Fall 1, kam es nach einem beschwerdefreien Zeitraum von $7\frac{1}{2}$ (!) Jahren nach der ersten, nach heutigen Begriffen primitiv durchgeführten Bestrahlung zum Wiederauftreten eines typischen Basalfibroides. Die Frage, ob hier ein von Resten des ersten Tumors ausgehendes Rezidiv oder aber ein von einem neuen Wachstumszentrum aus im Alter der stärksten Körperentwicklung entstandenes Basalfibroid vorlag, läßt sich heute nicht entscheiden, da der Junge während der ganzen Jahre nach der ersten Bestrahlung unserer Beobachtung fernblieb, also nicht zu sagen ist, ob damals ein Resttumor zurückgeblieben war. Bemerkenswert ist jedenfalls, wie außerordentlich lange die klinische Heilung angehalten hat. Bemerkenswert ist ferner, daß auch das zweite mal die Geschwulst ausgezeichnet ansprach. Wenn bei Fall 11 und dem Jünglingschen Fall längere Zeit nach der ersten Bestrahlung insofern ein klinisches Rezidiv einzutreten schien, als die Beschwerden wieder zunahmen, die Luftpassage sich verschlechterte, so ist doch zu berücksichtigen, daß ein Rezidiv im Sinne des Wiederwachsens des Basalfibroids nicht nachgewiesen ist. In Jünglings Fall fand sich vielmehr der Tumor unverändert groß wie bei der letzten Untersuchung; vom Patienten 11 wissen wir, daß er unter häufigen Katarrhen der Nase litt, die natürlich ein Rezidiv um so mehr vorzutäuschen vermochten, als bekanntermaßen durch die Schwellung beim akuten Katarrh die Passage ebenfalls vollständig unterbrochen werden kann, um so mehr dann, wenn ein Tumorest den Luftraum schon etwas einengt. Der Beweis dafür, daß ein Rezidiv vorlag, scheint uns für diese zwei Fälle nicht geliefert zu sein.

Die Zeitdauer zwischen Bestrahlung und Beginn der Rückbildung scheint verschieden zu sein, entsprechend der wechselnden Sensibilität der Geschwülste überhaupt. In den meisten Fällen war ein deutlicher subjektiver und objektiver Erfolg schon nach 1—3 Wochen festzustellen (Fälle 1, 2, 4, 6, 7, 9, 10, Fall von Jüngling), in anderen wieder dauerte es bis zu 6 Wochen, ehe ein deutlicher Rückgang zu konstatieren war. Das Alter, in dem die Patienten stehen, scheint die Sensibilität der Tumoren und damit die Geschwindigkeit der Rückbildung nicht zu bestimmen, wohl aber hatten wir den Eindruck, daß die weichen, vaskulären Typen, die wegen ihrer höheren Wachstumsenergie und der dabei häufigen Blutungen besonders gefährlich sind, leichter und rascher reagieren als die harten, weniger rasch wachsenden Formen. So haben wir denn gerade bei den bedrohlichen Formen besonders schöne Erfolge gehabt; soweit sich bis jetzt übersehen läßt, scheinen sie ausnahmslos sehr gut zu reagieren. Von großer Wichtigkeit ist, daß der Einfluß der Bestrahlung auf das Auftreten von Spontanblutungen ein außerordentlich günstiger ist; in den Fällen 2, 5 und 9 hörten die Spontanblutungen nach der ersten Bestrahlung vollständig auf, um nie wiederzukehren. Nur in einem Falle (7) kam es kurz nach der ersten Bestrahlung noch einmal zu einer unbeträchtlichen Blutung.

Nach diesen Resultaten glauben wir mit der Röntgenbestrahlung das oben aufgestellte Ziel: Herbeiführung einer der spontanen Involution ähnlichen Rückbildung erreicht zu haben. Die Rückbildung vollzieht sich in fast allen Fällen anscheinend in physiologischer Weise, ohne daß Erweichung, Nekrosen, jauchiger Zerfall eintreten, die Geschwulst schrumpft allmählich zu einem bindegewebigen Rest ohne eigene Wachstumstendenz zusammen, sie kann in einzelnen Fällen so weit verschwinden, daß überhaupt nichts mehr nachzuweisen ist.

Der liebenswürdigen Bemühung des Leiters der therapeutischen Abteilung im Röntgeninstitut von Professor Holzknecht in Wien, Dr. Borak, verdanke ich die Kenntnis seiner Resultate an fünf in den Jahren 1924—26 röntgenbestrahlten Basalfibroiden. Da eine eingehendere Veröffentlichung vorgesehen ist, sei hier nur in Kürze berichtet: Bei allen fünf zwischen 15—20jährigen Patienten erzielte die Röntgen-

behandlung eine sehr beträchtliche Rückbildung der Geschwülste, die zum Teil mehrfach operativ angegangen worden waren und teilweise stark geblutet hatten. „Ein restloses Verschwinden wurde in keinem Falle erzielt, das Resultat war aber in allen Fällen, wenn auch nicht ideal, so doch als genügend zu bezeichnen, denn das erzielte Resultat bedeutet für die Patienten eine weitgehende Besserung ihres — früher durch starke, manchmal sogar lebensbedrohliche Blutungen und Behinderung der Nasen-, zum Teil auch der Mundatmung gestörten — Allgemeinbefindens, ferner auch eine in kosmetischer Hinsicht in die Augen springende Besserung.“ — Über einen Mißerfolg berichtet — ohne nähere Angaben — nur Rahm.

Technik und Gefahren der Röntgenbestrahlung des Basalfibroides.

Wenn auch in einem 1915 an unserer Klinik bestrahlten Falle (1) mit verhältnismäßig weicher Therapiestrahlung und Filterung mit nur 3 mm Al ein für viele Jahre vorhaltender klinischer Erfolg erzielt werden konnte, so wird man doch sich darüber klar sein müssen, daß die Technik nur deshalb genügte, weil offenbar die Strahlenempfindlichkeit dieser Geschwulst ausnahmsweise hoch war. Unter allen Umständen wird man heute eine sehr harte, mindestens mit $\frac{1}{2}$ mm Zn oder Cu gefilterte Strahlung verwenden, um das Zielschießen so wirksam wie möglich zu gestalten und Nebenschädigungen der Haut und der übrigen bedeckenden Gewebe nach Möglichkeit zu vermeiden. Daß exakte Dosierung und absolute Konstanz der Strahlung unumgängliche Vorbedingung ist, braucht kaum gesagt zu werden.

Für den Erfolg der Behandlung ist die Erreichung einer gewissen Herddosis ausschlaggebend. Um im Tumor im Vergleich zu den bedeckenden Geweben eine möglichst hohe Dosis zu erzielen, bedient man sich am besten der von mehreren Feldern aus gezielten Kreuzfeuerbestrahlung. Die Zahl der Felder braucht nicht allzu groß zu sein. Nach der Lage des Tumors ergeben sich Fehler, die möglichst tumornahe auf die Haut gesetzt werden, also z. B. je 1 Feld auf linke und rechte Wange. Dazu kann dann noch, besonders bei Geschwülsten, die die Nasenhöhle ausfüllen, ein mittleres, von der Glabella bis zur Höhe des harten Gaumens reichendes Feld, das die Augen frei lassen soll, gegeben werden. Schließlich kann, besonders bei weit hinten inserierenden Tumoren, durch den geöffneten Mund ein Feld mit Bleiglastubus auf den Stiel der Geschwulst gerichtet werden. Dieses Feld ist nicht ganz einfach zu verabreichen, auch halten manche Patienten das quälende Stilliegen bei weitgeöffnetem Munde auch über kürzere Zeit schlecht aus. Meist wird man ohne Schaden auf dieses Feld verzichten können. Borak (persönliche Mitteilung) verabreicht im allgemeinen beiderseits ein ziemlich weit vorne gelegenes Wangenfeld und ein Temporalfeld, je 6:8 cm groß, außerdem gibt er ein Nackenfeld 10:10 cm. Auch Breitländer hat Nackenfelder angewandt. Bei der Dicke der zu durchsetzenden Gewebe glauben wir die Wirkung dieser Nackenfelder nicht allzu hoch veranschlagen zu sollen, vielleicht kann man — unsere Fälle haben das gezeigt — darauf verzichten. Bei 3—4 vorderen Feldern braucht die Haut jeder Einfallspforte nicht höher als etwa 80% der H.E.D. belastet zu werden; in vielen Fällen sind wir, wie auch Borak, mit einer Feldbelastung von etwa 60% ausgekommen. Die Gefahr einer Schädigung ist dabei nicht zu fürchten, sofern nur Pausen von 8—12 Wochen nach jeder Bestrahlungsserie eingelegt werden.

Die zur Bestrahlung des Basalfibroids notwendige Herddosis hat Jüngling seinerzeit nach den bis dahin vorliegenden Erfahrungen auf 70—80% angegeben; wir haben aber, bemüht, die Dosis so tief wie möglich herunterzudrücken, auch mit 45—60% sehr gute Erfolge gehabt. Man wird in der Höhe der Herddosis individualisieren müssen;

wie erwähnt, scheinen die langsam wachsenden, weniger gefäßreichen Basalfibroide bei Patienten, die nahe oder schon jenseits der Involutionsgrenze stehen, höhere Dosen zu verlangen als die rasch wachsenden, weiche und gefäßreichen Tumoren der jüngeren Patienten. Andererseits sind gerade die letzteren der Erzielung einer raschen Rückbildung am ehesten bedürftig, weshalb in solchen dringenden Fällen trotz größerer Empfindlichkeit lieber eine höhere Strahlendosis anzuwenden sein wird, um die Rückbildung der Geschwülste so rasch und intensiv wie möglich zu fördern. Bei nicht dringlichen Fällen würden wir auch heute zunächst eine Herddosis von etwa 60% zur Anwendung bringen, um das immerhin nicht indifferente Heilmittel der Röntgenstrahlen möglichst sparsam und schonend anzuwenden.

Die Errechnung der auf jedes einzelne Feld nach einem vorher festgelegten Bestrahlungsplan zu verabreichenden Oberflächendosis erfolgt entweder mit dem Holfelderschen Felderwähler, oder gerade so gut, wenn auch weniger elegant und bequem, mit den Strahlenkegelschablonen nach Jüngling oder Lehmann. Ein „Umbau“ (Radioplastin nach Jüngling) scheint uns für die Bestrahlung der Basalfibroide wünschenswert, wenn auch nicht absolut notwendig zu sein.

Wenn auch bei dringlich behandlungsdürftigen Fällen eine Nebenschädigung leichteren Grades ohne Bedenken in Kauf genommen werden könnte, sofern nur die vom Grundleiden drohenden Gefahren rasch beseitigt werden, so sind solche Nebenschädigungen doch glücklicherweise weder notwendig noch häufig. In unseren eigenen sind ebenso wie in den übrigen oben referierten Fällen Ulzerationen nie beobachtet worden, auch über Trockenheit im Munde (Schädigung der Parotis) wurde niemals geklagt; natürlich wird man die Felder so anlegen, daß höchstens Teile der Parotis betroffen werden. An Nebenschädigungen sind nur beobachtet geringe Grade von Hautatrophie, und zwar in unserem eigenen Material nur in den beiden ersten, noch mit unzulässig hoher Dosis bestrahlten Fällen. Die hier beobachtete Hautatrophie im Bereiche der Bestrahlungsfelder war übrigens so unbedeutend, daß sie nur bei ganz genauer Betrachtung überhaupt gesehen werden konnte, zur Bildung von Teleangiectasien war es gar nicht gekommen. Es lag also der geringste überhaupt mögliche Grad einer Dauerschädigung vor, der den im übrigen von ihren Leiden geheilten Patienten keinerlei Beschwerden machte. Schleimhaut-, Knorpel- sowie Knochenschädigungen haben wir ebensowenig gesehen wie eine Schädigung der Hypophyse. Die bei Ledermann und Kuznitsky unter kombinierter Bestrahlung aufgetretene Gaumenperforation ist sicher nicht der Röntgenbestrahlung zur Last zu legen.

Als unmittelbare Folge der Röntgenbestrahlung beobachteten wir manchmal das Auftreten eines mehr oder weniger starken Röntgenkaters, der allerdings seit der Benutzung hochwertiger Apparaturen mit kurzer Bestrahlungszeit nur noch sehr wenig in Erscheinung trat.

Kombinierte Röntgen-Radiumbestrahlung.

Da, wie wir oben gesehen haben, die Röntgenbestrahlung zu einer den Tumor viel gleichmäßiger durchsetzenden Strahlenwirkung führt, als es bei der Radiumbestrahlung — ausgenommen die Distanzbestrahlung von außen durch die Wange — der Fall sein kann, und da ferner die Röntgenbestrahlung, soweit sich bis jetzt übersehen läßt, eine genügende Beeinflussung der Geschwulst herbeizuführen vermag, wird es im allgemeinen nicht geboten sein, von vornherein gleichzeitig mit Röntgen- und Radiumstrahlen zu arbeiten. Kombinierte Bestrahlung ist zwar von vielen empfohlen worden, es ist aber fraglich, ob diese Empfehlungen stets auf praktischen Erfahrungen beruhen.

Aus den erwähnten Gründen wird es sich auch nicht empfehlen, mit Radiumbestrahlung (Tuben, Nadeln, Kapillaren) die Bestrahlung einzuleiten, da die Röntgenbestrahlung vor allem den Tumorstiel viel gründlicher zu treffen vermag, als dies beim Radium der Fall ist. Wohl aber könnte man daran denken, ein durch Röntgenstrahlen behandeltes Basalfibroid, von dem noch ein Resttumor zurückgeblieben ist, oder der nicht anspricht, der Radiumbestrahlung zu unterwerfen. Allerdings kämen dafür dann als gleichberechtigte Methoden auch die Diathermickoagulation, die Galvanokaustik und schließlich die Operation in Frage.

Post- und präoperative Strahlenbehandlung.

In dem Bestreben, der radikalen Operation ihre bisherige Stellung zu erhalten, andererseits aber die dieser anhaftende Rezidivgefahr zu vermeiden bzw. hintanzuhalten, ist von manchen Autoren die postoperative Bestrahlung mit Radium und Röntgen empfohlen worden. Zweifellos hat, solange an dem Vorrang der Radikaloperation nicht gerüttelt werden soll, diese Empfehlung ihre gute Berechtigung. Röntgenstrahlen und Radium sind für die postoperative Behandlung gleichermaßen geeignet, da es im allgemeinen gelingen wird, den bei der Operation nicht radikal entfernten Stiel mit dem Strahlenträger gut zu erreichen. Über die Berechtigung des Standpunktes, den Tumor erst radikal zu operieren, sagen unsere Erfahrungen mit der Röntgenbestrahlung übrigens wohl genügend aus.

Auch die präoperative Behandlung ist befürwortet worden. Wenn man diese Befürwortung in unserem Sinne auffaßt, wird man sich darauf beschränken, erst längere Zeit nach Durchführung der Röntgen- oder Radiumbestrahlung eine Operation ins Auge zu fassen; da wir die Erfahrung gemacht haben, daß die Basalfibroide ihre auf die Bestrahlung zurückzuführende Tendenz zur Rückbildung noch über viele Monate beibehalten, wird es in den seltensten Fällen dazu kommen, daß eine strikte Indikation zur Operation sich dann überhaupt noch aufdrängt. Ist trotz regelrechter Bestrahlung nach längerem Intervall noch ein Resttumor vorhanden, der Passagestörungen verursacht, so steht einer Operation nichts im Wege, man wird keine Gefahr laufen, durch Blutung in der Durchführung des Eingriffes erheblich gestört zu werden, da die Gefäße bei der bis dahin erzielten Rückbildung zum größten Teil verödet sein werden. In dem Sinne, in welchem der Begriff der präoperativen Behandlung bisher fast ausschließlich in der Literatur zu finden ist, halten wir sie nicht für gerechtfertigt. Bestrahlt man schon, um die Gefäße zu veröden und die Blutungsgefahr dadurch herabzusetzen, so kann man auch die volle Strahlenwirkung abwarten und wird in fast allen Fällen auch so zum Erfolg kommen.

Indikationsstellung bei der Behandlung des Basalfibroides.

Nachdem es sich gezeigt hat, daß in allen bisher einer regelrechten Strahlenbehandlung unterzogenen Fällen ein vorzügliches Reagieren der Basalfibroide zu konstatieren war, wird man nicht umhin können, die bisher geübte Indikationsstellung einer Revision zu unterziehen. Auf Grund der eigenen und der Erfahrung Anderer halten wir es für gerechtfertigt, für jeden Fall von Basalfibroid, wie es seinerzeit schon Perthes getan hat, mindestens den Versuch einer rite durchzuführenden Strahlenbehandlung

vorzuschreiben. Ob Röntgen- oder Radiumbestrahlung, wird sich nach den vorhandenen Einrichtungen entscheiden. Im allgemeinen würden wir nach dem oben Dargelegten die Röntgenbehandlung vorziehen. Wir halten auch heute noch wie in unserer Mitteilung von 1923 daran fest, daß sie Aussicht hat, Methode der Wahl zu werden. Daß sich in einzelnen Punkten das Bild unter dem Einfluß neuer Erfahrungen noch ändern kann, ist natürlich nicht ganz auszuschließen, da es sich um ein bisher doch noch recht spärlich bearbeitetes Gebiet handelt.

Literaturverzeichnis.

- Adam, Nasopharyngeal fibroma. Journ. of laryngol. and otol. 1925, 40 S. 726.
- Albanus, Die Methodik der Radiumbestrahlung in der Nasen- und Rachenhöhle. D. m. W. 1912 Nr. 17.
- Strahlenbehandlung der oberen Luftwege. Handb. Katz und Blumenfeld 1918.
- Alonso, Contribution à l'étude des fibromes du nasopharynx chez la femme. Acta otolaryngol. 1924, 16 S. 46.
- Ballo, Histologische Untersuchungen über die typischen Nasenrachenpolypen, besonders ihre Veränderungen bei der Spontanheilung. Zschr. f. Ohrhkl. 1908, 55 S. 310.
- Beck und Rapp, Strahlenbehandlung der Nase usw. Lehrb. der Strahlentherapie 2 S. 577.
- Bensch, Beiträge zur Beurteilung der chirurgischen Behandlung der Nasenrachenpolypen. Inaug.-Diss., Berlin 1877.
- Birkholz, Zur Indikation und Technik der Radikaloperation typischer Nasenrachenfibrome. Zbl. f. Chir. 1923 S. 1318.
- Bossaert, Volumineux fibrome naso-pharyngien datant de sept années chez un jeune homme actuellement de 19 ans. Ann. des mal. de l'oreille, du lar., du nez et du phar. 1922 S. 308.
- Breitländer, Röntgenbehandlung des „Basalfibroids“, typischen Nasenrachenfibroms. Langenb. Arch. 1926, 139 S. 211.
- Brüggemann, Zur Operation der Nasenrachenfibrome. Beitr. z. Anat. etc. d. Ohr. 1921 S. 362.
- Burger und van Gilse, Demonstrationen. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1924, 68 S. 2055.
- Coenen, Die Genese des Basalfibroides. Chir. Kongr. 1922.
- Das Basalfibroid (typisches Nasenrachenfibrom) ein Skelettumor. M. m. W. 1923 S. 829.
- Bemerkungen zu der Arbeit von Birkholz. Zbl. f. Chir. 1923, 50 S. 322.
- Chirurgie des Pharynx in Handb. der praktischen Chirurgie (Garré-Küttner-Lexer) 4 S. 1333 bis 1345.
- Crowe und Baylor, Benign and malign growths of the nasopharynx and their treatment with radium. Arch. of surg. 1923, 6 S. 429.
- Dawson, Nasopharyngeal fibroma. The Journ. of Lar., Rhin. and otol. 1918, 33.
- Delavan, The effects of radioactivity upon nasopharyngeal fibroma. Med. record. 1915, 87 H. 26.
- Denker, Zur operativen Behandlung der typischen Nasenrachenfibrome. Zschr. f. Ohrhkl. 1912, 64 S. 1.
- Weitere Erfahrungen über die Behandlung der typischen Nasenrachenfibrome. Mschr. f. Ohrhkl. 1921, 55 S. 1020.
- Erdélyi, Über juvenile Nasenrachen- (Schädelbasis-) Fibrome und deren Behandlung. Zorg. f. Chir. 1926, 33 S. 574.
- Ferreri, Über den wahren Ursprung der Nasenrachenfibrome. Mschr. f. Ohrhkl. 1921, 55 S. 1068.
- Feuchtinger, Zwei Fälle von Röntgenbehandlung bei Neubildungen des Nasenrachenraumes. Wien. lar.-rhinol. Ges. 10. Jan. 1923; Zbl. f. Hals-, Nas.-Ohr.-Hlk. 3 S. 319.
- De Flines, Ned. Keel-Neus-Oorheelk. Vereenig. 12.—13. März 1923; Zbl. f. Hals-, Nas.-Ohr.-Hlk. 6 S. 92.
- Gerber, Die Operation der Nasenrachentumoren. Mschr. f. Ohrhkl. 1912, 46 S. 561.
- Glas, Zur Pathologie der Nasenrachentumoren. W. m. W. 1902 Nr. 46/47.
- Gordon und Figi, Behandlung des Fibroms des Nasopharynx. Americ. journ. of roentg. and radium therapy 1924, 12; Fortschr. d. Röntgenstr. 33.
- Goldsmith, Nasopharyngeal fibroma. Ann. of otol., rhinol. and laryngol. 1924, 33 S. 611.
- Güssow, Beitrag zur Genese der Nasenrachenfibrome. Zschr. f. Ohrhkl. 1922, 82 S. 103.

- Heineke und Perthes, Die biologischen Wirkungen der Röntgen- und Radiumstrahlen. Lehrb. der Strahlentherapie 2.
- Hellat, Die sog. fibrösen Nasenrachenpolypen; Ort und Art ihrer Insertion und ihre Behandlung. Arch. f. Laryng. 1911, 25 S. 329.
- Henriques, Radium therapy. New Orleans med. surg. journ. 1921, 74 S. 283; Zörg.f. Chir. 1922, 17 S. 96.
- Holfelder, Die Röntgenstrahlen auf dem Gebiete der Chirurgie. Lehrb. der Strahlentherapie 2 S. 453.
- Hofer, Wien. lar.-rhinol. Ges. 7. Mai 1919; Zschr. f. Laryng. 1920 S. 253.
- Jüngling, Röntgenbehandlung chirurgischer Krankheiten. Hirzel, Leipzig 1924.
- Bruns Beitr. 1919, 118 S. 105.
- M. m. W. 1919 Nr. 26.
- M. m. W. 1920 Nr. 41.
- Strahlenther. 12 S. 178.
- Strahlenther. 14 S. 786.
- Krassin, Zur Operationsbehandlung der Fibrome der Schädelbasis. Chirurgia 1913, 33 S. 8; Zbl. f. Chir. 1913, 1 S. 417.
- Kutvirt, Zwei Nasenrachenraumtumoren. Zbl. f. Hals-, Nas.-Ohr.-Hlk. 1 S. 545.
- Krecke, Strahlentherapie in der Chirurgie. Strahlenther. 1918, 8 S. 1.
- Laurens, Polype nasopharyngien opéré par le procédé de Doyen, le procédé de Denker et l'électro-coagulation. Zbl. f. Hals-, Nas.-Ohr.-Hlk. 9 S. 656.
- Opération des fibromes nasopharyngiens. Ann. des mal. de l'oreille, du nez etc. 1922, 41 S. 337.
- Ledermann und Kuznitzky, Über die radiologische Behandlung von Nasenrachengeschwülsten. Strahlenther. 1918, 8 S. 23.
- Lyons, The use of radium in the treatment of myxomatous nasal polyps. Americ. journ. of roentgenol. and radium therapy 1921 S. 401; Strahlenther. 1924, 17 S. 814.
- Mac Pherson, Fibrosarcoma of the nasopharynx treated by operation and radium. Laryngoscope 1923, 33 S. 653; Zbl. f. Hals-, Nas.-Ohr.-Hlk. 4 S. 314.
- Mackenzie and Wells, Sarcoma of the ethmoid. Journ. of the Americ. med. ass. 1923, 81 S. 102; Zbl. f. Hals-, Nas.-Ohr.-Hlk. 4 S. 243.
- v. Mikulicz, Die Neubildungen des Rachens und Nasenrachenraumes in Heymann, Handb. der Laryngologie und Rhinologie, Wien 1899.
- Milligan, Nasopharyngeal growths. Journ. of laryngol. and otol. 1924, 39 S. 537.
- Moffat and Jones-Phillipson, Nasopharyngeal fibroma treated with radium and surgical diathermy. Journ. of laryngol. and otol. 1924, 39 S. 571.
- Neumann, Ein Fall von Nasenrachenfibrom. Österr. otol. Ges. Wien 26. Mai 1924; Zbl. f. Hals-, Nas.-Ohr.-Hlk. 6 S. 414.
- New and Figi, Treatment of fibromas of the nasopharynx: Report of thirty-two cases. Americ. journ. of roentgenol. and radium therapy 1924, 12 S. 340.
- — Treatment of fibromas of the nasopharynx: Report of thirty-two cases. Ann. of otol., rhinol. and laryngol. 1925, 34 S. 191.
- New, The treatment of malignant tumors of the pharynx and nasopharynx. Surg. gyn. and obstetr. 1925, 40 S. 177.
- The modern treatment of nasopharyngeal fibromas. Ann. of otol., rhinol. and laryngol. 1925, 34 S. 648.
- Surgical diathermy in laryngology. Arch. of otolaryngol. 1926, 3 S. 301.
- Papale, Natura, etiologia e patogenesi del così detto polipo nasofaringeo. Arch. ital. di otol. rinol. e laring. suppl. 1924, 1 S. 1.
- Parish and Pfahler, A nasal fibroma, surgical removal, recurrence, treated by radiation. Ann. of otol., rhinol. and laryngol. 1925, 34 S. 219.
- Patterson, Fibrosarcoma of nasal pharynx treated by X-rays and radium. Roy. soc. of med., sect. of laryngol., London 6. Febr. 1925; Zbl. f. Hals-, Nas.-Ohr.-Hlk. 7 S. 812.
- Payr, Zur Technik der operativen Entfernung großer Nasenrachenfibrome. Zbl. f. Chir. 1913, 40 S. 871.
- Perthes, Über die Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste. Strahlenther. 1921, 12, H. 2 (Verhandlungsbericht).
- Rahm, Die Strahlentherapie des Chirurgen. Handb. der Chirurgie 37.
- Rankin, Roy. soc. of med., sect. of laryngol., London 5. Mai 1925; Zbl. f. Hals-, Nas.-Ohr.-Hlk. 1922, 2 S. 253.
- Rethi, Das Radium in der Laryngo-Rhinologie. Strahlenther. 4 S. 52.

- Robinson, Radium treatment of neoplasms of the upper air passages. Journ. of the Americ. med. ass. 1925, 84 S. 248.
- Roure, Un cas de fibrome nasopharyngien traité par la diathermie. Oto-rhino-laryngol. internat. 1924, 8 S. 548.
- Sargnon, Cas de tumeurs fibreux du nasopharynx traités par la chirurgie et les agents physiques. Arch. intern. de Laryngol. otol., rhinol. et broncho-oesophagoscop. 1923, 2 S. 409.
- Schempp, Behandlung des Basalfibroids (typischen Nasenrachenfibroms) mit Röntgenstrahlen. Zbl. f. Chir. 1924 S. 2232, 2807.
- Schlittler, Über das Enchondrom der Nasennebenhöhlen. Zschr. f. Laryng. 1921, 10 S. 405.
- Sebileau, Considérations sur les fibromes nasopharyngiens. Ann. des mal. de l'oreille du lar., du nez et du phar. 1923, 42 S. 553.
- Sevandin, Zur Klinik und operativen Entfernung der Fibrome und Sarkome der Schädelbasis. Zogr. f. Chir. 1926, 36 S. 256.
- Shaheen Bey, Notes on nasopharyngeal fibromata. Journ. of laryngol. and otol. 1924, 39 S. 301.
- Studer, Über die Nasenrachenfibrome. Schweiz. m. Wschr. 1922, 52 S. 541.
- Szmurlo, Bemerkungen zu den therapeutischen Indikationen der sog. Nasenrachenpolypen. Polnisch; ref.: Zbl. f. Hals-, Nas.-Ohr.-Hlk. 8 S. 345.
- Torrini, Sulla radiumterapia di alcuni tumori connettivali del naso. Boll. di clin. 1922, 39 S. 5.
- Trautmann, Fibrome an den Tonsillen und an der Schädelbasis. Zschr. f. Ohrhkl. 1922, 1 S. 241.
- Uchermann, Über die sog. fibrösen Nasenpolypen. Mschr. f. Ohrhkl. 1912, 46 S. 663.
- Weil, Über die primären Fibrome der Nasennebenhöhlen. Arch. f. Ohrhkl. 1913, 92 S. 215.
- Wojatschek, Über Polypen der Schädelbasis. Zogr. f. Chir. 1924, 25 S. 460.
- Worthington, East. sect. of Americ. laryngo-rhinol. and otol. Soc. 3. März 1917; Zbl. f. Laryng. 1920, 36.
- Zimmermann, Zur Operationsfrage des Nasenrachenfibroms. Beitr. z. Anat. etc. d. Ohr. 1926, 23 S. 698.

(Aus der akademischen Frauenklinik zu Düsseldorf,
Direktor: Prof. Dr. O. Pankow)

Die Diathermiebehandlung in der Gynäkologie

Von

Ludwig Schoenholz

Mit 60 Abbildungen

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung	689
I. Die verschiedenen Stromarten und ihre Wirkung auf den Organismus	690
II. Die physikalischen Grundlagen der Diathermie	691
III. Der Diathermieapparat	695
IV. Zusatzapparate	699
V. Der hochgespannte Hochfrequenzstrom und seine Verwendung	701
VI. Die Therapieelektroden	702
VII. Der Stromverlauf	708
VIII. Die physiologischen Grundlagen und Wirkungen der Diathermie	712
IX. Indikationen und Gegenindikationen	727
X. Die praktische Anwendung der Diathermie	740
A. Die Dosierung	740
B. Die Behandlungszeit und die allgemeine Technik	741
C. Die spezielle Technik der gynäkologischen Diathermie	742
1. Die Allgemeindiathermie mittels der Dreiplattenmethode (nach Kowarschik)	742
2. Die perkutane Diathermie des Beckens	743
3. Die vaginale Diathermie	744
4. Die rektale Diathermie	745
5. Die vesikale Diathermie	745
6. Die Technik bei den übrigen Anwendungsmöglichkeiten der Diathermie in der Gynäkologie und Geburtshilfe	746
XI. Die Gefahren der Diathermie	747
Literaturverzeichnis	749

Einleitung.

Die Diathermie stellt ein thermotherapeutisches Verfahren dar, das sich von den alt hergebrachten Methoden der Wärmeapplikation grundsätzlich unterscheidet. Während wir bei allen die Wärme zuführenden Methoden von der Oberfläche des Körpers aus eine Tiefenwirkung zu erzielen suchen, entsteht bei der Diathermie die Wärme im Körperinnern, und zwar dadurch, daß sich eine elektrische Energieform, der Hochfrequenzstrom, in Widerstandswärme umwandelt. Dadurch erscheint es von vornherein verständlich, daß uns die Diathermie ein Mittel in die Hand gibt, in jeder beliebigen Tiefe des Körpers eine der jeweiligen Situation angemessene, gut dosierbare Wärmemenge zur Anwendung zu bringen zum Unterschied von den anderen Wärmeprozeduren, die, vielleicht mit Ausnahme der kalorischen Strahlungsmethode, nur eine geringe Tiefenwirkung besitzen und der Dosierbarkeit bei der diathermischen Behandlung an Exaktheit und Bequemlichkeit nachstehen.

Ein weiterer Unterschied ist darin zu erblicken, daß wir bei der Diathermie dem Körper eine den übrigen Wärmequellen gegenüber völlig andersgeartete Energieform, die Elektrizität, zuführen, und man ist vielleicht berechtigt anzunehmen, daß die Diathermie neben der Wärmewirkung auch noch eine spezifische Eigenwirkung besitzt, die für die therapeutische Eigenart dieses Verfahrens mit verantwortlich ist. Es sei gerade unter Berücksichtigung dieses Punktes gleich an dieser Stelle betont, daß im Gegensatz zu der physikalischen Erforschung dieses Gebietes und zu den eingehenden klinischen Beobachtungen die Frage der physiologischen Einwirkung der Hochfrequenzströme sich nur auf wenige exakte Untersuchungen stützen kann, und daß noch viele grundlegende Fragen der Beantwortung harren.

Bei der großen Bedeutung, die der Wärmebehandlung bei gynäkologischen Erkrankungen überhaupt zukommt, nimmt es nicht wunder, daß sich die Diathermie, vorzüglich infolge ihrer hervorragenden Tiefenwirkung, schnell in der Gynäkologie einbürgern konnte. Wenn es bisher besonders die Entzündungen der weiblichen Genitalorgane und der Blase waren, die diesem Verfahren vorbehalten blieben, so hat sich in jüngerer und jüngster Zeit das Anwendungsgebiet der Diathermie um ein Bedeutendes dadurch erweitert, daß man sich der hyperämisierenden und funktionssteigernden Wirkung der in jeder Tiefe zu erzeugenden diathermischen Wärme auch zur Behebung nicht entzündlicher und besonders endokriner Störungen bediente und weiterhin die Hyperämie als sensibilisierenden Faktor für eine nachfolgende Radium- und Röntgenbestrahlung bei der Behandlung des Genitalkarzinoms ausnutzte. Die Möglichkeit, durch geeignete Elektrodenwahl eine Koagulation oder eine scharfe Durchtrennung des Gewebes zu erzielen, hat schließlich auch zur chirurgischen Verwendung des Hochfrequenzstromes in der Gynäkologie geführt; jedoch konnte sich dieses Verfahren hier nicht den Platz sichern, den es in anderen Spezialgebieten der Medizin, vor allem in der Urologie und in der kosmetischen Dermatologie, heute einnimmt.

Die Anwendung der Diathermie in ihren verschiedenen Formen setzt eine genaue

Kenntnis des verwendeten Mittels, seiner physikalischen und physiologischen Grundlagen voraus. Eine Erörterung dieser Fragen ist deshalb nicht zu umgehen und soll soweit erfolgen, als es für das Verständnis der Wirkungsweise der Diathermie auf den erkrankten Organismus unbedingt erforderlich ist. Es ist nicht Zweck der Ausführungen, hier eine erschöpfende Darstellung des umfangreichen Gebietes zu bringen; dafür wäre ein gründliches Eingehen auf die ganze Elektrizitätslehre und auf die geschichtliche Entwicklung der Diathermie notwendig. Für denjenigen, der sich in diesen Therapie-zweig einarbeiten will, bestehen in den Lehrbüchern von Nagelschmidt und Kowarschik ausgezeichnete Wegführer mit ausführlich und übersichtlich bearbeitetem Lehrstoff. Für diese räumlich beschränkte Arbeit müssen gewisse Kenntnisse der Elektrizitätslehre vorausgesetzt werden. Im Rahmen der „Ergebnisse“ ist auch bereits ein Aufsatz über die endovesikale Elektrokoagulation aus der Feder von Scheele erschienen; auf dieses Thema wird deshalb nicht mehr eingegangen werden.

I. Die verschiedenen Stromarten und ihre Wirkung auf den Organismus.

In der Elektrophysiotherapie kommen folgende Stromarten zur Anwendung:

1. Der Gleichstrom (G.),
2. Der niedrigfrequente Wechselstrom (n. W.),
3. Der hochfrequente Wechselstrom (h. W.).

Die Verwendung des Gleichstroms und niedrigfrequenten Wechselstroms in der Medizin gründet sich auf der Fähigkeit des Körpers, den Strom zu leiten infolge seines Gehaltes an Elektrolyten (Säuren, Basen und Salzen). Lassen wir durch eine Salzlösung den Strom passieren, so werden die in der Lösung dissoziierten Salze gespalten, und zwar so, daß die Kationen zur Kathode und die Anionen zur Anode wandern. Neben diesem Vorgang der Elektrolyse geht ein zweiter einher: die Kataphorese, unter der wir die direkte Überleitung von Teilen der Flüssigkeit vom positiven zum negativen Pole verstehen. Die Einwirkung des elektrischen Stromes in dieser Form macht sich am menschlichen Körper durch chemische Veränderungen in der Gewebsflüssigkeit und im Zellprotoplasma geltend und führt zu einer Erregung der muskulo-nervösen Elemente. Durch eine Erhöhung der Stromstärke kommt es schließlich zu einer kaustischen Wirkung, die eine direkte Einflußnahme des Stromes auf die zellulären Elemente des Körpers dartut.

Bei Verwendung von hochfrequenten Wechselströmen (h. W.) bleibt diese Wirkung aus. Schon der n. W. geht mit einer Abschwächung der Reizwirkung gegenüber dem Gleichstrom einher. Verändert der Strom seine Richtung, wie es bei Verwendung von Wechselstrom der Fall ist, so wird die durch den ersten Impuls in Gang gebrachte Ionenwanderung nach der entgegengesetzten Seite gelenkt und die Wirkung zum Teil paralyisiert. Je höher die Frequenz des Wechselstromes ist, desto mehr wirkt sich diese Eigenschaft aus und desto geringer ist infolgedessen die Reizwirkung auf das Gewebe. Bei den hohen Stromfrequenzen, wie sie durch den Diathermieapparat erzeugt werden, bleibt schließlich jede Ionenverschiebung aus und damit kommt eine Reizwirkung überhaupt in Fortfall, auch wenn man große Stromstärken zur Anwendung bringt. Das Nernstsche Gesetz, das für diesen Vorgang gültig ist, besagt, daß die Reizwirkung direkt proportional der Stromstärke und indirekt proportional der Quadratwurzel aus der Frequenz des Wechselstromes ist. Die muskelnervenerregende Wirkung eines Wechselstromes verringert sich also bei zunehmender Frequenz entsprechend der Quadratwurzel der Wechselzahl.

Gildemeister konnte zeigen, daß bei einer Wechselfrequenz von 200000 in der Sekunde Reizeffekte nicht mehr auslösbar sind. Die modernen Diathermieapparate, die einen Wechsel von 2—3000000 erzeugen, liegen demnach weit unter der Reizschwelle und gestatten infolgedessen auch die gefahrlose Anwendung höherer Stromstärken.

Noch eine Wirkung des elektrischen Stromes muß aber in diesem Zusammenhange ganz besonders erwähnt werden: die Erwärmung des Stromleiters. Es ist eine bekannte Erscheinung, daß ein großer Teil der elektrischen Energie in dem Leiter die sogenannte Widerstandswärme erzeugt, die nach dem Jouleschen Gesetz proportional dem Quadrat der Stromstärke, dem Leitungswiderstand und der Zeit der Stromzufuhr ist. Auch bei Verwendung des Gleichstromes und niedrigfrequenten Wechselstromes entsteht demnach im menschlichen Körper Wärme; doch ist infolge der an und für sich bestehenden Reizwirkung dieser Stromarten der Gebrauch nur solch geringer Stromstärken (100—200 Milliampere) möglich, daß eine therapeutische Ausnutzung der Widerstandswärme dabei nicht in Frage kommt. Bei den Hochfrequenzströmen kann man dagegen mit der Stromstärke sehr viel höher gehen und so zu einer therapeutisch wirksamen Wärmeerzeugung gelangen. Die durch den hochfrequenten Wechselstrom erzielbare Widerstandswärme bildet den besonderen Vorteil und den therapeutisch sicherlich einflußreichsten Faktor dieser relativ jungen Methode der Wärmeapplikation.

II. Die physikalischen Grundlagen der Diathermie.

Die von den elektrischen Zentralen produzierten Wechselströme besitzen für gewöhnlich einen Wechsel von 50—100 in der Sekunde. Es handelt sich also bei ihnen um niedrigfrequente Ströme, die sich für diathermische Zwecke nicht eignen. Ihre Erzeugung geschieht so, daß an festliegenden Drahtspulen mit Eisenkern Elektromagnete vorbeirotieren, wobei der Richtungswechsel des Stromes abhängig ist von der Zahl der Magnetpole und der Drehungsgeschwindigkeit der Maschine. Auf rein mechanischem Wege gelingt es nicht, Wechselströme so hoher Frequenz zu erzielen, wie sie zur Erreichung einer reizlosen Applikation notwendig wären. Tesla konnte auf diese Weise einen Wechsel von 30000, Fessenden einen solchen von 60000 in der Sekunde erzeugen. Da aber erst mit einem Wechsel von 200000 der Strom für eine diathermische Wirkung im Organismus nutzbar gemacht werden kann, so mußte bei der Konstruktion derartiger Apparate ein anderes Mittel der Erzeugung von elektrischen Schwingungsströmen zu Hilfe genommen werden; dieses Mittel ist der elektrische Funke.

Bevor wir den elektrischen „Funken“ in dieser Hinsicht näher analysieren, wollen wir den Begriff der Schwingung kurz definieren. Wir nehmen heute an, daß durch den elektrischen Strom die Elektronen als materielle Träger der Elektrizität in Bewegung gesetzt werden. Während die Elektronen beim Gleichstrom von einem Ende des Leiters zum anderen wandern, kommt es beim Wechselstrom zu einer schnellen Richtungsänderung und es entsteht so eine hin und her gehende schwingende Bewegung. Somit stellt der Wechselstrom stets einen Schwingungsstrom dar, dessen Schwingungszahl abhängig ist von dem in dem betreffenden System herrschenden Wechsel.

Kehren wir nun zur Betrachtung des elektrischen Funkens in seiner Bedeutung für die Erzeugung hochfrequenter Ströme zurück, so wissen wir schon aus den Untersuchungen von Feddersen, daß bei der Entladung eines Kondensators der Ausgleich der Spannung nicht etwa durch ein einfaches einmaliges Hinüberfließen des Stromes vom Orte der höheren Spannung zu dem der niederen geschieht, es ist viel mehr so, daß

bis zum Eintritt des Spannungsausgleiches eine große Reihe von Einzelentladungen notwendig ist, wie sie Feddersen mit Hilfe eines schnell rotierenden Spiegels zur Darstellung bringen konnte. (Abb. 1.)

Hierbei sind jedoch die einzelnen Entladungen des elektrischen Funkens nicht alle gleichgerichtet. Sie schwingen vielmehr hin und her infolge der Änderung der Polarität der beiden Elektroden während des Entladungsvorganges. Es entsteht die sogenannte



Abb. 1. Bild eines elektrischen Funkens im rotierenden Spiegel; aus Kowarschik: Die Diathermie.

oszillatorische Entladung, wobei ein Wechselstrom mit einem außerordentlich raschen Richtungswechsel erzeugt wird. Der Vorgang der Funkenentladung dauert etwa $\frac{1}{50000}$ Sekunde und es ist bei einem Richtungswechsel von 10–20 pro Funken erklärlich, daß auf diese Weise ein sehr hochfrequenter Wechselstrom erzeugt werden kann, der von der Beschaffenheit des Kondensators und der Funkenstrecke weitgehendst abhängig ist.

Außer dem Kondensator und der Funkenstrecke hat aber noch eine dritte Komponente einen großen Einfluß auf die elektrische Schwingung: die Selbstinduktion.

Unter Selbstinduktion verstehen wir das Auftreten von Spannungen entgegengesetzter Richtung in einem Leiter, sobald der Leiter von Strömen wechselnder Intensität durchflossen wird. Bekannt ist ja die Erscheinung, daß ein Strom eine benachbarte Spule induziert, in ihr Induktionsströme erregt. Genau so treten solche Extraströme aber auch in dem eigenen Strombett auf und bewirken erst durch ihren entgegengesetzten Richtungsverlauf die während der Entladung eines Kondensators zu beobachtende und vorher geschilderte Umkehr der Polarität, die sich in der oszillatorischen Schwingung auswirkt.

Die Art der Selbstinduktion steht in einem Abhängigkeitsverhältnis von der Form, die man dem Leiter gibt. Sie ist zu steigern, wenn man den Leiter in Gestalt einer Spule baut, und ihre Größe ist durch die Zahl der Spulenwindungen beliebig zu variieren.

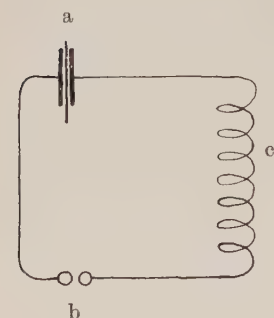


Abb. 2.
Elektrischer Schwingungskreis. a) Kondensator. b) Funkenstrecke. c) Selbstinduktion.

Kondensator, Funkenstrecke und Selbstinduktion bilden zusammen die drei grundlegenden Faktoren des sogenannten Schwingungskreises (Abb. 2), die zueinander in Korrelation stehen und sich gegenseitig beeinflussen. Diese Korrelation drückt sich nach der Formel von Thomson und Kirchhoff so aus, daß die Schwingungsdauer um so kleiner und die Schwingungszahl um so größer ist, je kleiner das Produkt aus Kapazität des Kondensators und Selbstinduktion ist.

Es bleibt noch zu erwähnen, daß die Schwingungen eines solchen „Kreises“ auch auf einen zweiten schwingungsfähigen Kreis übertragen werden können, wobei der zweite Kreis der Funkenstrecke entraten kann und demnach nur aus Kondensator und Selbstinduktionsspule besteht. Ist in den beiden Schwingungskreisen das Produkt aus Kapazität und Selbstinduktion das gleiche, so stehen, wie man sich ausdrückt, die beiden

Kreise in Resonanz, ein Begriff, der aus der Akustik übernommen worden ist. Er dient dort zur Erklärung des Phänomens, daß z. B. eine Stimmgabel in Schwingungen gerät, wenn eine Stimmgabel derselben Tonhöhe anklingt.

Zwei Kreise, welche aufeinander einzuwirken vermögen, stehen miteinander in Koppelung. Diese Koppelung kann eine magnetische und eine galvanische sein. Bei der magnetischen (Abb. 3) sind die beiden Schwingungskreise voneinander getrennt und die Schwingungen des zweiten Kreises entstehen durch Induktion.

Bei der galvanischen Koppelung haben die beiden Kreise zum Teil die gleiche

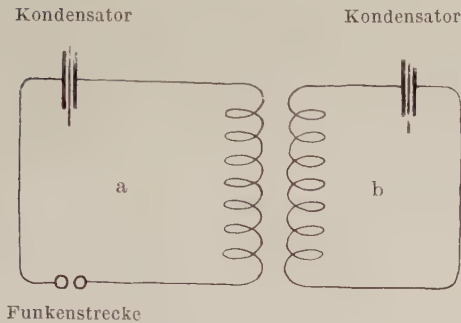


Abb. 3. Magnetische Koppelung. a) Erster Schwingungskreis. b) Zweiter Schwingungskreis.

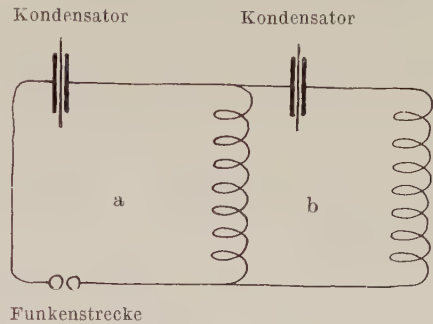


Abb. 4. Galvanische Koppelung. a) Erster Schwingungskreis. b) Zweiter Schwingungskreis.

Leitungsbahn (Abb. 4); bei ihr werden die Schwingungen des primären Schwingungskreises direkt durch Fortleitung übertragen.

Die Apparate, die zu der in der Gynäkologie gebräuchlichen Diathermie verwandt werden, besitzen eine magnetische Koppelung.

Wenn wir vorher sagten, daß durch die Funkenentladung ein hochfrequenter Wechselstrom zu erzeugen ist, so setzt das voraus, daß durch eine schnelle Wiederaufladung des Kondensators für eine schnelle Aneinanderreihung der Funken und damit der einzelnen Schwingungsgruppen gesorgt wird. Bei Verwendung von gewöhnlichen Spitzen- oder

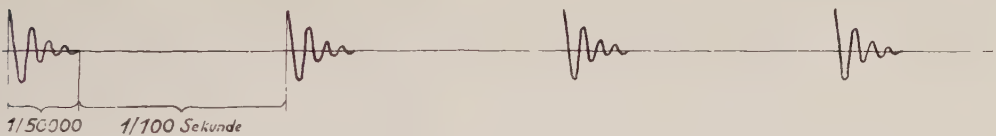


Abb. 5. Funkenentladungen eines Kondensators (nach Kowarschik).

Kugelelektroden ist das nicht möglich, weil durch den Funkenübergang die zwischen den Elektroden gelegene Luft stark erhitzt wird und dadurch für die Elektrizität leitend geworden ist. Solange aber die Isolation der Elektroden, die durch die abgekühlte Luft garantiert wird, aufgehoben ist, kann sich der Kondensator nicht wieder aufladen, und es folgt jeder Funkenentladung mit ihren 10–20 Schwingungen ein Intervall, der zeitlich 500 mal so lange währt wie der Funkenschlag, also $500 \times \frac{1}{50000}$ Sekunde. Der durch eine solche periodische Entladung eines Kondensators entstehende Schwingungsstrom besteht also aus einzelnen Schwingungsgruppen, die, wie eine von Kowarschik entnommene Abbildung illustriert, durch lange Pausen voneinander getrennt sind (Abb. 5).

Jede einzelne Schwingungsgruppe ist ihrerseits gedämpft, d. h. infolge des Luft-

widerstandes und anderweitiger Energieverluste nimmt die Amplitude der einzelnen Schwingungen während der Funkenentladung schnell ab, so wie der Ausschlag eines in Bewegung gesetzten Pendels nachläßt bis zur völligen Ruhigstellung.

Es mußte für die therapeutische Nutzbarmachung der Hochfrequenzströme das Bestreben sein, eine Funkenstrecke zu erzeugen, bei der die langen Intervalle nach der Entladung und die starke Dämpfung fortfiel, um eine gleichmäßige Schwingung zu erzielen. Diese Frage ist auf verschiedene Weise gelöst worden, und zwar

1. durch den Lichtbogen,
2. durch die Löschfunkenstrecke,
3. durch die Elektronenröhre.

Der Verwendung des Lichtbogens zur Erzeugung hochfrequenter Wechselströme liegt die Erfindung von Duddell zugrunde, der durch Zufall die Beobachtung machte, daß in einem Kreis, in dem neben einem Kondensator und einer Selbstinduktionsspule eine durch Gleichstrom gespeiste Bogenlampe eingeschaltet war, ein Wechselstrom zirkulierte. Poulsen gelang es, den relativ niedrigen Wechsel von 30 000—40 000 Schwingungen dadurch zu erhöhen, daß er den Lichtbogen zwecks besserer Kühlung in eine Atmosphäre von Wasserstoff brachte. Es entstand auf diese Weise eine ungedämpfte Schwingung mit einem Wechsel von 200 000—300 000 in der Sekunde; auf dieser Grundlage wurde der erste Diathermieapparat von v. Bernd gebaut und bald auch von einigen Fabriken in den Handel gebracht. Die Poulsenlampe hat sich nicht bewährt; sie wurde vollkommen verdrängt von der durch den Ingenieur Wien zuerst konstruierten Löschfunkenstrecke.

Wien konnte zeigen, daß Funken, die eine Länge von nur einem Bruchteil eines Millimeters haben, besonders schnell erlöschen. Das Erlöschen läßt sich noch dadurch erheblich schneller gestalten, daß man den Elektroden die Form breiter Platten gibt. Bei dieser Elektrodenform wird eine besonders prompte Kühlung erreicht, weil die Funken an den verschiedensten Punkten übergehen und sich die einzelnen Stellen, an denen der Funkenübergang erfolgte, längst wieder abgekühlt haben, wenn der nächste Funkenausgleich an derselben Stelle erfolgt. Je näher die beiden Platten dabei aneinander liegen, desto geringer wird die zum Durchbruch der zwischen den Platten eingeschlossenen Luft notwendige Spannung, und es kommt schon zur Bildung des Funkens, lange bevor der Kondensator den Höhepunkt der Aufladung erreicht hat, wie sie notwendig wäre, um eine Funkenentladung von Spitzen- oder Kugelelektroden aus zu erzielen. Auf diese Weise wird erreicht, daß der große Funkenschlag, z. B. der Kugelfunkenstrecke, in eine Anzahl kleiner Entladungen aufgeteilt wird, von denen eine jede den Impuls für eine Schwingungsgruppe darstellt. So reiht sich bei den nahe gegenüberstehenden Plattenelektroden Schwingungsgruppe an Schwingungsgruppe; dadurch kommt es zur Erzeugung eines weitgehendst ungedämpften, hochfrequenten Wechselstromes. Die Wechselzahl solcher Ströme beträgt 2 000 000—3 000 000 in der Sekunde; bei ihrer therapeutischen Anwendung bleibt jede Reizwirkung auf den menschlichen Organismus aus.

Eine dritte Möglichkeit, hochfrequente Wechselströme zu erzeugen, ist durch Anwendung der Elektronenröhre gegeben.

Bekanntlich werden in einer evakuierten Röhre, z. B. in einer Röntgenröhre, durch Erhitzung eines Metallfadens die Elektronen von der Kathode zur Anode geschleudert, Legt man nun zwischen Kathode und Anode ein Metallgitter, das abwechselnd positiv und negativ geladen wird, so wird bei positiver Ladung des Gitters der Flug der Elektronen von der Kathode zur Anode unterstützt, bei negativer Ladung aber gehemmt bzw. ganz aufgehoben. Es entstehen dann in der Röhre Schwingungen, deren

Wechsel abhängig ist von der Schnelligkeit, mit der sich der Stromwechsel in dem Gitter vollzieht.

Während der Bau solcher Elektronenröhren für Telegraphie und Radio, für deren Zwecke nur eine geringe Belastung mit wenigen Milliampere in Frage kommt, technisch keine Schwierigkeiten mehr macht, konnte diese Frage für solche Belastungen, wie sie die Diathermie erfordert, bis heute noch nicht in praktisch brauchbarer Weise gelöst werden, und die verschiedenen Firmen haben, wie wir erfahren, den Bau einer solchen Apparatur nach langen Laboratoriumsversuchen einstweilen völlig aufgegeben.

III. Der Diathermieapparat.

Der Diathermieapparat besorgt die Umformung des von den einzelnen Netzen gelieferten Stromes zu hochfrequenten Wechselströmen. Die physikalischen Prinzipien dieser Transformierung haben wir im vorigen Kapitel kennengelernt. An dieser Stelle wäre zunächst zu betrachten, auf welche Weise die Ladung des Kondensators geschieht, der zusammen mit der Selbstinduktion und der Funkenstrecke den primären Schwingungskreis darstellt.

Zur Aufladung des Kondensators ist ein hochfrequenter Wechselstrom von etwa 1000—2000 Volt erforderlich. Da der Wechselstrom der städtischen Netze nur eine Spannung von 120 oder 220 Volt besitzt, so muß dieser niedriggespannte und niedrigfrequente Strom zunächst in einem Transformator zu einem hochgespannten-niedrig-frequenten Wechselstrom umgeformt werden. Diese Transformatoren stellen Induktionsapparate dar, die nur durch Wechselstrom gespeist werden können. Wird von der elektrischen Zentrale Gleichstrom geliefert, so muß dem Transformator noch ein Gleichstrom-Wechselstromumformer vorgeschaltet werden.

Der im Transformator gebildete hochgespannte Induktionsstrom bringt den Kondensator des primären Kreises zur Aufladung, der seine Spannung in der Funkenstrecke entlädt und in dem ganzen „Kreis“, einschließlich der sekundären Spule des Hochspannungstransformators hochfrequente Schwingungen erzeugt.

Diese Schwingungen des Primärkreises werden nicht unmittelbar dem Patienten zugeführt; sie werden vielmehr auf einen zweiten Kreis übertragen, der mit dem ersten magnetisch gekoppelt ist, so daß die Übertragung der Schwingungen durch Induktion erfolgt. Dieser Kreis heißt der sekundäre oder Patientenkreis; er muß, um schwingungsfähig zu sein, ebenfalls einen Kondensator und eine Selbstinduktion besitzen. Der im Patientenstromkreis schwingende Strom hat durch Energieverluste eine niedrige Spannung von nur wenigen hundert Volt. Diese Spannung ist für diathermische Zwecke aber voll ausreichend; ihre Größe hat keinen Einfluß auf die Wärmewirkung, die allein von der Stromstärke abhängig ist. Die folgende Skizze stellt das Schaltschema eines solchen Diathermieapparates dar (Abb. 6).

Durch eine Annäherung der Spule des Primärkreises an die des Patientenkreises kann die sekundäre Strommenge beliebig verändert werden. Je mehr die beiden Spulen einander genähert werden, desto größer ist die Induktionswirkung, desto stärker der Strom, der den Patienten durchfließt. Eine Änderung läßt sich auch dadurch erzielen, daß man nicht die ganze Länge der Spule ausnutzt, sondern von einer anderen Stelle der Spule, etwa von ihrer Mitte, eine Ableitung des Stromes vornimmt, so daß ein Teil der Windungen ausgeschaltet ist (s. Abb. 6); auf diese Weise paßt sich der Diathermie-

apparat bestens allen Verhältnissen an, wie sie sich in seiner praktischen Anwendung ergeben.

Das Prinzip der Induktionswirkung kommt auch bei den Apparaten zur Anwendung, die mit einem sogenannten Drehsolenoid ausgestattet sind (Schulmeister). Das Drehsolenoid besteht aus zwei Spulen, von denen die eine im Innern der anderen drehbar angeordnet ist. Liegen die Windungsebenen senkrecht zueinander, so ist eine nennenswerte Induktionswirkung nicht zu erzielen: je mehr die innere Spule aber gedreht wird, desto

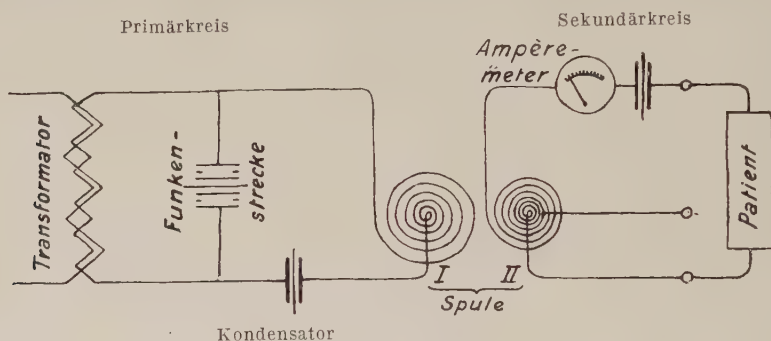


Abb. 6. Schaltschema eines Diathermieapparates.

stärker wird die Induktionswirkung, und das Maximum der Induktion ist erreicht, wenn die Windungen beider Spulen parallel zueinander stehen.

Einzelne Firmen (Reiniger, Gebbert & Schall, Koch & Sterzel) bauen in ihre Apparate noch einen weiteren Schwingungskreis als Ballaststromkreis ein, der die im Stoßkreis angeregte Energie übernimmt und als schwach gedämpfter Zwischenkreis wirkt. Dadurch soll die Funkenstrecke entlastet und eine bessere Löschwirkung mit reineren Schwingungen erzielt werden. Er besteht aus einer fest eingebauten Spule und bei dem Apparat von Reiniger, Gebbert & Schall noch aus zwei Kohlenfadenglühlampen, die beim Einschalten des Stromes aufflammen.

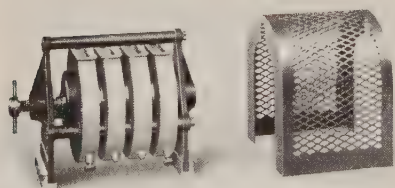


Abb. 7. Funkenstrecke mit Schutzgehäuse.

Aus der Skizze 6 ersehen wir, daß in den Patientenstromkreis noch ein Amperemeter eingeschaltet ist, das die Stromstärke des Kreises mißt und dessen Bau wir noch näher betrachten wollen. Die gewöhnlichen Amperemeter eignen sich nicht für hochfrequente Ströme; deshalb führt man in sogenannten Hitzdrahtamperemetern den Hochfrequenzstrom durch einen dünnen Draht hindurch, der sich infolge der in ihm entstehenden Jouleschen Wärme ausdehnt. Je stärker der Strom ist, der durch den Draht hindurchfließt, desto stärker ist die Ausdehnung des Leiters. Die daraus resultierende Verlängerung des Drahtes wird durch Übersetzung auf einen Zeiger registriert und dient zum Maßstab der Stärke des Hochfrequenzstromes.

Nachdem wir die Grundprinzipien eines Diathermieapparates kennengelernt haben, wollen wir seine technische Ausführung betrachten, soweit es die mit Löschfunkenstrecke versehenen Apparate betrifft. Es bestehen naturgemäß zahlreiche Unterschiede zwischen den Apparaten der verschiedenen Firmen, und es ist nicht möglich, alle Typen hier zu schildern, zumal noch dauernd Veränderungen und Verbesserungen an den einzelnen Fabrikaten vorgenommen werden. Wenn hier nur einige Apparatypen oder nur

einzelne Bestandteile derselben besprochen werden, so soll das kein Werturteil darstellen und die Qualität der nicht erwähnten Maschinen etwa herabsetzen. Im In- und Ausland werden von vielen Firmen ausgezeichnete Diathermieapparate gebaut, die sich in der Praxis vielseitig bewährt haben. Für den Gynäkologen kommen nur leistungsfähige Apparate in Frage, die eine ausgiebige Energieentfaltung und bei lokaler Anwendung eine Ausbeute von 2—3 Ampere gestatten. Es werden im folgenden nur die modernsten Typen dieser Art Erwähnung finden.

Zur Hauptsache unterscheiden sich die Apparate der verschiedenen Firmen durch die Funkenstrecke, von der die sichere Funktion der Apparatur in hohem Maße abhängig ist. Als Material für die Funkenstrecke wird heute fast ausschließlich das Wolfram verwendet, das zum ersten Male von der Firma Erbe (Tübingen) als Elektrodenmaterial benutzt wurde und gegenüber anderen Metallarten den Vorzug besitzt, sich nur sehr langsam abzunutzen. Dadurch wird die Wartung des Apparates bedeutend vereinfacht.

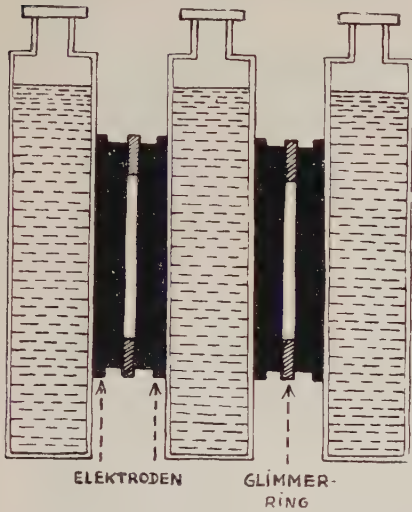


Abb. 8. Funkenstrecke mit Wasserkühlung.

Bei den Diathermieapparaten der Firma Siemens & Halske werden die Elektroden der Funkenstrecke durch zwei runde Scheiben gebildet, die vollkommen parallel zueinander in einem Abstände von 0,1 mm fixiert sind. Diese Fixation wird durch einen 0,1 mm dicken Glimmerring erreicht, der zwischen den beiden durch Verschraubung gegeneinander feststehenden Elektroden liegt. Der Abstand der Elektroden beträgt also bei diesen Apparaten = $\frac{1}{10}$ mm und ist wie bei vielen anderen unabänderlich (Abb. 7).

Anders ist die Einrichtung in dieser Beziehung bei den von der Firma Reiniger, Gebbert & Schall und der Firma Erbe konstruierten Apparaten. Bei ihnen sind die Elektroden durch eine Mikrometerschraube gegeneinander verschieblich und es muß beim Betreiben des Apparates die Funkenstrecke jeweils auf die günstigste Funkenwirkung eingestellt bzw. reguliert werden.

Der Apparat von Koch & Sterzel besitzt 4 Funkenstrecken, deren Wolframelektroden $\frac{1}{10}$ mm voneinander entfernt sind. Die allmähliche Abstandsvergrößerung, die bei intensivem Betriebe durch den Abbrand der Elektroden unvermeidbar ist, läßt sich durch eine Nachregulierung leicht beseitigen.

Verschieden ist bei den einzelnen Apparaten auch die Kühlvorrichtung der Funkenstrecke bzw. der Elektroden. Bei dem Apparat von Siemens & Halske erfolgt die Kühlung der Funkenstrecke durch die Luft. Die Elektroden selbst werden durch eine Flüssigkeit (Wasser) vor Überhitzung geschützt, die in geeigneten, den Elektrodenplatten eng anliegenden Gefäßen zirkuliert (Abb. 8). Die modernen Typen von Siemens & Halske mit

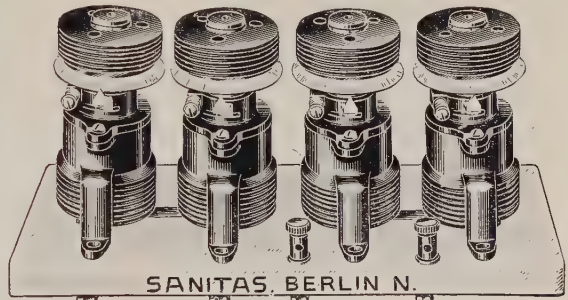


Abb. 9. Funkenstrecke mit Luftkühlung.

Wolframelektroden werden ohne Wasserkühlung gebaut. Bei anderen Apparaten, z. B. Sanitas, Schulmeister, wird die Kühlung der Elektroden durch Luft besorgt, die sich in metallischen Rippen befindet (Abb. 9).

Die Firma Reiniger, Gebbert & Schall baut ihre Apparate mit Alkoholkühlvorrichtung für die Funkenstrecke. Aus zwei Glasbehältern wird mit Hilfe eines Doctes dauernd Alkohol zugeführt, der bei Erhitzung der Elektroden verdampft und durch seine Einwirkung ein schnelles Löschen der Funken zustande bringt; es macht sich beim Brennen Wasserstoff vom Alkohol frei und entzieht dem Fun-

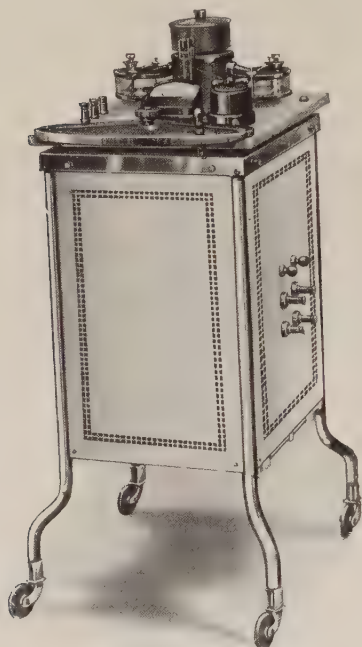


Abb. 10. Diathermieapparat mit Alkoholkühlung (Reiniger, Gebbert & Schall).



Abb. 11. Moderner Diathermieapparat der Firma Erbe.

ken das Oxygen (Abb. 10). Mehrere ausländische Firmen führen der Funkenstrecke Leuchtgas zu und erreichen dadurch eine chemische Bindung der entstehenden Wärme, da die Funken den Kohlenwasserstoff des Gases in die Elemente Kohlenstoff und Wasserstoff zerlegen.

Diejenigen Apparate, die zur Erhöhung ihrer Leistungsfähigkeit mit mehreren Funkenstrecken ausgerüstet sind, gestatten es, die Funkenstrecken einzeln oder auch insgesamt in Betrieb zu nehmen.

Die äußere Form der gebräuchlichen Diathermieapparate ist die eines fahrbaren Kastens, der mit einer Platte bedeckt ist und im Innern, durch Seitenwände geschützt, den Hochspannungstransformator, die Kondensatoren und die Induktionsspulen enthält. Auf der oberen Platte sind gewöhnlich die Funkenstrecke, der Schalthebel zur Re-

gulierung der Stromstärke, das Hitzdrahtamperemeter und die Polklemmen zum Anschluß an die Leitungsschnüre zu den Therapieelektroden montiert. Durch eine Verlegung der Funkenstrecke in das Innere hat sich bei den modernen Apparaten das Äußere noch ansprechender gestalten lassen.

Der von der Firma Erbe hergestellte Apparat dieser Art ist in Pultform gehalten und entspricht ebenso wie auch die modernen Typen anderer Firmen (z. B. Koch & Sterzel, Sanitas) allen Forderungen, die man an eine leichte Sauberhaltung und Bedienung einer solchen Maschine stellen muß (Abb. 11).

IV. Zusatzapparate.

In der Praxis besteht gelegentlich das Bedürfnis, mehrere Körperstellen oder mehrere Patienten gleichzeitig zu diathermieren. Handelt es sich um zwei Körperstellen, die, wie z. B. zwei entsprechende Gelenke, gleich dick sind und infolgedessen den gleichen



Abb. 12.
Verteilerwiderstand (Siemens & Halske).



Abb. 13. Diathermieapparat der Firma Reiniger, Gebbert & Schall mit 3 Hitzdrahtamperemetern.

Widerstand besitzen, so genügt es, den von den Polen des Apparates entnommenen Strom einfach in zwei Teile zu zerlegen, um an den beiden Stellen des Körpers die gleiche Wärme zu erzeugen. Bieten aber die zu diathermierenden Körperteile einen verschiedenartigen Widerstand, so muß man zu einem Hilfsmittel greifen, das wir in Gestalt des Stromverteilers besitzen.

Bei dem Stromverteiler von Siemens & Halske wird der von dem einen Pole des Apparates kommende Strom in vier parallel laufende Zweige geteilt. Jeder dieser Zweige läuft durch einen Rheostaten und jeder Rheostat besitzt eine Anschlußklemme, die das Kabel für die eine Therapieelektrode aufzunehmen gestattet (Abb. 12).

Die andere Therapieelektrode wird mittels eines Kabels mit der zweiten Anschlußklemme des Hauptapparates direkt verbunden. Der Weg, den der Strom dann nimmt,

ist folgender: erster Pol des Diathermieapparates — Rheostat — Patient — zweiter Pol des Diathermieapparates. Durch eine Verschiebung des Widerstandes am Rheostaten läßt sich die Stromstärke in jedem Stromkreise variieren, und wir können auf diese Weise verschiedene Stromstärken in den einzelnen Patientenstromkreisen zur Anwendung bringen mit dem Erfolg einer regulierbaren Wärmewirkung in mehreren Kreisen. Dabei besteht allerdings eine Abhängigkeit der angeschlossenen Stromkreise voneinander insofern, als bei Erhöhung der Stromstärke in einem Kreise die Stromstärke und damit die Wärmewirkung im anderen sinkt; dieser Verlust läßt sich durch eine Veränderung des Widerstandes wiederum ausgleichen. Will man die Größe der verschiedenen Ströme genau messen, so muß man durch eine geeignete Umschaltvorrichtung die einzelnen Teilströme auf ein dem Verteiler beigegebenes Amperemeter wirken lassen (Medizinisch-technische Company) oder man muß, wie es die Firma Reiniger, Gebbert & Schall getan hat, für jeden Rheostaten ein besonderes Amperemeter einbauen (Abb. 13).

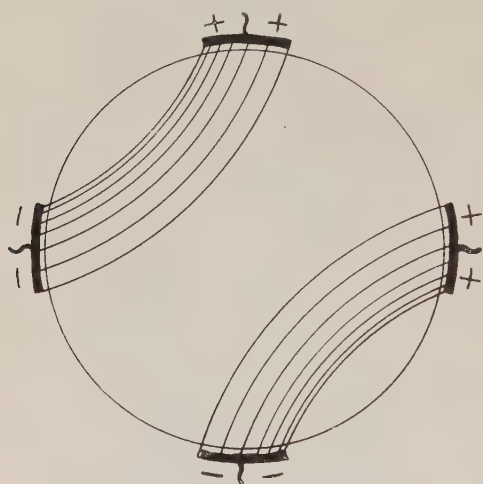


Abb. 14. Der Strom schlägt stets den kürzesten Weg zwischen zwei Elektroden ein. Das Zentrum wird bei dieser Anordnung der Elektroden nicht vom Strome durchflossen.

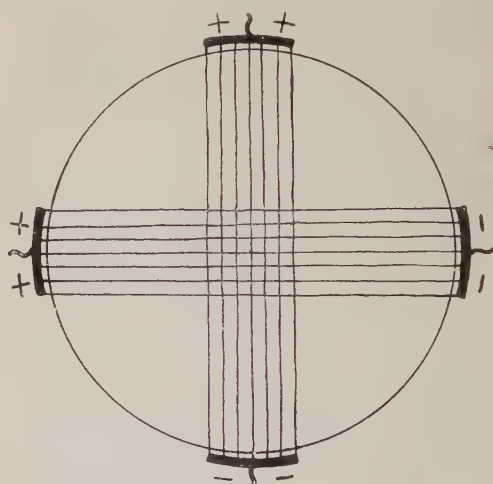


Abb. 15. Richtiger Verlauf des Stromes bei gleicher Elektrodenanordnung durch Einschaltung des Alternators.

Bei den Apparaten moderner Bauart ist der Verteiler in dem eigentlichen Diathermieapparat selbst einmontiert, wodurch eine Vereinfachung der Apparatur erzielt wird. Auch ist die Anordnung in den modernen Apparaten so getroffen, daß eine Regulierung der einzelnen Stromkreise erfolgen kann, ohne die Stromstärke in den anderen Kreisen zu verändern.

Will man eine besonders intensive Wirkung an einem in der Tiefe des Körpers gelegenen Punkt erzielen, so bedient man sich analog dem Vorgehen bei der Röntgenbestrahlung der sog. Kreuzfeuerdiathermie. Man schickt dabei durch einen Körperteil zwei Ströme, die sich in dem zu behandelnden Gebiete kreuzen; dadurch kommt eine intensive Wärmewirkung an der zu beeinflussenden Stelle zustande.

Aus Gründen, die wir später noch näher kennenlernen werden, läßt sich eine solche Kreuzfeuerbestrahlung bei Verwendung nur eines Stromkreises ohne weiteres nicht erzielen; der Hochfrequenzstrom schlägt nämlich stets den kürzesten Weg ein; er wird also nicht zu der gegenüberliegenden Elektrode fließen, sondern die Nachbarelektrode benutzen (Abb. 14) und so zu einer Erwärmung der peripheren Teile führen, während das

Zentrum überhaupt nicht erwärmt wird. Wollen wir nur einen Stromkreis benutzen und trotzdem eine Tiefenwirkung im Sinne der Kreuzfeuerbestrahlung erreichen, so müssen wir dafür sorgen, daß abwechselnd das eine, dann das andere zueinander gehörige Elektrodenpaar in den Stromkreis eingeschaltet wird (Abb. 15). Diesem Zwecke dient der von Bucky angegebene Alternator, der mit anderen, denselben Zweck verfolgenden Apparaten darauf beruht, daß der Strom mit Hilfe eines Motors von dem einen Elektrodenpaar auf das andere rasch umgeschaltet wird (Abb. 16). Der Strom muß so hintereinander seinen Weg zwischen den beiden Elektrodenpaaren nehmen, wobei die Haut infolge der Stromverteilung auf vier Stellen nur wenig belastet wird, während die Tiefenwirkung eine sehr große, ja zu große sein kann. Wir werden die Wärmeempfindung der Haut noch als die wichtigste Kontrolle bei der Diathermie kennenlernen und wollen an dieser Stelle nicht versäumen, auf die Gefahren hinzuweisen, die bei unvorsichtiger Handhabung aus der Kreuzfeardiathermie erwachsen; sie bestehen in einer Verbrennung der in der Tiefe gelegenen Organe, ohne daß man auf diese Wirkung durch eine unangenehme Wärmesensation an der Haut des Patienten aufmerksam gemacht worden wäre.

Der Alternator von Bucky ist durch den Bau von Diathermieapparaten mit mehreren voneinander unabhängigen Kreisen überflüssig geworden. So sollen bei dem Apparat dieser Art von Martin & Sigray A.G. drei solcher Patientenkreise bestehen, von denen ein jeder eine Leistungsfähigkeit von 5 Ampere besitzt.

Eine Intensivierung der Wärme will Bucky auch dadurch erreichen, daß er den Diathermiestrom mit Hilfe eines Motors rhythmisch unterbricht. Durch einen solchen intermittierenden Strom soll die entstehende Kalorienzahl wesentlich erhöht werden. In der Tat kann man, da die Wärme immer nur sehr kurze Zeit einwirkt, bei diesem Vorgehen eine größere Stromstärke wie sonst zur Anwendung bringen. Ob dabei die Erwärmung in der Tiefe eine größere ist, ob weiterhin, wie Bucky annimmt, die Wirksamkeit der großen Stromstärken derjenigen der kleinen Stromstärken vorzuziehen sei, wollen wir dahingestellt sein lassen; darüber wird auch weiter unten noch zu sprechen sein.

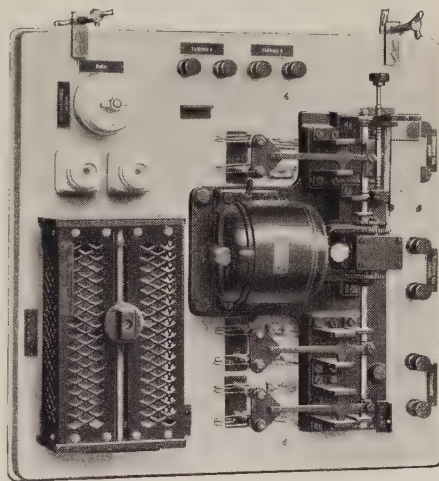


Abb. 16. Alternator von Bucky.

V. Der hochgespannte Hochfrequenzstrom und seine Verwendung.

Bisher wurde der moderne Diathermieapparat beschrieben, der ungedämpfte elektrische Schwingungen mit einer niedrigen Spannung von einigen hundert Volt erzeugt. Die älteren Hochfrequenzmaschinen, die von d'Arsonval zuerst für therapeutische Zwecke benutzt wurden, liefern einen hochgespannten Wechselstrom; wir haben sie bisher absichtlich übergangen, weil sie durch die moderne Apparatur überholt worden sind und ihr Effekt durch einen Zusatztransformator zum Diathermieapparat ebenfalls zu erzielen ist.

Wir müssen es uns versagen, die Apparatur und die Verwendungsart der nach ihrem Erfinder benannten d'Arsonvalisation im einzelnen zu beschreiben. Die Wirkungsweise der d'Arsonvalisation ist eine mehr elektrische, und die mit den hochgespannten Hochfrequenzströmen erzielbare Wärme ist nur gering; sie spielt bei dieser Therapie keine ausschlaggebende Rolle, und deshalb ist die Anwendung dieser Methode nur in den Fällen angezeigt, wo es mehr auf Sprüh- und Strahlenwirkungen ankommt (Nagelschmidt), wie z. B. bei Beeinflussung des autonomen Nervensystems der Haut. In der Gynäkologie gibt es kaum eine Verwendungsmöglichkeit für diese Art der Elektrotherapie.

Dieser Methode der lokalen Anwendung hochgespannter, hochfrequenter Ströme steht die Allgemeinbehandlung gegenüber, die am einfachsten in dem schon von d'Arsonval verwandten Solenoid durchgeführt wird. Unter dem Solenoid versteht man eine Drahtspirale von 16–21 Windungen dicken Drahtes, in der ein erwachsener Mensch stehen, sitzen oder liegen kann, ohne den Draht zu berühren (Abb. 17). Wird nun durch den Draht ein hochgespannter, hochfrequenter Strom geschickt, so werden im Innern des Körpers Ströme induziert, von denen man infolge der Intensitätsverteilung auf eine sehr große Fläche keine großartige Wärmewirkung erwarten darf. Bei kleineren Solenoiden, die für einzelne Körperteile gebaut sind, ist die Wärmewirkung schon eine größere; sie steht aber der durch den modernen Diathermieapparat zu erreichenden Wärme bedeutend nach und spielt deshalb keine Rolle mehr in diesem Sinne für die gynäkologische Therapie.



Abb. 17. Solenoid.

Dasselbe ist zu sagen von dem nach Angabe von Apostoli gebauten Kondensatorbett, das ebenfalls mit einem hochgespannten Hochfrequenzstrom betrieben wird und sich in dieser Form nicht recht einbürgern konnte im Gegensatz zu dem mit niedriggespanntem Hoch-

frequenzstrom zu betreibenden Kondensatorbett von Apostoli-Schittenhelm, von dem noch zu sprechen sein wird.

Für die therapeutische Anwendung der Allgemein-d'Arsonvalisation kommen Allgemeinerkrankungen in Frage, und die Wirkung erstreckt sich zur Hauptsache auf das Gefäßsystem. Man erzielt mit dieser Methode eine Blutdrucksenkung bei hypertonen Zuständen im Gefäßsystem, die oft längere Zeit anhält. Die einzige Möglichkeit, diese Methode bei den uns hier interessierenden Krankheiten zu verwenden, wären Blutdrucksteigerungen in der Klimax, für die jedoch auch die niedriggespannten Hochfrequenzströme des Diathermieapparates gute Dienste leisten, so daß die Anschaffung einer Apparatur zur d'Arsonvalisation für den Gynäkologen kaum in Frage kommen dürfte.

VI. Die Therapieelektroden.

Der Strom des Diathermieapparates wird dem Körper mit Hilfe von Elektroden zugeführt, die mit den Polen des Diathermieapparates durch gut leitende und gut isolierte Metallschnüre verbunden sind. Form und Anwendung der Elektroden üben einen großen Einfluß auf den Effekt der Behandlung aus. Da für die gynäkologische Therapie

in der Hauptsache eine örtliche Behandlung in Frage kommt, so wollen wir zunächst die für diesen Zweck geeigneten Elektroden besprechen.

Die lokale Diathermie kann in der Gynäkologie dadurch erfolgen, daß man die Elektroden auf die Haut legt oder eine der zwei Elektroden in die Vagina, in das Rektum oder in die Blase bringt. Dieser verschiedenen Applikationsart ist die Form der für gynäkologische Zwecke brauchbaren Elektroden angepaßt.

Ganz allgemein wäre noch bezüglich des Materials, aus dem die Elektroden gefertigt sein sollen, vor auszuschicken, daß eine brauchbare Elektrode den Strom gut leiten muß, ohne sich selbst stark zu erhitzen, daß sie sich der Form des Körperteiles, auf dem oder in dem sie liegt, gut anschmiegen muß und daß sie einfach zu behandeln und zu reinigen ist. Alle drei Bedingungen werden durch Metallelektroden erfüllt, und es kommt nur auf die Zweckmäßigkeit ihrer Ausführung an, ob sie den an ihre Brauchbarkeit zu stellenden Anforderungen gerecht werden. Das Metall leitet den Strom ausgezeichnet, es bietet dem Strom also keinen großen Widerstand und erhitzt sich deshalb kaum oder gar nicht; wird die Metallelektrode überhaupt warm, so geschieht das mehr durch Wärmeentziehung von dem durch den Strom erwärmten Organ. Es kommt demnach eine direkte Kühlwirkung durch die Metallelektrode zustande, die die Gefahr einer Verbrennung vermindert.

Letzten Endes ist jedes Metall gleich gut verwendbar. Den verschiedenen elektrischen Widerstand der einzelnen Metalle kann man unberücksichtigt lassen, weil ihre Leitfähigkeit im allgemeinen eine sehr gute ist und dem Unterschied in der Leitfähigkeit gegenüber dem sehr großen Widerstande des Gewebes keine ausschlaggebende Rolle zukommt. Die Metallelektroden lassen sich, soweit sie für eine Applikation auf die Haut in Betracht kommen, durch Wahl geeigneten Materials (Blei, Stanniol) oder durch Verringerung ihrer Dicke biegsam und damit der Oberfläche anpassungsfähig gestalten. Bei den Rektal- und Vaginalelektroden aus Metall, die naturgemäß starr sein müssen, wird die Anpassungsfähigkeit durch eine besondere Form erreicht, die man der Elektrode gibt. Schließlich läßt sich die Metallelektrode gut reinigen und durch Auskochen auch sterilisieren. Die früher gebräuchlichen Elektroden aus Moos und Schwamm kommen für gynäkologische Zwecke nicht mehr in Betracht.

Für die Hautapplikation verwendet man tunlichst Bleiplatten von 2 mm Dicke, die neben ihrer Schmiegbarkeit den Vorzug haben, daß man ihre Größe je nach der Lage des Falles durch Zurechtschneiden variieren kann. Ökonomischer ist es, sich bei der Billigkeit des Materials die verschiedensten Größen vorrätig zu halten; man kann sie sich aus einer Bleifolie selbst schneiden (Abb. 18).

Die Verbindung dieser Elektroden mit der Zuleitungsschnur geschieht am besten durch eine von Kowarschik angegebene flache Klemme (Abb. 19). Diese Klemme trägt an der Innenseite eine Riffelung, wodurch ein möglichst festes Fassen und Halten der Elektrode weitgehend garantiert ist. Auf diesen Umstand ist die größte Aufmerksamkeit

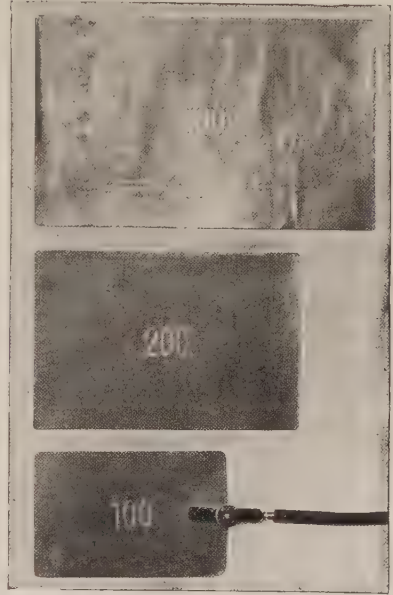


Abb. 18.
Bleielektroden (nach Kowarschik).

zu verwenden, weil ein zufälliges Abgleiten der Klemme, das bei plötzlichen Bewegungen der Patientinnen vorkommen kann, Verbrennungen im Gefolge hat, wenn die Klemme mit der Haut in Berührung bleibt. Der auf die große Fläche der Elektrode verteilte Strom konzentriert sich in solch einem Falle auf den kleinen Querschnitt der Klemme und erzeugt im Augenblick eine Verbrennung der Haut. Aus diesem Grunde sind Klemmen ohne Faßzähne oder gar Klemmen, die die Bleiplatte nur mit einer Feder halten, nicht zu verwenden.

Gegen die Verwendung von Blei als Elektrodenmaterial wird von Bucky und Christen eingewandt, daß sie eine Vergiftung des Körpers nach sich ziehen könnten, weil, wie Christen meint, die Möglichkeit bestünde, daß durch Iontophorese Bleiionen in die Blutbahn gelangten. Bucky hält es deshalb für unzweckmäßig, Bleielektroden direkt auf die Haut zu legen, und will die Vorsichtsmaßnahme angewandt wissen, eine Zwischenlage aus weniger giftigem Metall, z. B. Stanniol oder galvanisch verzinnem Blei, zu verwenden. Dagegen macht Kowarschik geltend, daß eine Iontophorese durch den Diathermiestrom bisher noch nicht erwiesen ist und daß, wenn sie vorhanden wäre, die Bleiionen durch die Eiweißstoffe bereits in der Epidermis gebunden würden und deshalb zunächst eine Verätzung verursachen müßten, noch bevor sie zu der gefäßführenden Kapillarschicht der Haut vorgedrungen wären. Kowarschik hat, obwohl er seit über 10 Jahren Bleielektroden verwendet, nie eine Hautschädigung oder die Symptome einer Bleivergiftung gesehen. Das können wir Kowarschik aus unseren Erfahrungen heraus bestätigen; auch wir verwenden ausschließlich Bleielektroden, ohne jemals eine Schädigung dieser Art beobachtet zu haben.

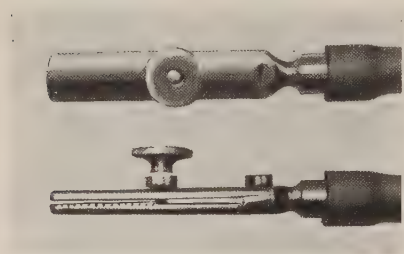


Abb. 19.

Elektrodenklemme von Kowarschik.

Daß auch flächenförmige Elektroden starrer Art aus Kupfer, Aluminium und Zink für gynäkologische Zwecke Verwendung finden können, ist selbstverständlich; nur muß ein festes Aufliegen auf der Haut unter allen Umständen während der ganzen Sitzung gewährleistet sein. Das läßt sich bei starren Elektroden nur dadurch erzielen, daß man sie mit schweren Sandsäcken oder besser noch durch die Hand, unter Umständen unter Zuhilfenahme eines an ihrer Mitte befestigten Holzgriffes aufdrückt; aus diesem Grunde kommt bei der dorsoabdominalen (perkutanen; s. unten) Diathermie die starre Form überhaupt nur als Bauelektrode in Frage, denn als Rückenelektrode sind starre Metallflächen ungeeignet. Bei den großen Elektroden, die man für gynäkologische Zwecke verwenden muß, bietet die wellige Form des Rückens in der Gegend des kleinen Beckens eine Verwendung nur für biegsames Material. Dieterich hat die sog. Stromlinienelektroden in die Diathermie eingeführt, bei denen die Metallfolien durch Ausstanzung eine Vergrößerung ihrer Ränder erfahren haben. Dadurch will Dieterich eine gleichmäßige Verteilung der Stromdichte über die ganze Elektrode erzielen und es soll dementsprechend eine besonders gleichmäßige Verteilung der Wärme stattfinden.

Es besteht heute noch keine Einigkeit darüber, ob man die Hautelektroden trocken oder feucht anwenden soll, d. h. ob man sie besser direkt der Haut auflegt oder zwischen sie und die Haut eine feuchte Gaze- oder Wattelage bringt. Bei der eigentlichen Elektrophotherapie, z. B. der Faradisation, will man durch die Benutzung feuchter Elektroden den Widerstand der Haut herabsetzen. Nun ist aber erwiesen, daß der Hautwiderstand

für die einzelnen Stromarten verschieden ist, und speziell für die Hochfrequenzströme ist er um ein Bedeutendes kleiner als bei den anderen Stromarten. Auf den entsprechenden Versuch Kowarschiks werden wir noch im physiologischen Teil zurückkommen. Wir dürfen demnach unsere Vorstellungen, die wir auf Grund der Erfahrungen mit den anderen elektrischen Verfahren gewonnen haben, nicht ohne weiteres auf den Hochfrequenzstrom übertragen.

Bangert konnte experimentell an Agarplatten zeigen, daß durch Zwischenschaltung einer feuchten Schicht ein Widerstand zwischen Elektrode und Objekt geschaffen wird, der das Gegenteil von dem erzielt, was man durch sie eigentlich erreichen wollte: es tritt eine stärkere Erwärmung der oberflächlichen Schichten gegenüber den tieferen ein. Wurden die Metall-

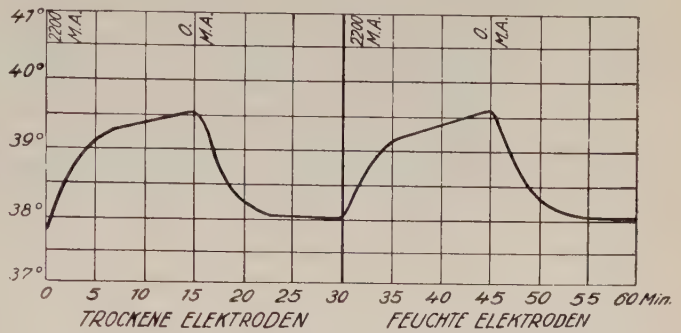


Abb. 20. Kurvenverlauf der in der Vagina gemessenen Temperatur.

elektroden dagegen trocken appliziert, so trat die Erwärmung der Oberfläche hinter der der tiefen Schichten zurück. Übertragen wir diese Ergebnisse auf den menschlichen Körper, so darf man sagen, daß durch die Zwischenschaltung eines feuchten Mediums der Widerstand der Haut zwar herabgesetzt wird, daß es aber durch die Wärmespeicherung in der Zwischenlage zu einem Plus an Wärme kommt, das sich in der Praxis dadurch unangenehm bemerkbar macht, daß es frühzeitig zu unangenehmen Sensationen kommt und man frühzeitig gezwungen wird, mit der Stromstärke herabzugehen. Weiterhin ist noch zu bedenken, daß durch die Zwischenschaltung einer feuchten Schicht, die sich selbst und sekundär auch die Elektroden erwärmt, eine Wärmeabgabe der Haut an die Metallelektrode verhindert wird; diese Wärmeabgabe haben wir schon vorher als eine Art Kühlvorrichtung kennengelernt, die ebenfalls dazu angetan ist, die zur



Abb. 21. Vaginal- und Rektalelektroden nach Theilhaber.

Anwendung kommende Stromstärke möglichst groß zu gestalten. Von der Erwärmung der Haut ist aber bei der Diathermie die zu verwendende Stromstärke weitgehendst abhängig; die Haut bildet im praktischen Gebrauche das Dosimeter, das in jedem Falle genau anzeigt, wie weit wir gehen dürfen. Bucky weist ausdrücklich darauf hin, daß bei trockenen Elektroden die zur Verwendung kommenden Stromstärken bedeutend höher sein können als bei feuchten; damit wächst naturgemäß die Aus-

beute der Tiefenwärme. Wir sind dieser Frage in einigen Versuchen nachgegangen. Bei der Messung der Temperatur, die wir fortlaufend durch den Apparat der Firma Hartmann & Braun schreiben ließen, zeigte sich jedoch kaum ein Unterschied in dem in der Vagina gemessenen Wärmegrad, ob wir nun trockene Elektroden oder

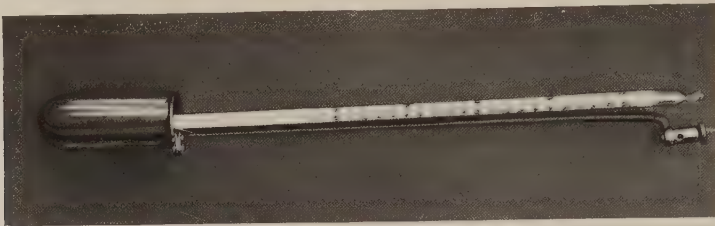


Abb. 22. Vaginalelektrode nach Kelen.

feuchte verwandten. Bei Verwendung einer trockenen Bauch- und Rückenelektrode konnten wir nach 15 Minuten in der Vagina eine Temperatur von $39,6^{\circ}$ messen, bei einer Ausgangstemperatur von $37,8^{\circ}$. 15 Minuten nach Ausschaltung des Stromes, als die Temperatur auf $38,1^{\circ}$ gefallen war, wurde bei sonst gleichen Versuchsbedingungen die Diathermie mit den gleichen, aber mit feuchter Gaze umwickelten Elektroden fortgesetzt, und nach 15 Minuten wurden ebenfalls $39,6^{\circ}$ Wärme in der Vagina registriert, obwohl die Ausgangstemperatur mit $38,1^{\circ}$ höher war als bei der ersten Versuchsanordnung. Rechnen wir bei dem Ausgang dieses Versuches mit einer

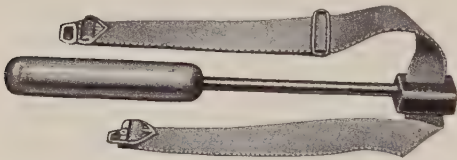


Abb. 23. Vaginalelektrode nach Sellheim.

gewissen Fehlerbreite, die mit der Lage der Meßkammer zu den beiden Elektroden in Verbindung stehen könnte, so glauben wir doch sagen zu können, daß man aus der Verwendung feuchter Elektroden zum mindesten keinen Vorteil ziehen kann. (Abb. 20).

Als Vaginalelektroden sind die eiförmigen der Firma Reiniger, Gebbert & Schall empfehlenswert, die von Theilhaber angegeben sind und uns stets gute Dienste geleistet haben (Abb. 21).

Eine olivenförmige Vaginalelektrode mit Thermometer wurde von Kelen konstruiert (Abb. 22).

Sellheim hat eine vaginale Elektrode mit einem Befestigungsgurt anfertigen lassen, die eine gute Fixation gewährleistet (Abb. 23).



Abb. 24. Zervikalelektrode nach Lindemann.

Mit gutem Erfolge kann man sich auch der Lindemannschen Zervikalelektrode bedienen, die die Portio wie eine Schale umfaßt und durch eine Auswechslung des Endstückes den verschiedenen Größenanforderungen nachkommt (Abb. 24). Für bestimmte Fälle bietet die Anwendung einer schmalen Uteruselektrode, wie sie Theilhaber beschrieben hat, Vorteile.

Zur rektalen Applikation eignet sich besonders die Rektumelektrode nach Linde-

mann, die aus einer langen, gebogenen Metallsonde besteht und die Gebilde des kleinen Beckens gut umfaßt (Abb. 25). Ihre Einführung ist infolge der Dicke des Endstückes gelegentlich schwierig. Eine andere Art der rektalen Elektrodenapplikation besteht darin, daß man das Rektum mit Hilfe einer besonders gebauten Elektrode mit 3 %iger Kochsalzlösung füllt und dieses System als aktive Elektrode benutzt.

Der lokalen Anwendung der Diathermie steht die Allgemeindiathermie gegenüber, bei der eine Durchwärmung des ganzen Körpers erstrebt wird. Das kann man dadurch

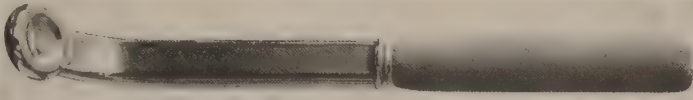


Abb. 25. Rektumelektrode nach Lindemann.

erreichen, daß man Kontaktelektroden in größerer Zahl und in geeigneter Weise auf den Körper verteilt, und zwar so, daß die ganze Körpermasse möglichst gleichmäßig vom Strome durchsetzt wird (s. weiter unten). Denselben Zwecke dient das Kondensatorbett, das ursprünglich von Apostoli in die Hochfrequenztherapie eingeführt und später von Schittenhelm zu dem heute gebräuchlichen Modell umgewandelt wurde (Abb. 26).

Das Kondensatorbett hat die Form eines Liegestuhles und trägt als Abschluß oben eine Hartgummiplatte, auf der der Patient liegt. Unter dieser isolierenden Gummiplatte

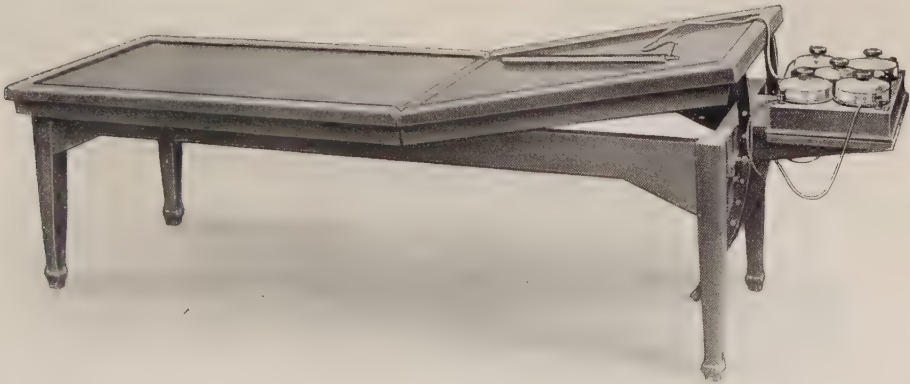


Abb. 26. Kondensatorbett nach Schittenhelm.

befinden sich vier große Bleielektroden, von denen je zwei dem Rücken und je zwei dem Gesäß und den Beinen entsprechen. Die Elektroden werden paarweise mit den Polen des Diathermieapparates verbunden und stellen den einen Belag eines Kondensators dar. Der andere Belag ist der Patient, während die Hartgummiplatte das Dielektrikum bildet. Der in den Bleielektroden schwingende Strom erzeugt in dem anderen Belage des Kondensators, dem Patienten, einen hochfrequenten Induktionsstrom, der sich in Wärme umsetzt. Eine Entkleidung des Patienten ist bei dieser Behandlungsart nicht unbedingt notwendig, empfiehlt sich aber, wenn die Wärmewirkung eine intensive sein soll. Die zur Anwendung kommende Stromstärke schwankt zwischen 4 und 10 Ampere.

Eine früher gebräuchliche, aber unlukrative Methode zur Allgemeindiathermie

soll der Vollständigkeit halber kurz erwähnt sein: das Vierzellenbad nach Schnee, bei dem der Strom dem Körper durch mit Kochsalzlösung gefüllte Wannen vermittelt wird. In die Wanne tauchen die Extremitäten ein. Die Wassermengen, die der Strom passieren muß, verzehren einen großen Teil der Spannung, die nur von ganz kräftigen Apparaten erzeugt werden kann. Die Methode ist teuer und bietet den anderen gegenüber keine Vorteile.

Die Verwendungsbreite der Allgemeindurchwärmung wird durch die lokale Diathermie immer mehr eingeengt. Speziell in der Gynäkologie wird man kaum Gelegenheit zu diesem Verfahren haben, dem in der Therapie der Herz- und Gefäßerkrankungen noch eine Bedeutung zukommt. Die folgenden Ausführungen beziehen sich deshalb ausschließlich auf den Gebrauch von Kontaktelektroden, von denen wir auch, wie wir noch sehen werden, mit Erfolg in den Fällen Gebrauch machen können, in denen uns eine Allgemeindiathermie angezeigt erscheint.

VII. Der Stromverlauf.

Es bedarf keiner besonderen Erwähnung, daß sich der erkrankte Körperteil, der von dem Strome durchflossen werden soll, zwischen den beiden Elektroden, also in der Strombahn befinden muß. Soll das immer in richtiger und zweckmäßiger Weise geschehen, so muß man die Strombahn genau kennen und wissen, daß sie weitgehendst von der Form und der gegenseitigen Lage der Elektroden abhängig ist.

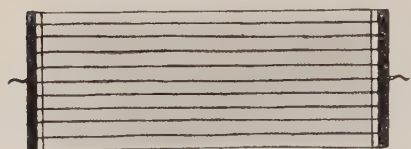


Abb. 27. Stromverlauf im homogenen Leiter; Elektroden parallel, so groß wie der Leitungsweg.

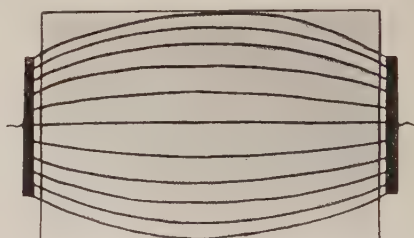


Abb. 28. Elektroden kleiner als der Leitungsweg.

An die Spitze dieser Betrachtung ist die Tatsache zu setzen, daß der Strom stets den kürzesten Weg von der einen zur anderen Elektrode geht, wenn sich der Widerstand in dem durchflossenen Medium gleicht. Besteht der Leiter aus Medien verschiedenen Widerstandes, so schlägt der Strom den kürzesten Weg des geringsten Widerstandes ein. Um die beim Stromverlauf herrschenden Gesetze näher kennenzulernen, wollen wir die Lage zunächst bei einem homogenen Leiter betrachten, um später auf den nichthomogenen Leiter, wie ihn ja auch der menschliche Körper darstellt, überzugehen.

Am einfachsten liegen die Verhältnisse, wenn ein homogener Leiter zwischen zwei gleich große Elektroden zu liegen kommt und sich die beiden Elektrodenflächen parallel gegenüberstehen. In diesem Falle laufen die in der Skizze als schwarze Striche eingezeichneten Stromlinien vollkommen parallel zueinander, wenn der Leitungsweg überall denselben Querschnitt hat. Die Erwärmung muß in diesem hypothetischen Falle in dem ganzen Leitungswege die gleiche sein (Abb. 27).

Für gewöhnlich ist die Oberfläche der Elektroden aber kleiner als der Leitungsweg. Bleiben im übrigen die Bedingungen gleich, so resultiert eine Streuung der Stromlinien auf ihrer Bahn dergestalt, daß sie nach der Mitte zu immer weiter auseinanderweichen, um sich nach den Elektroden hin immer näher aneinanderzudrängen (Abb. 28).

Die Erwärmung des Leiters wird bei diesen Verhältnissen am stärksten in unmittelbarer Nachbarschaft der Elektroden sein, am geringsten in der Mitte zwischen den beiden Elektroden. Je weiter der Abstand zwischen den beiden Elektroden ist, desto stärker ist die Streuung und desto geringer ist die Erwärmung in dem mittleren Teile der Strombahn. Dasselbe Resultat zeigt sich, wenn man die Elektroden bei einem gegebenen Abstände kleiner wählt. Auf die Praxis angewandt, ergibt sich bei dem Wunsche, eine möglichst gleichmäßige Wärme in dem durchflossenen Gebiete zu erzielen, die Forderung, die Elektroden um so größer zu wählen, je weiter sie voneinander entfernt sind.

Tritt im Querschnitt des Leiters eine Einengung ein, die kleiner ist als die Oberfläche des Leiters, so drängen sich an dieser Stelle die Stromlinien zusammen (Abb. 29). Es resultiert daraus eine stärkere Wärmebildung an der eingeschnürten Stelle, während die Gegend der Elektroden weniger erwärmt wird. Trotz Einengung der Strombahn bleibt die Verteilung der Wärme aber den vorher beschriebenen Gesetzen unterworfen, wenn die Elektroden kleiner gewählt werden und dem Querschnitt der eingeeengten Stelle des Leiters entsprechen oder gar kleiner sind. Es kommt dann zu einem parallelen oder gestreuten Verlaufe der Stromlinien (Abb. 30).

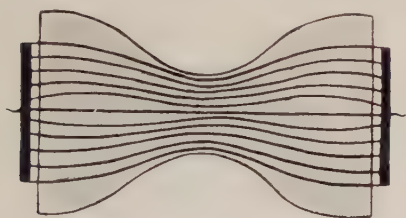


Abb. 29. Einengung der Strombahn, Zusammendrängung der Stromlinien.

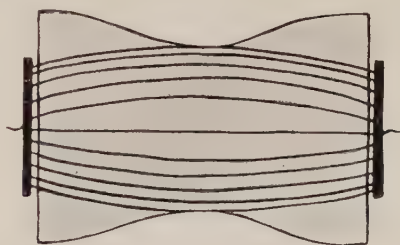


Abb. 30. Einengung der Strombahn; durch geeignete Elektroden wird eine Zusammendrängung der Stromlinien vermieden.

Bei der gynäkologischen Diathermie hat man mit derartigen Verhältnissen kaum zu rechnen; dagegen müssen wir bei Anwendung der Vaginal- und Rektalelektroden stets daran denken, daß die Organelektrode kleiner ist als die Hautelektrode. Bringen wir zwei ungleich große Elektroden in der bisherigen Anordnung an einem homogenen Leiter an, so werden wir finden, daß sich die Stromlinien an der kleinen Elektrode eng zusammendrängen, daß hier infolgedessen eine größere Wärme entsteht als an der großen Elektrode (Abb. 31).

Durch geeignete Wahl der kleinen aktiven Elektrode läßt sich erreichen, daß sich eine Erwärmung unter der großen, inaktiven Elektrode kaum oder gar nicht bemerkbar macht und nur unter der aktiven der gewünschte Wärmegrad erreicht wird. Dieser Wärmegrad kann bis zur Koagulationswirkung gesteigert werden, wenn man als aktive Elektrode eine Nadel wählt, ein Verfahren, das zu chirurgischen Zwecken angewandt wird (Abb. 32).

Mit ähnlichen Verhältnissen hat man zu tun, wenn sich die Elektrode nicht genau dem Körper anschmiegt, wenn z. B. bei Verwendung von biegsamen Bleiplatten als Elektrodenmaterial nicht darauf geachtet wird, daß die Platten vollkommen glatt sind. Dann kann es vorkommen, daß der Körper nur an einzelnen vorgebuckelten Stellen mit der Elektrode in Berührung kommt und daß hier durch die Konzentration der Stromlinien eine intensive Hitzewirkung oder gar Verbrennung entsteht. Einen solchen Fall soll die beigegebene Darstellung an einem homogenen Leiter demonstrieren (Abb. 33).

Im praktischen Gebrauch ist es nicht immer möglich, die Elektroden genau parallel zueinander anzuordnen. Man wird häufig in die Lage versetzt, sie zueinander in einen

mehr oder weniger großen Winkel zu neigen. Dann ergibt sich die Situation, daß der kürzere Weg zwischen den beiden näherliegenden Kanten der Elektroden von dem Strome bevorzugt wird und daß sich die Stromlinien auf der einen Seite der Elektroden konzentrieren (Abb. 34).

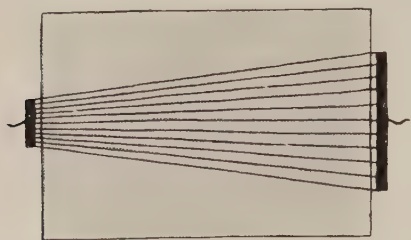


Abb. 31. Ungleich große Elektroden. Die Stromlinien drängen sich an der kleineren Elektrode zusammen.

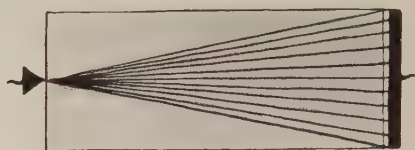


Abb. 32. Stromverbrauch bei lanzettartiger aktiver Elektrode.

Je größer die Neigung der Elektroden ist, um so mehr wird sich dieser Verlauf der Stromlinien auswirken. Bei der extremsten Neigung, bei der sich die Kanten der in einer Ebene liegenden Elektroden gegenüberliegen, kommen schließlich fast nur noch die

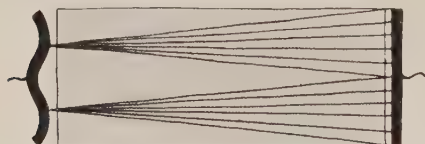


Abb. 33. Stromverlauf bei schlecht anliegender Elektrode.

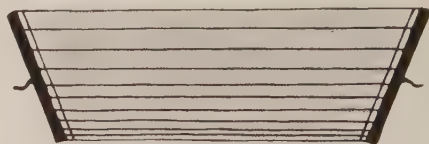


Abb. 34. Kantenwirkung bei Neigung der Elektroden.

schmalen Kanten für die Stromführung in Frage, so daß praktisch die Oberfläche der an sich vielleicht recht breiten Elektroden stark verkleinert ist (Abb. 35). Dann muß man mit den vorher geschilderten Gefahren der kleinen aktiven Elektroden rechnen,

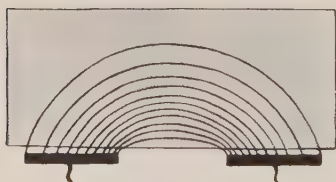


Abb. 35. Kantenwirkung bei extrem geneigten Elektroden.

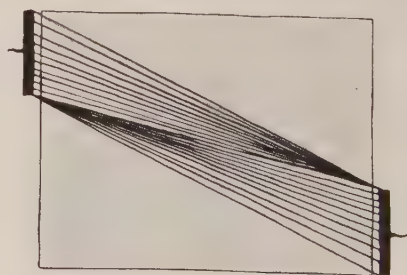


Abb. 36. Stromverlauf bei Verschiebung der Elektroden parallel zueinander.

es kommt zu der sogenannten Kantenwirkung, bei der in extremen Fällen eine Verbrennung in der zwischen den Elektroden liegenden Partie des Leiters auftritt, ohne daß die Auflagestelle selbst betroffen zu sein braucht.

Eine Kantenwirkung kann auch dann in die Erscheinung treten, wenn wir die parallel zueinander liegenden Elektroden gegeneinander verschieben, ohne die parallele Lage aufzugeben, wie das in dem folgenden Schema dargestellt ist (Abb. 36). Dann gehen die Stromlinien von der einen Elektrode zur nächstgelegenen Stelle der anderen hinüber,

es entstehen zwei Strompyramiden, an deren Spitzen sich die Stromlinien auf einen Punkt zusammendrängen, um hier unter Umständen zu einer intensiven Hitzewirkung zu führen.

Ziehen wir aus all dem das Fazit, dann ergeben sich für eine zweckmäßige praktische Anwendung in der Gynäkologie verschiedene Forderungen, die man beachten muß, wenn man vor unangenehmen Überraschungen bewahrt bleiben will.

1. Die zur Anwendung kommenden flächenförmigen Elektroden müssen eine plane Oberfläche haben. Die biegsamen Bleielektroden sind daraufhin stets zu prüfen und gegebenenfalls mit der Hand oder einem Instrument zu glätten.

2. Die beiden Elektroden sind bei der abdomino-dorsalen (perkutanen) Applikation tunlichst so anzubringen und so zu fixieren, daß sie in ihrer ganzen Ausdehnung parallel zueinander verlaufen.

3. Bei Verwendung einer Organelektrode achte man ebenfalls darauf, daß möglichst ein gleichmäßiger Abstand zwischen den zum Teil verschieden geformten Teilen der aktiven Organelektrode und inaktiven Plattenelektrode gewahrt bleibt.

Im menschlichen Körper liegen die Verhältnisse noch insofern viel komplizierter, als wir es bei ihm nicht mit einem homogenen Leiter zu tun haben, sondern mit einem Leiter, der sich aus den verschiedensten Medien von verschiedenen Widerständen zu-

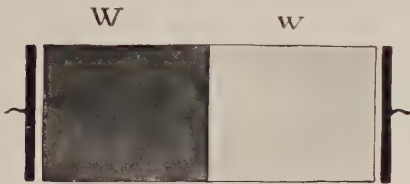


Abb. 37. Nicht homogene Leiter hintereinander geschaltet.

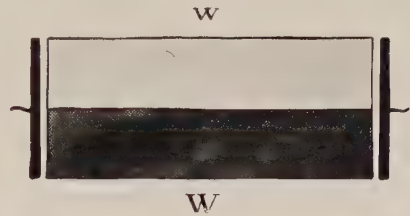


Abb. 38. Nicht homogene Leiter parallel geschaltet.

sammensetzt. Von diesen verschiedenen Widerständen ist der Verlauf der Stromlinien und damit der Grad der Erwärmung abhängig, und zwar von ihrer Größe und von ihrer Anordnung.

Das proportionale Verhältnis zwischen Erwärmung und Größe des Widerstandes wurde schon eingangs erörtert. Über den Einfluß der Anordnung der Leiter auf ihre Erwärmung möge ein einfaches Schema unterrichten.

Sind zwei verschiedene Widerstände W (großer Widerstand) und w (kleiner Widerstand) hintereinander geschaltet, so müssen sie von dem Strome nacheinander durchsetzt werden. Die Stromstärke bleibt dabei dieselbe und die sich bildende Joulesche Wärme, die sich proportional den Widerständen verhält, wird in dem großen Widerstand W größer sein als in dem kleinen Widerstand w (Abb. 37).

Schalten wir diese Widerstände W und w aber parallel, dann liegen die Verhältnisse ganz anders (Abb. 38). Es stehen bei dieser Anordnung dem Strome zwei Wege zur Verfügung, und es ist ein physikalischer Grundbegriff, daß der geringere Widerstand von dem Strome bevorzugt wird. Es wird also in dem geringeren Widerstande eine viel stärkere Stromstärke herrschen als in dem großen Widerstande. Dementsprechend bildet sich bei dieser Schaltung die größere Wärme in dem Leiter des kleineren Widerstandes.

Auf diese beiden Formeln lassen sich letzten Endes alle im menschlichen Körper, allerdings viel komplizierter liegenden Verhältnisse zurückführen. Ihre direkte Projektion ist gestattet, wenn wir an Leichenteilen experimentieren. Wird z. B. eine Extremität quer vom Strome durchflossen, so hat der Strom hintereinander die Haut, das Fettgewebe,

die Muskulatur, den Knochen zu passieren. Die einzelnen Bestandteile des Stromweges werden sich proportional dem Werte ihres spezifischen Widerstandes erwärmen, wobei das Knochengewebe und die Haut am stärksten durchwärmt werden. Lassen wir aber den Strom in der Längsrichtung durch die Extremität fließen, dann folgt er denjenigen Bahnen, die ihm den geringsten Widerstand bieten, und das wären, wie wir noch im physiologischen Teile hören werden: die Blutgefäße und das Muskelgewebe.

Am lebenden Menschen kommt, die Verhältnisse bis zur völligen Unübersichtlichkeit komplizierend und den spezifischen Widerstand der einzelnen Gewebsarten nahezu ausgleichend, die Blutzirkulation gleichsam als Kühlung hinzu, die die Wärmedifferenzen sofort ausgleicht. Die roten Blutkörperchen sind hervorragende Leiter; sie zirkulieren in einem Organteile nach allen Richtungen hin und sorgen dafür, daß in jedem Falle die Reihenschaltung mit der Parallelschaltung und die Parallelschaltung mit der Reihenschaltung kombiniert ist. Im praktischen Gebrauch am Patienten macht sich deshalb kaum ein Unterschied in der Wärmeentwicklung geltend, ob wir die Gewebe parallel oder hintereinander geschaltet haben; es tritt immer die gleiche oder doch fast gleiche Erwärmung aller Medien der Leitungsbahn ein. Eine Ausnahme davon macht die Haut, die stets quer durchsetzt werden muß, einen hohen spezifischen Widerstand besitzt und in der Epidermis nicht die gute Blutkühlung der anderen Organe ausgebildet hat. Bei der Haut ist aber besonders leicht für eine Kühlung zu sorgen. Wir haben bereits die nackte Metallelektrode als einen ausgezeichneten Kontaktkühler kennengelernt, die uns die Verwendung von großen Stromstärken gestattet und auch eine ausreichende Erwärmung der in der Tiefe gelegenen Gewebe zuläßt.

VIII. Die physiologischen Grundlagen und Wirkungen der Diathermie.

Die Möglichkeit, bei Benutzung von Hochfrequenzströmen hohe Stromstärken anzuwenden, war bereits in der Einleitung der Arbeit Gegenstand allgemeinphysiologischer Betrachtungen. Wir hatten dabei die Nernstsche Theorie kennengelernt, nach der die Reizwirkung direkt proportional der Stromstärke und umgekehrt proportional der Quadratwurzel aus der Frequenz des Wechsels ist; dadurch wird uns das Ausbleiben von Reizwirkungen, wie wir sie von der Applikation von Gleichstrom und niedrig-frequentem Wechselstrom her kennen, bei Anwendung von Hochfrequenzströmen verständlich gemacht, und wir konstatieren noch einmal, daß diese Eigentümlichkeit des hochfrequenten Wechselstromes uns erst in die Lage versetzt, höhere Stromstärken therapeutisch nutzbar zu machen. Die augenfälligste und einflußreichste Wirkung hoher Stromstärken besteht in der Erwärmung des vom Strome durchflossenen Gebietes, und so wird es in diesem Kapitel mehr oder weniger darauf ankommen, die Bedingungen zu erörtern, die im menschlichen Organismus für diese Auswirkung des Hochfrequenzstroms herrschen und weiterhin die Folgen der Wärmezufuhr dieser Art zu besprechen.

Die Stärke der Erwärmung ist in der Hauptsache abhängig von dem Widerstande des Gewebes und von dem Grade seiner Durchblutung.

Der Widerstand der einzelnen Gewebsarten ist ein verschiedener. Über die Größe des Gewebswiderstandes unterrichten die exakten experimentellen Untersuchungen Wildermuths. Bezogen auf den Widerstand einer 0,5 % igen Kochsalzlösung von 18°, fand Wildermuth am höchsten den spezifischen Widerstand des Fettgewebes. Dann folgten Gehirn, Lunge, Leber, Haut, Muskulatur, Blut (Abb. 39). Unter dem Widerstandswerte der Kochsalzlösung lag allein die Aszitesflüssigkeit. Dem spezifischen Lei-

tungswiderstand entspricht eine spezifische Erwärmung der verschiedenen Gewebe und Flüssigkeiten, und es geht aus den Untersuchungen Wildermuths hervor, daß das Serum die beste Leitfähigkeit von allen Bestandteilen des menschlichen Körpers besitzt.

Die an Leichenteilen vorgenommenen Messungen Wildermuths erfahren eine große Stütze durch die Untersuchungen Zondeks am Lebenden. So konnte Zondek durch tiefenthermometrische Messungen zeigen, wie schlecht z. B. das Wärmeleitungsvermögen des Fettgewebes ist. Bei fettreichen Individuen besteht unter dem Fettgewebe eine höhere Temperatur als auf der Faszie fettarmer Menschen. Das beweist, daß bei der vom Körperinnern nach der Oberfläche zu fortschreitenden Wärmeabnahme (Rubner) die schlechte Leitfähigkeit des Fettgewebes einen direkten Wärmeschutz darstellt.

In der Wildermuthschen Skala fällt am meisten auf, daß der Hautwiderstand

ungefähr dem der Leber gleichkommt und den Widerstand der Muskulatur nur um das Doppelte übertrifft. Von unseren Beobachtungen aus der Galvanisation her sind wir gewohnt, der Haut einen ganz bedeutenden Widerstandsgrad für den elektrischen Strom zu-zuerkennen. Daß wir in dieser Beziehung aber einen Unterschied zwischen den verschiedenen Stromarten machen müssen, zeigt ein ebenso einfacher wie lehrreicher Versuch von Kowarschik. Legt man auf die Dorsalflächen beider Hände zwei Kontaktelektroden und schickt dann einen Gleichstrom von 3 Milliampere durch beide Arme, so wird an der Stromstärke gar nichts geändert, wenn man die Palmarflächen der ange-

feuchteten Hände aufeinanderlegt. Das besagt, daß der Strom denselben Weg beibehält, obwohl er die Möglichkeit hätte, den viel kürzeren Weg durch beide Hände zu wählen. Dabei müßte er aber die Haut viermal statt zweimal durchqueren, also viermal den für den Gleichstrom sehr hohen Hautwiderstand überwinden. Ganz anders ist aber das Resultat, wenn wir den Versuch mit einem hochfrequenten Wechselstrom vollführen. Schalten wir einen Strom von 300 Milliampere ein, so zeigt das Milliamperemeter nach Aufeinanderlegen der Hände einen Ausschlag von 1800 Milliampere; das beweist, daß der Strom den kürzeren Weg von Handrücken zu Handrücken durch die Palmarflächen gegangen ist. Für den Diathermiestrom ist der hinzugekommene Hautwiderstand demnach geringer als der Widerstand, den er auf dem Wege durch die Muskulatur der Arme zu überwinden gehabt hätte.

Wäre die Haut bei therapeutischer Verwendung von Hochfrequenzströmen den gleichen Bedingungen unterworfen wie beim Gleichstrom, so würde eine Tiefendurchwärmung, eine Diathermie, wohl überhaupt nicht möglich sein.

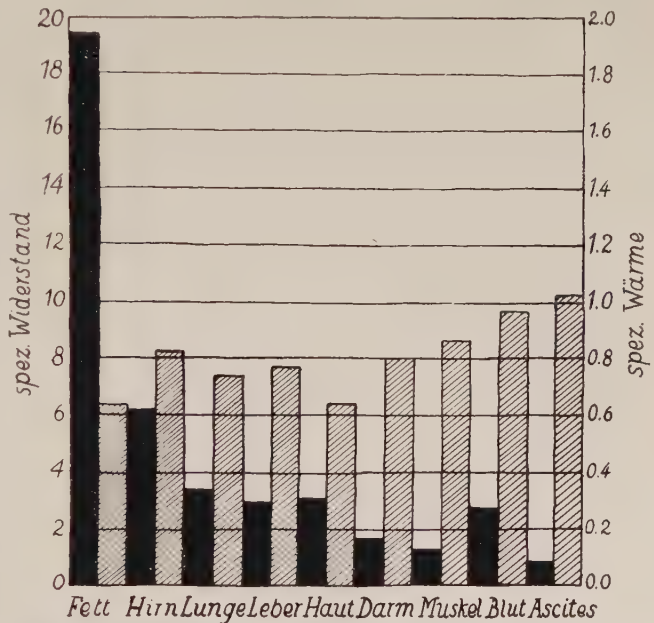


Abb. 39. Spezifischer Widerstand und spezifische Wärme der einzelnen Gewebe und Flüssigkeiten nach Wildermuth.

Der durch den verschiedenen Widerstandsgrad der einzelnen Gewebsarten an sich bedingte Unterschied in der Erwärmung wird nun, wie schon vorher erwähnt, zum größten Teil wieder durch die Blutzirkulation und den Säftestrom überhaupt ausgeglichen. Der Säftestrom stellt den Regulationsapparat des Körpers für jegliche Wärmezufuhr dar, er tritt automatisch in Funktion und ist bestrebt, die lokale Wärme abzuführen, sie auf den ganzen Körper zu verteilen. Diese Schutzvorrichtung bewirkt es auch, daß Wärme, die von außen dem Körper zugeführt wird, nicht weit in die Tiefe dringen kann. Bei Erzeugung der elektrischen Widerstandswärme durch Hochfrequenzströme wird die Tiefenwärme dagegen an Ort und Stelle gebildet, und wir können die Wärme dort so steigern, daß eine Paralyse durch den Blutstrom langsamer vonstatten geht und nur unter einer Erhöhung der Gesamtkörpertemperatur möglich ist. In der Tat hört man häufig von den mit Diathermie behandelten Patienten, daß sich ein Wärmegefühl noch Stunden nach der Diathermie in angenehmer Weise bemerkbar macht und man kann auch in geeigneten Fällen eine allgemeine Temperaturerhöhung nachweisen. Daß individuelle Unterschiede dabei einen Einfluß auf den Ablauf der Reaktion ausüben, ist selbstverständlich bei der individuellen Differenz des die Blutzirkulation regulierenden Vasomotorenapparates. Auch von Organ zu Organ besteht ein Unterschied in der biologischen Reaktionsfähigkeit, der in enger Beziehung zu der Blutversorgung des betreffenden Systems stehen dürfte.

Nur selten macht sich der Unterschied im spezifischen Widerstande der Gewebe einmal störend geltend. Der hohe Widerstand des Fettgewebes und dessen Armut an Blutgefäßen bringt es bei fettreichen Individuen mit sich, daß es sehr bald zu einer Überhitzung in und unter der Haut kommt, so daß man gezwungen ist, mit der Stromstärke tief zu bleiben und auf eine intensivere Tiefenwirkung zu verzichten.

Ganz kurz sei noch darauf hingewiesen, daß neben den bisher genannten Regulationsmechanismen auch noch der Wärmeleitung eine wenn auch untergeordnete Bedeutung in dieser Hinsicht zukommt. Das Wärmeleitungsvermögen der einzelnen Gewebe ist nur ein geringes und tritt erst nach dem Aussetzen der Stromzufuhr merklich in Funktion.

Der Größe der mit der Diathermie erreichbaren Gewebserwärmung sind in theoretischem Sinne keine Grenzen gesetzt. Eine andere Frage ist es, welchen Temperaturgrad das Gewebe des menschlichen Körpers ohne Schädigung vertragen kann. Grunspan und Levère glauben auf Grund ihrer Messung mit thermoelektrischen Nadeln, daß von der Haut eine Wärmesteigerung bis 40,5° schadlos vertragen wird (zit. nach Kowarschik). Bei einer Steigerung der Wärme bis auf 42° machten sich im Tierversuch bereits subkutane Koagulationen bemerkbar, die bis in die Muskulatur hinein vordrangen. Dagegen konnte Santos in der menschlichen Harnröhre die Temperatur bis auf 45° steigern und über eine Stunde lang ohne subjektive und objektive Schädigung auf dieser Höhe erhalten. Bei vollkommenem Kontakt der Elektroden mit der Haut glaubt Bordier über die von Grunspan und Levère als Toleranzgrenze angegebene Hautwärme hinausgehen zu dürfen, ohne eine Schädigung zu riskieren. Erreicht man aber einen Wärmegrad von 45–52°, so treten biologische Veränderungen ein, die, wenngleich sie auch nicht die komplette Eiweißgerinnung zur Folge haben, so doch eine irreparable Schädigung erzeugen können. Darüber hinaus nimmt die Zerstörung des Körpereiwisses immer mehr zu, und bei 80° ist die Koagulation fast aller Gewebe eine vollkommene. Die Haut erfährt dabei eine Umwandlung in eine zähe, lederartige Masse, wenn sich die Epidermis nicht durch Blasenbildung schon vorher ganz abgelöst hat. Die Muskulatur und das Fettgewebe werden zu einem weichen Brei umgewandelt, der bei Einwirkung noch höherer Temperaturgrade austrocknet. Schließlich kommt es zu einer Verkohlung des ganzen Gewebes, das dann unfähig ist, den Hochfrequenzstrom zu leiten.

Für das Gewebe des menschlichen Körpers glauben wir auf Grund der experimentellen und am Menschen selbst gemachten Beobachtungen die Toleranzgrenze bei ca. 45° festsetzen zu sollen. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß man hier nicht verallgemeinern darf. Außer der verschiedenartigen Durchblutung der einzelnen Gewebe und Organe beim gleichen Menschen und bei verschiedenen Individuen kommen auch noch andere individuelle Besonderheiten, wie z. B. die Wärmeempfindlichkeit überhaupt bei dieser Fragestellung in Betracht.

Ich lasse nunmehr einige Temperaturkurven folgen, die wir bei der gynäkologischen Diathermie gewonnen haben.

Bei allen angestellten Versuchen geschah die Aufzeichnung der Temperatur durch den Registrierungsapparat von Hartmann & Braun, dessen technisch-physikalische Grundlagen an anderer Stelle Erwähnung finden (s. S. 740). Der Apparat wurde zunächst am Wasserphantom geeicht und mußte für den besonderen Zweck der Diathermie durch Erdleitung und Gummiisolation der Meßkammer brauchbar gemacht werden.

Bei dem ersten Versuch

(Abb. 40) handelte es sich um eine dorsoabdominale Diathermie mit trockenen Bleiplatten. Die auf dem Kreuzbein ruhende Elektrode hatte ein Maß von 28 : 18 cm, die Bauelektrode von 26 : 16 cm. Die Meßkammer lag im Rektum. Vor dem Versuch war die Toleranzgrenze der Haut bei 1800 Milliampere festgestellt worden. Nachdem sich die Na-

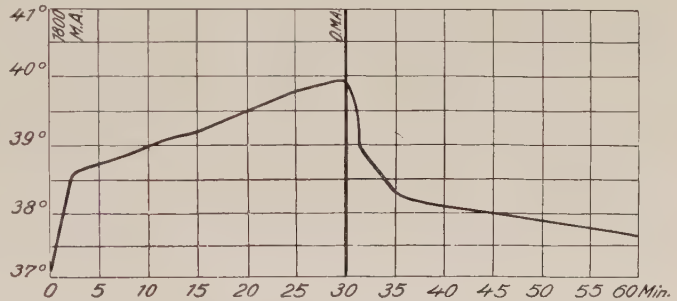


Abb. 40. Kurvenverlauf der im Rektum gewesenen Temperatur bei dorsoabdominaler Diathermie.

del auf die Körpertemperatur eingestellt hatte, wurde sofort die volle Stromstärke eingeschaltet.

Aus der Kurve ersehen wir, daß die Temperatur zunächst rapide ansteigt. Nach 2½ Minuten ist bereits ein Anstieg von 1,5°, von 37,2° auf 38,7°, erreicht. Dann macht sich aber die Abwehrreaktion des Körpers geltend und es wirkt sich deutlich im weiteren Verlaufe der Kurve der Versuch aus, die aufgespeicherte und weiter zuströmende Wärme durch den Blut- und Lymphstrom abzuführen. Mit einem scharfen Knick wird der Temperaturanstieg gebremst und macht einem langsamen Steigen Platz, bis nach einer halben Stunde eine Erwärmung von 39,9° im Rektum erreicht ist. Jetzt wird die Stromzufuhr plötzlich abgeschnitten und es folgt ein steiler Temperaturabfall, der in den ersten 5 Minuten am stärksten und nach 30 Minuten bis 37,7° vollzogen ist. Der Ausgangspunkt von 37,2° ist also eine halbe Stunde nach der Sitzung noch nicht wieder erreicht, was der Erfahrungstatsache entspricht, daß die Erwärmung bei der Diathermie eine nachhaltige ist und so auch von den Patienten oft empfunden wird.

In dem zweiten Versuch (Abb. 41) wurde die Temperatur in der Vagina gemessen. Bei sonst sich gleichenden Versuchsbedingungen kam eine Stromstärke von 2000 Milliampere zur Anwendung. Der ganze Temperaturablauf zeigt eine große Ähnlichkeit mit dem der vorigen Kurve; es fällt jedoch auf, daß trotz Verwendung einer höheren Stromstärke nach 30 Minuten erst eine Temperatur von 39,6° erreicht ist, während im vorigen Versuch im Rektum nach derselben Zeit bereits 39,9° registriert wurden. Da es sich um zwei verschiedene Frauen handelt, so muß noch erwähnt werden, daß die zweite Patientin

dünnere war als die erste; die Elektroden lagen also näher aneinander und wurden durch einen stärkeren Strom gespeist. Trotzdem ist die gemessene Temperatur geringer! Das hat seinen Grund in dem vorher bereits besprochenen physikalischen Gesetz, daß unter den obwaltenden Bedingungen die Erwärmung des Leiters am stärksten in der Nachbarschaft der Elektroden ist und am geringsten in der Mitte zwischen den beiden Elektroden

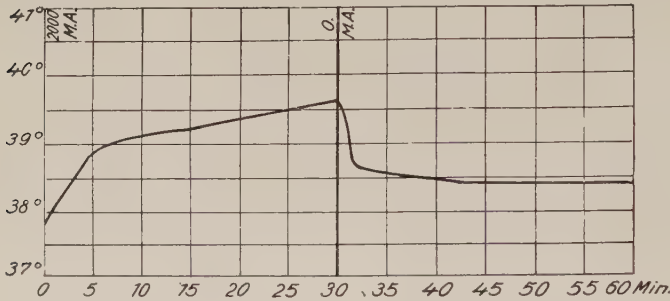


Abb. 41. Kurvenverlauf der in der Vagina gemessenen Temperatur bei dorsoabdominaler Diathermie.

infolge der Streuung der Stromlinien. Das Rektum, in dem die Temperatur im ersten Falle registriert wurde, liegt der Rückenelektrode genähert, während die Vagina ungefähr in der Mitte zwischen den beiden Elektroden gelegen ist und deshalb trotz der höheren Stromstärke nicht die gleiche Erwärmung erfahren konnte.

Noch augenfälliger treten diese Verhältnisse in die Erscheinung, wenn bei vaginaler Messung neben der Bauchelektrode (26 : 16 cm) einmal eine Rektumelektrode und dann eine Rückenelektrode gewählt wird (Abb. 42). Bei Verwendung einer rektalen Elektrode liegt die Meßkammer in unmittelbarer Nachbarschaft der Elektrode, also dort, wo die Stromdichte am größten ist. Nach 20 Minuten ist infolgedessen bereits eine Temperatur von 41,4° in der Vagina erreicht, während unter Verwendung derselben Stromstärke

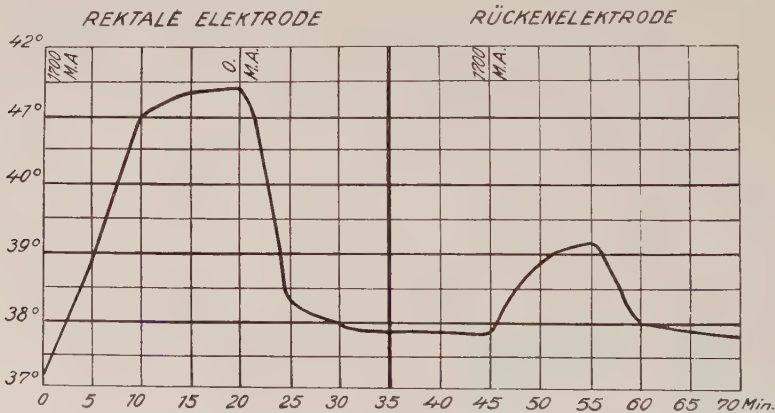


Abb. 42. Kurvenverlauf der in der Vagina gemessenen Temperatur bei Verwendung einer Rektum- und bei Verwendung einer Rückenelektrode.

(1700 Milliampere) bei Applikation einer Rückenelektrode (28 : 18 cm) in der gleichen Zeit nur 39,2° in der Vagina registriert werden.

In diesem Versuche spielt für die starke Erwärmung in unmittelbarer Nachbarschaft der Rektumelektrode auch noch der Umstand eine Rolle, daß die zur Anwendung gelangte Organelektrode eine kleinere Oberfläche besitzt als die Plattenelektrode, die außen an dem Körper lag. An der kleineren Elektrode drängen sich, gemäß den vorher geschilderten physikalischen Grundlagen, die Stromlinien enger zusammen und wir müssen deshalb auch diesen Punkt in unsere Rechnung einstellen, wenn wir den Tatsachen gerecht werden wollen.

Ein weiterer Versuch weist diese Verhältnisse noch klarer nach (Abb. 43). Die Messung der Temperatur geschah im Uterus, der bei einer Gravidität im 3. Monat durch Dehnung des Zervikalkanals mit Laminariastiften zum Zwecke der Austastung der Meßkammer zugänglich gemacht war. Die Ausgangstemperatur betrug $37,6^{\circ}$. Bei Anwendung einer Rückenelektrode war nach 10 Minuten die Temperatur im Uterus fast auf $39,2^{\circ}$ gestiegen. Nach Ausschaltung des Stromes wurde die Plattenelektrode mit einer stabförmigen Rektumelektrode vertauscht und dann nach einer Pause von 10 Minuten der Strom von gleicher Stärke wieder eingeschaltet. Jetzt stieg die Temperatur im Uterus im Verlaufe von 10 Minuten auf 40° an. Wurde an Stelle der Stabelektrode eine Lindemannsche Rektumelektrode gewählt, bei der die Stromlinien durch den eigenartigen löffelförmigen Bau noch weiterhin eingengt sind (Abb. 25.), dann ließ sich in derselben Zeit die Temperatur im Uterus auf 41° steigern. Dieser Versuch zeigt auch in schöner Weise die besondere Eignung der Lindemannschen Rektalelektrode für die Behandlung von Prozessen, die hinter dem Uterus, im Douglas gelegen sind; denn neben der Einengung der Stromlinien durch die Kleinheit der Elektrode ist für den großen Effekt auch von Bedeutung, daß man infolge der Krümmung an der Führungsstange die Elektrode hinter dem Uterus hochschieben und somit dem Douglas unmittelbar anlegen kann.

Es sei noch kurz darauf hingewiesen, daß wir bei Verwendung von heißen, feuchten Umschlägen und bei Applikation des Lichtbogens eine nennenswerte Temperaturerhöhung im Rektum und in der Vagina nach einer Einwirkung von 30 Minuten nicht nachweisen konnten, obwohl die Beanspruchung der Haut bis

zur Grenze des Erträglichen gesteigert war. Das beweist einmal die ausgezeichnete Isolation des Körpers durch die Fettschicht und die Güte des Regulationsmechanismus der Wärme durch den Blutstrom, auf der anderen Seite zeigt das aber auch deutlich die große Überlegenheit der Diathermie vor den anderen Methoden der Wärmeapplikation, wenn es sich darum handelt, tief gelegene Organe oder Prozesse mit Wärme zu behandeln.

Wenn wir nunmehr dazu übergehen, die weiteren Wirkungen der Tiefendurchwärmung bei der Diathermie zu betrachten, so sei an erster Stelle die Hyperämie genannt als wichtigster Faktor beim Zustandekommen des therapeutischen Effektes jeglicher Wärmeapplikation.

Auf jede Wärmezufuhr antwortet der Organismus mit einer Gefäßdilatation. Diese Gefäßdilatation hat aber keinen Abfall der Strömungsgeschwindigkeit zur Folge, wie man vielleicht erwarten könnte. Kapillarmikroskopische Untersuchungen haben gezeigt, daß die Blutströmung vielmehr eine schnelle bleibt. Bei den die Wärme zuführenden Maßnahmen sind es vor allem die Gefäße der Haut, die sich erweitern und auf dem Umwege über die Kollateralen auch die Zirkulation des Unterhautzellgewebes in ähnlichem Sinne beeinflussen. Mit der Zunahme der Gewebstiefe fällt der Einfluß

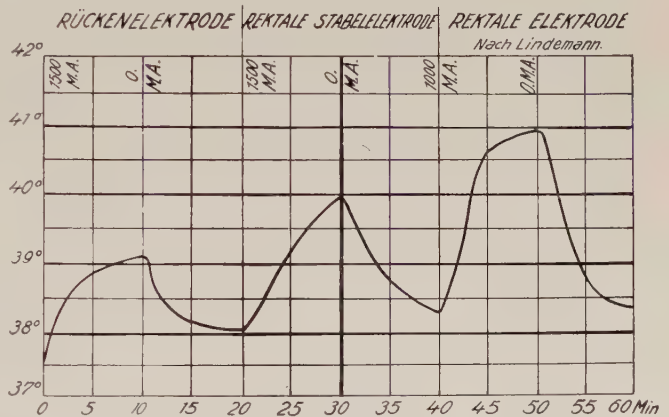


Abb. 43. Kurvenverlauf der Uterus gemessenen Temperatur bei Verwendung, a) einer Rückenelektrode, b) einer stabförmigen Rektumelektrode, c) der Lindemannschen Rektumelektrode.

oberflächlich angreifender Wärmeprozeduren bedeutend ab; die Hyperämie in den tiefen Kollateralgefäßen sinkt progedient der Entfernung vom Wärmezentrum. Bei der Diathermie tritt die Hyperämie in dem ganzen Gebiete, das vom Strome durchflossen wird, an Ort und Stelle direkt auf, und so sieht man im Gegensatz zu den übrigen Behandlungsmethoden das ganze Stromgebiet gleichmäßig hyperämisiert. Das läßt sich im Tierversuch sehr schön zur Darstellung bringen und auch mikroskopisch an der Blutfüllung nachweisen. Wir benutzten dazu Kaninchen, bei denen in Narkose die Gegend der Genitalorgane einmal mit heißen Kataplasmen, das andere Mal mit dem Diathermiesstrom einer intensiven Hitzeeinwirkung ausgesetzt wurde. Schon bei dem operativen Eingriff, der nunmehr zur Besichtigung der Organe vorgenommen wurde, machte sich der Unterschied der Blutfüllung in den verschiedenen Gewebstiefen deutlich bemerkbar und die mikroskopische Untersuchung des Uterus zeigte in der Gefäßfüllung bedeutende Unterschiede.

Der hyperämisierenden Wirkung der Diathermie an den in der Tiefe gelegenen Organen des Menschen kann man sich auf einfache Weise vergewissern. Bringt man die Blase in das diathermische Feld, so kann man mit dem Zystoskop die Erweiterung der Gefäße verfolgen (Sellheim). Aus Experimenten Vinays geht hervor, daß man bei Anwendung großer Stromstärken oder bei langer Einwirkung des Stromes eine Berstung der Gefäße und Blutungen in der Schleimhaut zu gewärtigen hat. Sellheim beschrieb auch noch das Phänomen der Anschwellung der Portio bei der rektioabdominalen Diathermie und konnte beobachten, wie die rote Farbe der Portio unter dem Einfluß der Hyperämie ins Bläulichlivide umschlug. An vielen anderen Organen sind ähnliche Beobachtungen gemacht worden; sie bestätigen alle das gleiche: den ausgezeichneten Tiefeneffekt der Erwärmung des Gewebes durch Hochfrequenzströme.

Eine Hyperämie der Haut tritt bei der Diathermie nicht immer in die Erscheinung oder doch nach unseren Erfahrungen zum mindesten nicht in der Stärke wie bei Hitzezufuhr, etwa bei der Heißluftbehandlung. Trotzdem zeigt dann das Auflegen der Hand einen unter Umständen hohen Wärmegrad der Haut an, der nicht weniger intensiv ist wie bei anderen Verfahren. In den Organen der Tiefe kann dabei die Hyperämie durchaus vorhanden sein. Welche Bedingungen für dieses eigentümliche Verhalten maßgebend sind, ist noch nicht erwiesen und bedarf noch der genaueren Untersuchung.

Mit der Erhöhung der Blutzirkulation geht die Vermehrung der Lymphströmung Hand in Hand. Stets sieht man in Begleitung der Hyperämie auch eine verstärkte Durchfeuchtung des Gewebes, wie wir sie von den Vorgängen der Menstruation und Gravidität her an den Genitalorganen kennen.

Hyperämie und Hyperlymphie haben wir gerade in der Gynäkologie als wichtige Hilfsmittel in der Bekämpfung entzündlicher Erkrankungen der Genitalorgane schätzen gelernt, und es ist nicht zweifelhaft, daß die resorptive Wirkung der Diathermie ihre Einwirkung auf Bakterien und den ganzen lokalen Stoffwechsel, Dinge, über die weiter unten noch zu sprechen sein wird, engstens mit diesen beiden Faktoren in Verbindung zu bringen sind.

Zunächst noch ein Wort über den Blutdruck und die Blutverteilung! Die Blutdruckmessungen, die beim Menschen angeführt wurden, geben ein so unterschiedliches Resultat, daß sich ein abschließendes Urteil über die Beeinflussung des Blutdruckes durch die Diathermie nicht abgeben läßt. Den Beobachtern, die, wie z. B. Schittenhelm und Bergonié, einen Anstieg des Blutdruckes bei Gesunden und Kranken sahen, steht eine große Zahl von Autoren gegenüber, die ein Fallen des Blutdruckes zu beachten Gelegenheit hatten (Moeris, Laqueur, Kowarschik). Wieder andere sahen einmal einen Anstieg und in anderen Fällen ein Absinken des Blutdruckes. Vielleicht darf man

mit Gunzbourg auf Grund der Literaturangaben sagen, daß die Diathermie beim Menschen einen regulierenden Einfluß auf den Blutdruck besitzt, daß bei Fällen von Überdruck (Hypertonie, Arteriosklerose) eine Herabsetzung des Blutdruckes, bei Fällen von Hypotonie ein Blutdruckanstieg stattfindet. Kowarschik meint, daß auf ein regelmäßiges Absinken des Blutdruckes nur bei einer mäßigen Erwärmung zu rechnen sei. Wir haben bei lokaler, gynäkologischer Diathermie einen nennenswerten Einfluß auf den Blutdruck nicht nachweisen können. Demgegenüber ist jedoch zu bedenken, daß die beim Menschen übliche Blutdruckmessung (Riva-Rocci) viel zu grob ist, um uns über feinere Veränderungen in diesem exakt arbeitenden Mechanismus Aufschluß zu geben, zumal beim nichtnarkotisierten Menschen, bei dem das ganze Gefäßsystem und damit der Blutdruck äußeren und inneren, nicht kontrollierbaren Reizen ausgesetzt ist.

Wichtiger für diese Frage sind deshalb die Resultate des Tierexperimentes. Aber auch im Tierexperiment sind die Resultate nicht eindeutig. Nagelschmidt, der an einem narkotisierten Hunde experimentierte, hebt hervor, daß relativ kleine therapeutische Dosen „einen leichten Anstieg des Blutdruckes während der Dauer der Applikation mit nachträglichem Abfall ungefähr zur Norm bedingen.“ Bei einer narkotisierten Katze sah Nagelschmidt — wenn er den Strom von Hinterbein zu Hinterbein fließen ließ und bei einer Stromstärke von 450 Milliampere eine Blutdrucksteigerung, die kurz nach dem Aussetzen der Diathermie einem Fallen zur Norm Platz machte. „Bei 500 Milliampere tritt keine deutliche Blutdrucksteigerung mehr ein, hingegen bei Applikation von 800 Milliampere. Nach Stromzufuhr während $2\frac{1}{2}$ Minuten steigt der Blutdruck im Laufe der nächsten Viertelstunde dauernd weiter an und beginnt dann allmählich erst wieder zu sinken.“

Eine Erklärung für dieses unterschiedliche Verhalten des Blutdruckes bei demselben Versuchstiere gibt Nagelschmidt nicht. Mit Recht weist Kowarschik darauf hin, daß Art und Größe des Reflexes abhängig sind von der Qualität, Quantität und Dauer des Reizes und, wie wir besonders hervorheben möchten, von der Reaktionsfähigkeit des Individuums. Nagelschmidt hat es in seinem Falle unterlassen, gleichzeitig die Blutfüllung des Gefäßsystems festzustellen. Nur auf diesem Wege aber gelingt es, die verschiedenartige Reaktionsweise des Blutdruckes zu analysieren.

Wenn wir nunmehr dazu übergehen, den Einfluß der Diathermie auf die Blutverteilung zu untersuchen, so müssen wir an die Spitze dieser Betrachtung die Beobachtung von Brown-Séquard setzen, die besagt, daß bei einem thermischen Reiz, der einen peripheren Körperteil, z. B. eine Extremität trifft, nicht nur eine Erweiterung der Blutgefäße in dem direkt betroffenen Teile statthat, sondern auch in dem entsprechenden der anderen Seite (Konsensuelle Reaktion). Durch die Untersuchungen von Ottfried Müller ist weiterhin erwiesen, daß die Erwärmung eines Körperabschnittes eine Hyperämie der ganzen Hautdecke auslöst. Schittenhelm konnte diese Verschiebung des Blutes nach der Oberfläche auch bei der Diathermie auf dem Kondensatorbett beim Menschen durch die plethysmographische Methode nachweisen. Die dabei gewonnene Kurve zeigte an, daß eine Steigerung der Blutfüllung eines Armes bereits eintrat, noch bevor es zu einer nachweisbaren Temperaturerhöhung gekommen war. Wurde der Versuch mehrmals hintereinander wiederholt, so war die Reaktion der peripheren Gefäße nicht mehr die gleiche. Der Ausschlag wurde immer kleiner, es trat eine Reflexermüdung ein. Das zur Peripherie strömende Blut stammt dabei größtenteils aus dem Gebiete des Splanchnikus, dessen Gefäße sich in dem gleichen Maße verengern müssen, wie sich die Hautgefäße erweitern.

Nagelschmidt ist zusammen mit Maaß dieser Frage bei der Diathermie experimentell am narkotisierten Hunde nachgegangen. Er hat den Strom mittels Wasser-

elektroden von den Hinterbeinen aus zugeführt und dabei die Blutfüllung der Darmgefäße registriert. Bei Einschaltung von 800 Milliampere stieg das Darmplethysmogramm enorm an und steigerte sich noch nach der Unterbrechung des Stromes während der nächsten Minute. Eine Verengung des Splanchnikusgebietes und eine Verdrängung der Blutmasse nach der Peripherie trat also nicht ein.

Zusammen mit Dr. Eichler vom Pharmakologischen Institut zu Düsseldorf habe ich versucht, den ganzen Fragenkomplex experimentell zu klären.

Als Versuchstiere benutzten wir Katzen und Kaninchen, bei denen neben dem Blutdruck in der Karotis gleichzeitig die Blutfüllung eines Beines und des Darmes bzw. der Niere plethysmographisch gemessen wurde. Alle Versuche sind — und das ist für die Beurteilung der Ergebnisse sehr wichtig — am tiefnarkotisierten Tiere (Urethan-Äthernarkose) ausgeführt worden oder an Tieren, bei denen durch Injektion von Kurare

die Muskulatur und damit die Bewegungsmöglichkeit völlig ausgeschaltet war. Der Strom wurde, wenn nichts anderes erwähnt wird, vom Hinterbein zum entsprechenden Vorderbein geleitet.

Was zunächst den Blutdruck anlangt, so zeigte sich zwischen Katze und Kaninchen ein Unterschied insofern, als das Kaninchen regelmäßig mit einer Blutdrucksenkung auf den hochfrequenten Strom antworteten (Abb. 44), während bei den Katzen der Blutdruck sich erhöhte (Abb. 45, 46, 47). In seltenen Ausnahmefällen blieb er auf gleicher Höhe. Diese Verschiedenheit im Reaktionsablauf bezüglich des Blutdrucks

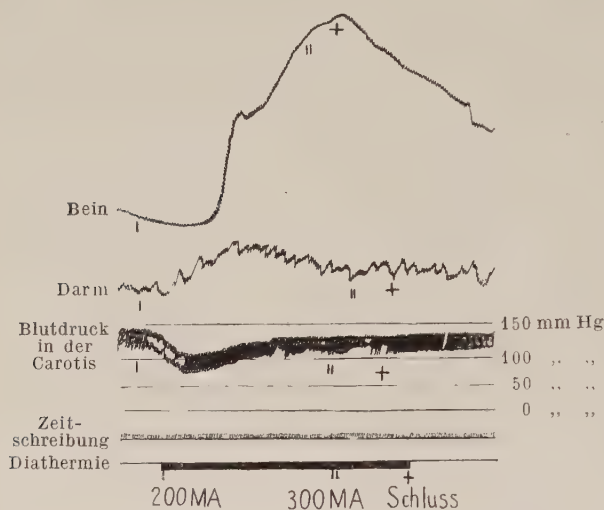


Abb. 44. Kaninchen, 3000 gr, weibl. Urethan-Äthernarkose. Stromverlauf vom Vorder- zum Hinterbein.

suchten wir durch Onkometrie der Peripherie (Bein) und eines Organes des Splanchnikusgebietes (Niere, Darm) zu analysieren. Beim Kaninchen (Abb. 44) sehen wir bei Blutdruckabfall eine Erweiterung der Darmgefäße. Die zu erwartende Volumenverminderung des Beines bleibt aus. Das Bein hält sich vielmehr auf gleicher Höhe als Zeichen dafür, daß der dem sinkenden Blutdruck entsprechende Abfluß des Blutes unterbunden wird durch eine aktive Erweiterung des Gefäßsystems im Bein. Der bald einsetzende Wiederanstieg des Blutdruckes ist bedingt durch eine nunmehr nachweisbare Konstriktion der Darmgefäße, was als ein kompensatorischer Reflex des Gefäßsystems angesprochen werden muß. Jetzt manifestiert sich auch bei sich weiterhin erholendem Blutdruck die Erweiterung der peripheren Blutgefäße in einem starken Anstieg des Plethysmogramms des Beines. Ebenso wenig wie der Blutdruck erreicht auch die Darmfüllung nach dem Ausschalten des Stromes ihren alten Stand. Die Hyperämie des Beines klingt ebenfalls langsam ab.

Bei der Katze zeigt sich im Durchschnitt folgendes Verhalten der drei untersuchten Komponenten (Abb. 45): Nach einer mehr oder minder langen, individuell verschiedenen und von der Stromstärke abhängigen Latenzzeit kommt es zum Anstieg des Blutdruckes und die Blutfüllung des Beines steigt unter gleichzeitigem Absinken

des Darmes stark an. Das zur Peripherie abströmende Blut wird demnach aus dem Splanchnikusgebiet durch aktive Konstriktion der Darmgefäße verdrängt.

Dasselbe Resultat ergibt sich zunächst auch, wenn man unter Nachahmung der Verhältnisse bei der gynäkologischen Diathermie den Strom vom Bauch zum Rücken fließen läßt (Abb. 46). Läßt man den hochfrequenten Strom aber längere Zeit einwirken, dann entsteht allmählich durch die Hyperthermie der Bauchorgane eine Hyperämie und das Blut fließt aus der Peripherie zurück in das Splanchnikusgebiet, wie der Kurvenverlauf beweist.

In dieser Kurve sieht man weiter, wie die drei genannten Komponenten ineinandergreifen, wie z. B. zu Beginn der Diathermie die Blutfüllung des Beines sehr schnell ansteigt, um durch eine Blutdrucksenkung in etwas paralysiert zu werden. Ganz ähnlich sehen wir auch am Schluß der Diathermiegabe durch den Kurvenverlauf die Abhängigkeit von Gefäßfüllung und Blutdruck. Aus den Blutdruckkurven und der Größe der Amplitude kann man unseres Erachtens auch entnehmen, daß der Diathermie innerhalb der therapeutischen Dosen ein nachteiliger Einfluß auf die Funktion des Herzens nicht zukommt. Die Amplitude bleibt konstant und es findet auch keine Änderung der Pulsfrequenz statt.

Die nächste Kurve (Abb. 47) demonstriert die Abhängigkeit der Reaktion von der Stromstärke. Sie zeigt, daß bei 50 Milliampere eine Reaktion überhaupt nicht statthat und daß sie erst bei einer Stromstärke von 100 Milliampere in die Erscheinung tritt mit einem Anstieg des Blutdruckes, einer Hyperämie der Peripherie und einer Anämisierung des Darmes. Im weiteren Verlauf des Versuchs ging die Reaktionsfähigkeit auf den Hochfrequenzstrom noch mehr zurück, woraus man auf eine Gewöhnung, eine allmähliche Reflexermüdung schließen kann.

Alles in allem sehen wir eine vielgestaltige Reaktion in Abhängigkeit von der Art des Versuchstieres. Bei derselben Tierart sahen wir dann noch bezüglich der Stärke der Reaktion eine Abhängigkeit von individuellen Eigenschaften, von der Stärke des Stromes, der Dauer seiner Einwirkung und der Anbringung der Elektroden. Dabei sei erwähnt, daß sich jedoch kein Unterschied in dem Reaktionsablauf zeigte, ob wir die Elektrode über der Haut oder unter der Haut anbrachten. Wir gehen wohl nicht in der Annahme fehl, daß ähnliche Bedingungen auch beim Menschen bestehen, und daß das von den verschiedenen Autoren so unterschiedlich geschilderte Verhalten von Blutdruck und Gefäßfüllung bei Mensch und Tier seine Ursache hat in der Verschiedenartigkeit der Versuchsanordnung und dem recht verschiedenartig sich demonstrierenden, aber fein abgestimmten Zusammenspiel von Blutdruck, peripherer Zirkulation und Blutfüllung des Splanchnikuskomplexes.

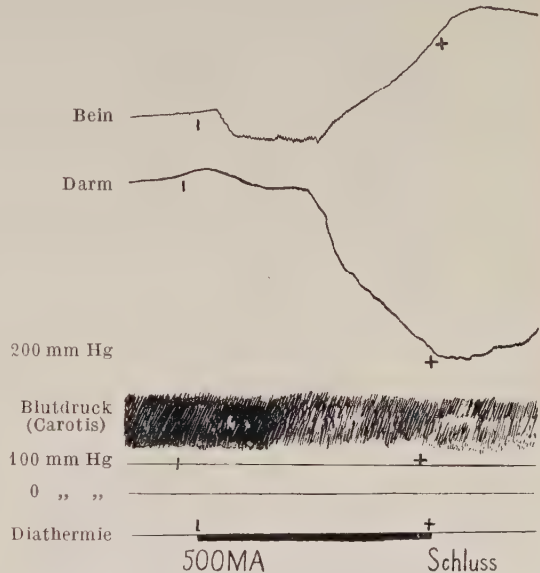


Abb. 45. Katze, 2100 gr, weibl. Urethannarkose. 1 cm = 22 Sekunden. Stromverlauf vom Vorder- zum Hinterbein.

Daß es bei der allgemeinen Diathermie zu einer Vermehrung der Pulsfrequenz kommt, bedarf mit Rücksicht auf die dabei auftretende Erhöhung der Gesamttemperatur keiner besonderen Erwähnung. Das Steigen der Atemfrequenz gehört ebenfalls mit zu dem Regulationsmechanismus der Hyperthermie und kommt bei länger dauernder Durchwärmung stets zur Beobachtung.

Wir konnten bei der Diathermie eines Kaninchens von Vorderbein zu Vorderbein ein anschauliches Bild von dem Einfluß der Diathermie auf die Atmung gewinnen, wenn wir eine Stromstärke von 900 Milliampere anwandten (Abb. 48). Die Atmung wurde bedeutend schneller und das Atemvolumen größer. Bei Verwendung einer Stromstärke von 300 Milliampere blieb diese Wirkung aus, ebenso, wenn wir den Strom von einer anderen Stelle des Körpers aus für kürzere Zeit einwirken ließen. Ähnliche Beobachtungen liegen in dieser Beziehung von Nagelschmidt vor.

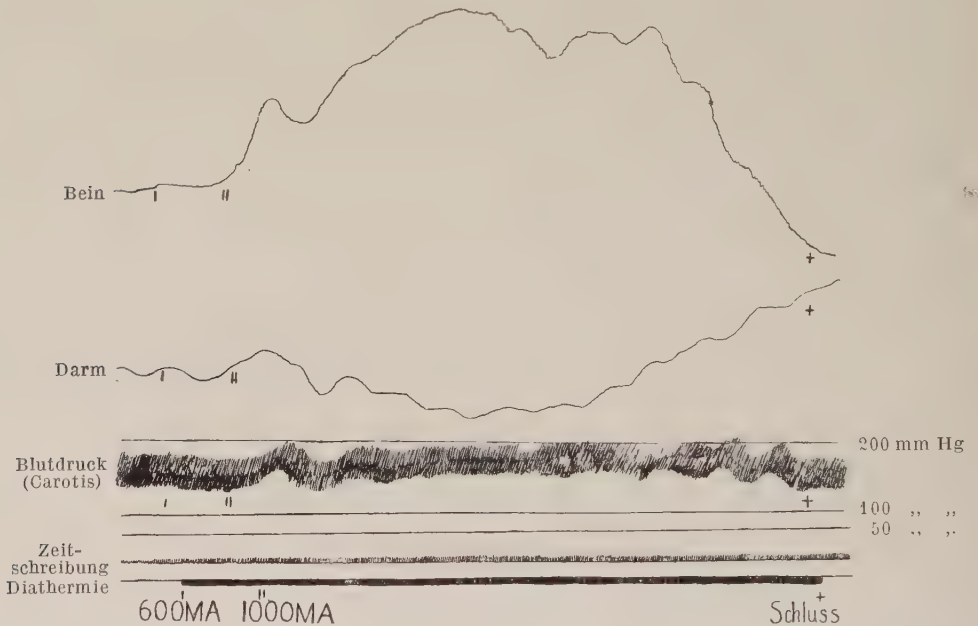


Abb. 46. Katze, 2750 gr, weibl. Curaril-Urethannarkose. Stromverlauf vom Bauch zum Rücken.

Ganz ungeklärt ist auch noch der Einfluß der Diathermie auf die Zusammensetzung des Blutes, auf die Blutgerinnung und auf die Blutkörperchensenkung. Im Blutbilde kam bei zahlreichen von uns unternommenen Untersuchungen nach Diathermie der Unterleibsorgane keine Verschiebung zur Beobachtung. Wir können somit den Befund Theilhabers einer allgemeinen Leukozytose nach Durchwärmung der Unterleibsorgane nicht bestätigen. Bei der Feststellung der Blutgerinnung und Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit kamen Ausschläge nach der positiven und negativen Seite vor, die aber nur geringfügig waren und im Bereiche der Fehlergrenze liegen.

Bei Diathermierung der Milz sah Vinaj eine Vermehrung der roten Blutkörperchen und ihres Hämoglobingehaltes. Die Zahl der Neutrophilen ging zurück, während sich die Zahl der Mononukleären und Übergangszellen vermehrte. Durch eine Diathermierung der Milz soll sich nach den Untersuchungen von Nonnenbruch und Szyska auch die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöhen lassen. Die Herabsetzung

der Gerinnungszeit tritt meist direkt nach der Diathermie ein und hält 1—2 Stunden an. Bei Anwendung anderer Erwärmungsmethoden ließ sich der gleiche Erfolg, aber nicht mit der Regelmäßigkeit erzielen. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir in diesem Punkte ebenso wie in anderen Fragen nicht so sehr an eine spezifische Eigentümlichkeit der Diathermie denken, sondern den größeren Tiefeneffekt für die größere und gleichmäßigere Wirkung verantwortlich machen.

Im Gebiete des Stromdurchganges selbst stellte Ullmann eine lokale Hyperleukozytose fest. Aresu sah dagegen eine Verminderung der Leukozyten. Wir haben diese Frage dadurch zu klären versucht, daß wir bei drei gonorrhöischen Adnexentzündungen, die wegen dauernder Rezidive zur Totalexstirpation des Uterus und der Adnexe ausersehen waren, die Adnexe der einen Seite vor der Operation häufiger diathermierten und die Adnexe der anderen Seite unbehandelt ließen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der am Tage nach der letzten Diathermiesitzung mitexstirpierten Tuben zeigte sich wohl ein, wenn auch geringfügiger Unterschied in der Blutfüllung der Gefäße zugunsten der Tube der diathermierten Seite, von einer Hyperleukozytose konnte jedoch nichts wahrgenommen werden. Gerade im Gebiete des chronisch entzündeten Gewebes hätte man noch am ehesten mit solch einer Reaktion rechnen dürfen, da wir doch wissen, daß sich die Leukozyten besonders gern am Orte einer Entzündung ansiedeln.

Etwas anderes fiel uns dagegen in zwei der Fälle auf, und zwar die Vermehrung oxydasehaltiger Zellen in der Wandung der diathermierten Tuben im Vergleich zu der anderen Seite. Dieser Befund sei unter allem Vorbehalt als Beweis einer die Oxydationsvorgänge steigernden Eigenschaft der Diathermie mitgeteilt, weil für diesen unterschiedlichen Befund schließlich auch Verschiedenheiten in dem Entzündungszustande der Eileiter verantwortlich gemacht werden können. Es ist ja eine bekannte Erscheinung, daß die regressiven Vorgänge gerade bei Adnex-



Abb. 47 Katze, weiblich, Urethan-Äthernarkose.

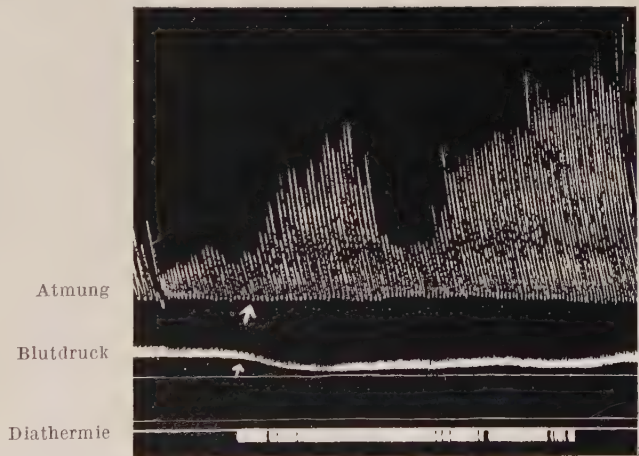


Abb. 48. Kaninchen, Urethan-Äthernarkose.

gonorrhoeen nicht gleichmäßig auf beiden Seiten ablaufen und daß, auch wenn man im Intervall, d. h. nach dem Abklingen eines akuten Entzündungszustandes operiert, die Adnexe der beiden Seiten in einem schon makroskopisch ganz verschiedenen Stadium angetroffen werden. Das lag in dem einen hierher gehörigen Falle in der Tat vor, während der zweite Fall sowohl makroskopisch wie mikroskopisch bis auf den Gehalt an oxydasehaltigen Zellen keinen Unterschied in dem Zustande der Eileiter aufwies.

Daß die Oxydationsfähigkeit des Gewebes im übrigen aber durch die Diathermie angeregt wird, ist bekannt. Nagelschmidt weist in dieser Beziehung auf folgenden Versuch hin. Man stellt durch Anlegen einer elastischen Binde am Oberarm eine Zyanose des unteren Armteiles her und zieht dann die Binde bis zum völligen Zirkulationsstillstande fest zu. Gibt man der Versuchsperson in die nicht gestaute Hand eine Handelektrode und legt man auf den Handrücken der gestauten Seite eine Elektrode von 4 qcm, so wird schon bei Durchgang von 300 Milliampere die Hautstelle unter der Elektrode hellrot. An dieser Stelle ist es also zu einer von der Zirkulation unabhängigen Oxydationswirkung gekommen.

Es liegen auch einige Untersuchungen über den Einfluß der Diathermie auf den Gesamtstoffwechsel vor, die wir gleich an dieser Stelle mit besprechen wollen.

Nach den Untersuchungen von Bergonié soll es bei Verwendung von Strömen von 1—3 Ampere gelungen sein, durch die Zufuhr von Joulescher Wärme eine mächtige Gewichtszunahme (14 kg) bei einem Menschen mit einigen Sitzungen zu erzielen. Da der betreffende Patient dabei weniger Nahrung zugeführt erhielt, so schließt Bergonié, daß die Möglichkeit bestünde, einen Teil des Energiebedarfs durch Stromenergie zu decken. Das widerspricht unseren Anschauungen über den Einfluß der Wärme und Temperatursteigerung auf den Stoffwechsel, der nach den grundlegenden Untersuchungen Pflügers in einer Erhöhung des Umsatzes besteht. Das Gegenteil beschreibt auch Schnee, der von einer belebenden und anregenden Wirkung der Hochfrequenzströme bei kurz dauernder Einwirkung spricht, während längere Sitzungen einen ermüdenden Einfluß haben. Schnee baute einen Apparat, „Degrassator“, der es nach der Angabe von Durig und Grau gestattete, in halbstündiger Sitzung Gewichtsabnahmen von „2 Pfund“ zu erzielen. Hier also ein gesteigerter Verbrauch von Kalorien, dort eine Kalorien ersparende Zufuhr! Durig und Grau haben in sehr exakten Untersuchungen nachweisen können, daß ein spezifischer Einfluß der Hochfrequenzdurchströmung auf den Umsatz nicht besteht. Bei einer Energiezufuhr von 627 Kalorien im Höchstfall, die dem Dreibis Vierfachen des Energiebedarfes des ruhenden Körpers während der Durchströmungszeit entsprach, wurden auf Grund der Untersuchungen weder Kalorien gespart noch mehr Kalorien umgesetzt. „Die beobachtete geringfügige Steigerung des Erhaltungsumsatzes hält sich ganz in jenen Grenzen, die bei andersartiger Erhöhung der Körpertemperatur um denselben Betrag stattfindet.“

Mit der Hyperthermie und der Hyperämie gewinnt man auch einen Einfluß auf die Funktion der Drüsen. Schon die Schweißsekretion erfährt lokal am Orte der Applikation der Elektroden wie auch allgemein auf reflektorischem Wege eine Anregung. Ebenso antworten andere Drüsen des Körpers auf die Diathermie mit einer Zunahme ihrer Sekrete; die Leber scheidet mehr Galle aus, der Urinstrom steigt erheblich bei Diathermisierung der Nieren. Die Ausscheidung der Magendrüsen kann auf diese Weise ebenfalls verstärkt werden. Dabei bleibt die spezifische Zusammensetzung der einzelnen Sekrete unverändert. Die Vermehrung des uterinen Sekretes nach Diathermie der Genitalorgane konnte von Sellheim einwandfrei beobachtet werden. Ebenso können wir auch die Brustdrüse mit dem Erfolg einer gesteigerten Sekretion einer

Diathermisierung unterziehen und nach neueren Untersuchungen (Szenes, Liebesny) scheinen auch die Drüsen mit innerer Sekretion eine Funktionsanregung zu erfahren, wie die Schilddrüse, die Ovarien und die Hypophyse, deren Beeinflussung der Diathermie bei gynäkologischen Leiden ein weites Gebiet erschließt.

Sehr interessant sind die Ergebnisse, die die Untersuchungen Libesnys bei Diathermie der Hypophyse bezüglich des Energiestoffwechsels zeitigten. Zunächst wies Libesny durch seine Untersuchungen nach, daß enge Beziehungen zwischen den Keimdrüsen und einem den Stoffumsatz regulierenden Zentrum bestehen; es zeigte sich nämlich bei primärer Unterfunktion der Keimdrüse, insbesondere auch nach Kastration, in den meisten Fällen neben einem niedrigen Grundumsatz eine hohe spezifisch dynamische Eiweißwirkung. In den Fällen, in denen nun eine niedrige spezifisch dynamische Eiweißwirkung bestand, konnte durch Diathermie der Hypophysengegend die Keimdrüsenstörung günstig beeinflußt werden, was sich in einem mächtigen Anstieg der vorher niedrigen oder fehlenden spezifisch dynamischen Eiweißwirkung kundtat. Aus diesen Untersuchungen will Libesny nicht unbedingt geschlossen wissen, daß das Regulationszentrum der Keimdrüse die Hypophyse schlechthin ist. Immerhin sind die engen Beziehungen zwischen Keimdrüse und Hypophyse aus manchen Erfahrungen heraus bewiesen und die Untersuchungen Libesnys bilden eine weitere Stütze für diese Annahme.

Bei der Einwirkung der Diathermie gerade auf die Drüsen mit innerer Sekretion, aber auch auf entzündliche Produkte, muß man neben dem günstigen Einfluß der Hyperämie auf die sekretorischen Vorgänge auch daran denken, daß chemische Reaktionen bei höherer Temperatur schneller ablaufen als bei niedriger, und es ist auch nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, daß der schwingende elektrische Strom als solcher sich neben der Wärme vielleicht auch in chemische Wirkungen umsetzt, wie wir es von den Röntgenstrahlen mit ihren elektromagnetischen Schwingungen annehmen. Hier Klarheit zu bringen, muß künftigen Studien überlassen bleiben.

Mit den Röntgenstrahlen möchten wir auch die Diathermie bezüglich ihres Einflusses auf die nervösen Elemente vergleichen. Die Wärme hat überhaupt eine beruhigende, schmerzstillende Wirkung. Dem Hochfrequenzstrom mit seiner überlegenen Tiefenerwärmung ist dieser Vorteil in noch höherem Maße eigen. Aber ebenso wie bei der Röntgenbehandlung z. B. entzündlicher Adnexerkrankungen fällt es bei der Diathermie auf, daß die Schmerzstillung oft eine prompte ist und schon bei Anwendung kleiner und kleinster Dosen in die Erscheinung tritt, und zwar auch bei Fällen, die auf Hitzezufuhr von außen nicht in dem Sinne reagierten.

Die Art und Weise, wie die schmerzstillende Wirkung zustande kommt, ist noch nicht völlig geklärt. Die meisten Autoren neigen der Annahme zu, daß durch die Hyperämie eine stärkere Durchfeuchtung der Nervenendigungen stattfindet und daß mit der Quellung eine Abnahme der Empfindlichkeit einhergeht. Dieser Standpunkt wird vor allem von Bier und seinen Schülern vertreten; von ihnen wird noch besonders darauf aufmerksam gemacht, daß es gleichgültig sei, auf welche Weise die Hyperämie entsteht, ob durch Wärmeeinwirkung oder durch Stauung. Goldscheider meint dagegen, daß durch die Erregung der Wärmeleitung die Erregbarkeit der anderen Nervenbahnen herabgesetzt würde. Das soll nicht besagen, daß für den Temperatur- und Schmerzsinne verschiedene Empfangsapparate bestehen. Darüber sind die Akten heute noch nicht geschlossen, und man kann mit Goldscheider die Ansicht vertreten, daß die Schmerzempfindung erst durch eine verstärkte Reizung der übrigen Hautnerven (Kälte-, Wärme- und Tastnerven) ausgelöst wird. Bei der Röntgenbehandlung ist man geneigt, bei der schmerzstillenden Wirkung an eine spezifische Beeinflussung der ner-

vösen Elemente zu glauben, und auch für die Diathermie ist die Annahme einer spezifisch elektrischen Einwirkung nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.

Auch für die motorischen Nerven ist die Einflußnahme der Diathermie erwiesen. Krampfstände der Muskulatur tonischer Art lösen sich unter der Behandlung mit dem Hochfrequenzstrom; der erhöhte Muskeltonus wird also herabgesetzt und so resultiert gerade der gegenteilige Folgezustand, wie wir ihn von den anderen Stromarten mit ihrer erregenden Wirkung her kennen.

Leicht zu kontrollieren ist die Wirkung der Diathermie auf die Bewegung des Magen- und Darmtraktes. Bei unseren Tierversuchen sahen wir häufig an dem Verlauf der Darmkurve wie die zunächst brach liegende Darmperistaltik im Verlaufe des Versuches nach der Diathermie in Gang kam und bei der Sektion des Tieres fanden



Abb. 49. Normale Magenperistaltik beim Kaninchen (nach Ludin).

wir die Eingeweide gewöhnlich in starker Bewegung. Lüdin hat sowohl am Menschen mit Hilfe der Röntgendurchleuchtung wie auch an Tieren unter Zuhilfenahme des Experimentes zeigen können, daß durch die Diathermie des Magens seine Peristaltik verstärkt und die Entleerung beschleunigt werden kann (Abb. 49 u. 50). Handelt es sich dabei auch um eine Wärmewirkung, deren wir uns in der operativen Gynäkologie z. B. schon immer bedient haben, wenn es darauf ankommt, die Funktion des Darmes nach Laparotomien anzuregen, so ist die Diathermie mit ihrer bedeutenden Tiefenwirkung auch hier den anderen Methoden überlegen.

Als letzte therapeutische Wirkung sei die bakterizide Eigenschaft der Diathermie genannt, die ihr auch infolge ihres Wärmeeffektes zukommt.

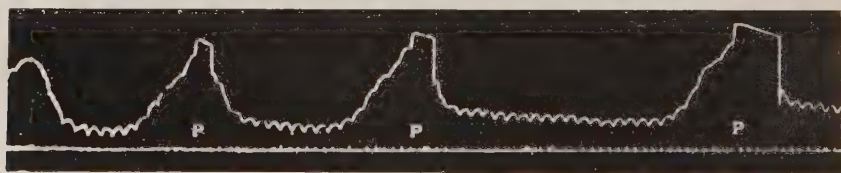


Abb. 50. Gesteigerte Peristaltik bei der Diathermie des Magens (nach Ludin).

Es ist eine bekannte Tatsache, daß Bakterien jeglicher Art ein Temperaturoptimum besitzen, dessen Überschreitung ihre Fortpflanzungs- und Lebensfähigkeit herabsetzt oder unterbindet. Von vornherein erscheint diese im Reagenzglasversuch zu erzielende Wirkung am lebenden Gewebe nur dann erfolgversprechend, wenn es sich um solche Bakterien handelt, deren Schädigungsgrenze bei einer Temperatur liegt, die die des Körpers nur um wenige Grad übersteigt. Im Tierexperiment konnte Laqueur nachweisen, daß Gonokokken, Choleravibrionen und Pneumokokken in ihrer Lebensenergie erheblich geschädigt werden konnten, noch bevor das Gewebe irgendwie alteriert wurde. Eine völlige Vernichtung war jedoch ohne irreparable Gewebsschädigung nicht zu erzielen.

Speziell auf Gonokokken gerichtete Untersuchungen von Santos ergaben, daß im Agarnährboden eine Temperatur von 40,5° genügte, um eine frische Kultur in

6 Stunden zu vernichten. Bei 44,5⁰ trat der Tod schon in 45 Minuten ein, bei 49,5⁰ in 5 Minuten. In vivo sind die Verhältnisse naturgemäß andersartige, immerhin sind einige Fälle mitgeteilt, in denen es durch die Diathermie gelungen sein soll, die Virulenz der Bakterien abzuschwächen.

Wichtiger als die direkte Schädigung der Bakterien ist dabei wohl der indirekte Einfluß durch die mit der Hyperämie und Hyperlymphie einhergehenden sekundären Wirkungen. In der Hyperämie und Hyperlymphie erblicken wir heute die natürlichen Abwehrmaßnahmen des Körpers gegen die Infektion und kennen diese Komponenten aus experimentellen Ergebnissen als die Überträger der antibakteriellen und antitoxischen Kräfte. In diesem Sinne fassen wir ja auch das Fieber als eine natürliche Abwehrreaktion auf, und so erscheint die besondere Wirkung der Diathermie mit ihrer Tiefenreaktion nicht verwunderlich. Man muß sich jedoch vor einer einseitigen Beurteilung in diesem Sinne hinsichtlich der therapeutischen Wirkung hüten. Unter den Begriff der Immunisierung fallen im lebenden Gewebe ungeheuer komplizierte Vorgänge, die wir in ihren Einzelheiten noch gar nicht kennen und deren Wesen durch Reagenzglasversuche und experimentell geschaffene Bedingungen nicht vollwertig erfaßt werden können.

IX. Indikationen und Gegenindikationen.

Anzeige und Gegenanzeige eines Heilmittels gründen sich auf seine physiologischen Wirkungen. In der Diathermie besitzen wir ein Therapeutikum, dessen physiologische Grundlagen sich vornehmlich auf die intensive Wärmewirkung stützen, als deren direkte Folgeerscheinungen zu nennen sind:

1. die Beförderung der Blutzirkulation und der Lymphströmung;
2. die schmerzstillende und krampflösende Wirkung.

Die bakterizide Wirkung der Diathermie, über die im vorigen Kapitel gesprochen wurde, ist hier mit Absicht nicht besonders aufgeführt worden, weil wir sie nicht für einen der Behandlungsart eigenen besonderen Bestandteil halten; wir haben diese Eigenschaft der Hochfrequenzstrombehandlung vielmehr mit der Beförderung der Zirkulation von Blut und Lymphe in Verbindung zu bringen, wodurch die immunisatorischen Vorgänge an Ort und Stelle der Wärmeapplikation eine Anregung erfahren. Für eine direkte Schädigung der Bakterien durch die Wärmeentwicklung dürfte der menschliche Körper kaum in Frage kommen. Unter dem gleichen Gesichtspunkt ist auch die stoffwechselanregende Wirkung der Wärme zu betrachten, wie anderenorts bereits erwähnt worden ist, doch sei noch einmal darauf hingewiesen, daß damit eine spezifische Beeinflussung durch den Hochfrequenzstrom als solchen nicht unbedingt abgestritten werden soll. Für eine solche Einflußnahme steht der Beweis aber bis heute noch aus, wohl hauptsächlich deshalb, weil eine Trennung der verschiedenen Wirkungskomponenten überaus schwierig ist.

Kein Zweifel besteht aber darüber, daß bei den meisten Leiden die für den Erfolg maßgebliche Wirkung die bei der Hochfrequenzbehandlung entstehende Widerstandswärme ist und daß der große Vorzug der Methode darin erblickt werden muß, daß diese Wärme in beliebiger Höhe an eine beliebige Stelle des Körperinnern hingebracht werden kann. Diese von anderen Mitteln nicht zu erreichende Tiefenwirkung hat der Diathermie einen bevorzugten Platz in allen Zweigen der Medizin gesichert und dem Verfahren speziell in der Gynäkologie zu einer weiten Verbreitung verholfen. In der Behandlung gynäkologischer Leiden wird ja von jeher in besonderem Maße von thermischen

Mitteln Gebrauch gemacht, und so ist es nicht verwunderlich, daß diese relativ junge Methode die althergebrachten Maßnahmen zum Teil ersetzte und auch durch ihre besondere Leistungsfähigkeit der Wärmebehandlung neue Gebiete erschlossen hat.

Wie bei den indirekten, den wärmezuführenden Methoden, so ist auch bei der Diathermie das dankbarste Anwendungsgebiet die Behandlung chronisch entzündlicher Veränderungen an den Genitalorganen und in ihrer Umgebung. Eine therapeutisch besonders augenfällige Wirkung der Diathermie besteht zunächst in einer mit der Steigerung der Blut- und Lymphzirkulation einhergehenden Beschleunigung der Resorption von Entzündungsprodukten. Aus diesem Grunde sind die Adnexitiden jedweder Ätiologie und die Para- und Perimetritiden der Diathermiebehandlung ganz besonders zugänglich. Außer der objektiv nachweisbaren Besserung am Krankheitsherd ist aber auch subjektiv der Einfluß insofern ein günstiger, als die Schmerzen meist bedeutend und auffallend schnell, oft schon während der Sitzung gelindert werden. So summieren sich also bei den entzündlichen Erkrankungen der Genitalorgane die beiden zuvor gesondert angeführten Wirkungen der Diathermiebehandlung, und es sei an dieser Stelle der Hinweis gestattet, daß bei der Einwirkung des Hochfrequenzstromes der Effekt in jedem Falle eine Kombination dieser beiden Komponenten darstellt, ob wir es nun mit entzündlichen Vorgängen oder andersgearteten Erkrankungen zu tun haben, die wir der Diathermiebehandlung unterwerfen.

Die Förderung der Resorption durch die Diathermie läßt sich in den Fällen besonders augenfällig nachweisen, in denen man mit anderen resorptiven Maßnahmen, wie z. B. Ichthyol- und Glycerintampons, heißen Kompressen, Lichtbogenerwärmung, nicht zum Ziele gekommen ist und nun nach Einwirkung des Hochfrequenzstromes oft ein schnelles Abklingen der entzündlichen Tumoren konstatieren kann. Eine Reihe von diesen Fällen reagiert aber auch auf die Diathermie nicht oder doch nur sehr langsam, und wir können die Erfahrungen Lindemanns und Gieseke in dieser Hinsicht bestätigen, die die Beobachtung gemacht haben, daß die schwartigen Bildungen, die sich oft bei den entzündlichen Erkrankungen der Adnexe im Douglas finden, auch der Diathermie wenig zugänglich sind. An diesen Mißerfolgen sind nach unseren Erfahrungen vorwiegend die gonorrhöischen Entzündungen der Adnexe beteiligt, für deren Behandlung die Diathermie aber insofern doch von Vorteil ist, als man für die Operation, zu der man sich schließlich wegen der nicht zu behebenden Verwachsungsbeschwerden oder der immer wieder auftretenden Rezidive häufiger entschließen muß, günstigere Vorbedingungen schafft. Durch die mit der Tiefendurchwärmung einhergehende seröse Durchtränkung des Bindegewebes werden die Verwachsungen, die in solchen Fällen meist in ausgedehntem Umfange mit der Umgebung und vor allem mit dem Darmlumen bestehen, gelockert, sie lassen sich leichter lösen, so daß sich der Eingriff technisch leichter und damit gefahrloser gestalten läßt.

Während man auf der einen Seite durch die Anregung der Resorption und die Verhütung von Verwachsungsbeschwerden eine Anzahl dieser Patientinnen vor einer Operation überhaupt bewahren kann, stellt die Diathermie also auf der anderen Seite eine Sicherung des Operationserfolges dar, ein Effekt, der auch noch dadurch unterstützt wird, daß durch die Erhöhung der Blut- und Lymphzirkulation eine lokale Bakterizidie erzeugt wird, die dem Erfolg ebenfalls zugute kommt. Man ist in derartigen Fällen oft gezwungen, an Eileitern und Ovarien zu operieren, die noch flüssigen Eiter enthalten, und nicht selten kommt es dabei zu einem Übertritt von Eiter in die Bauchhöhle. Wer grundsätzlich nur chronische Fälle dieser Art operiert, wird mit uns die Beobachtung gemacht haben, daß dieser Eiter bakteriologisch meist als steril befunden und daß der Übertritt solchen Eiters in die Bauchhöhle reaktionslos vertragen wird. Immerhin ist

die Diathermie in solchen Fällen geeignet, den Erfolg zu sichern, und ein Vorteil ist auch darin zu erblicken, daß wir infolge dieser Wirkung der Diathermie schon frühzeitiger mit einer Virulenzabschwächung oder gar Abtötung der pathogenen Keime rechnen und damit die Behandlungsdauer, die sich ja gerade bei den gonorrhöischen Adnexentzündungen oft über Wochen und Monate hinzieht, abkürzen können.

Bei der Beurteilung der Diathermieerfolge muß man, worauf auch Gieseke mit Recht hinweist, sehr vorsichtig sein. Adnextumoren jedweder Ätiologie verschwinden oft auffallend schnell ohne jede Behandlung allein bei Bettruhe oder sie machen in bezug auf ihre Größe Schwankungen durch, die irrtümlich dem Einfluß des angewandten Therapeutikums zugesprochen werden. Von Wert können deshalb nur solche Statistiken für die Beurteilung der Diathermie sein, die diesen Punkt gebührend berücksichtigen. Die einzige Zusammenstellung, die dieser Anforderung gerecht wird, stammt unseres Wissens von Gieseke, der nur die Fälle von Adnextumoren und Salpingitiden aufgeführt hat, die sich allen anderen Methoden der Wärmebehandlung gegenüber resistent verhielten. Von 294 mit Diathermie behandelten Fällen dieser Art waren Versager nur 17 = 5,8 %. Klinisch geheilt wurden 170 = 57,8 %. In den übrigen Fällen war die Besserung als wesentlich zu bezeichnen und vor allem konnte eine vollkommene Schmerzfreiheit erreicht werden. Gieseke hält für noch wichtiger als das Schwinden der Tumoren die durch die Diathermie zu erzielende Lockerung und Dehnung der Verwachsungen, wodurch die von keiner anderen Methode so weitgehend zu erreichende Befreiung von Verwachsungsbeschwerden zu erklären ist, die in seinem Material in rund 95 % der Fälle eintrat. Unser Material ist leider zu gering, um es nach dieser Richtung hin zu verwerten. Wir haben uns in den letzten Jahren vorwiegend mit der Röntgenbehandlung der gonorrhöischen Adnexentzündungen befaßt, die in unserem Material dominieren. Doch machten wir ebenso wie Gieseke die Erfahrung, daß die Rezidive, vor denen eine Diathermiebehandlung nicht immun ist, nur sehr schlecht auf eine erneute Durchwärmung mit dem Hochfrequenzstrom reagierten. Daß die Anwendung von Diathermie bei chronischer Pelviperitonitis, bei der Retroflexio uteri fixata Erfolg verspricht, läßt sich aus dem vorhergesagten ohne weiteres herleiten.

Bei den Entzündungsformen des kleinen Beckens, die vom Bindegewebe ausgehen, bei der Parametritis und ihren Folgezuständen sind die klinischen Erfolge der Diathermie ebenfalls günstige. Immer aber besteht als Vorbedingung für eine erfolgreiche Behandlung die Forderung, daß der Prozeß erst in das subakute oder besser noch chronische Stadium übergegangen sein muß, bevor wir mit der Diathermiebehandlung beginnen. Wir dürfen nicht daran vergessen, daß die Diathermie das energischste Wärmemittel ist, das wir besitzen, das, unzweckmäßig angewandt, statt des erhofften Erfolges Schaden stiften kann. Die Erfahrungstatsache, daß schon nach den gebräuchlichen Methoden der Wärmeapplikation, z. B. nach heißen Aufschlägen, ein eben zur Ruhe gekommener entzündlicher Prozeß wieder aufflackert und mit einer akuten Exazerbation, mit Schmerzen und Temperaturanstieg antwortet, gilt in gesteigertem Maße für die Diathermie und legt ihrer Anwendung Fesseln an. Alle frisch entzündlichen Veränderungen sind deshalb von vornherein von einer Behandlung auszuschließen. In subakuten, entfieberten Fällen muß man sich erst durch eine vorsichtige Probesitzung von der Reaktion des Entzündungsherdes überzeugen, bevor man zu einer intensiven Diathermiebehandlung übergeht. Dazu gehört die Kontrolle der Temperatur, des lokalen Befundes und des Allgemeinbefindens der Patientin. Treten, wenn auch nur geringe, Temperatursteigerungen ein, oder zeigt sich eine erhöhte Schmerzempfindung nach der Sitzung am Orte der Erkrankung, so soll man von einer Diathermierung einstweilen Abstand nehmen und erst später wieder mit einem vorsichtigen Versuche beginnen. Ge-

legentlich ist man auch gezwungen, eine bereits vorgeschrittenere Diathermiebehandlung eine Zeitlang abzubrechen oder die Sitzungsdauer bzw. die zur Anwendung gekommene Stromstärke zu verringern, wenn der Prozeß, wie es häufiger vorkommt, plötzlich wieder aufflackert. Eine solche Reaktion ist oft um die Zeit der Menses zu beobachten, und es ist deshalb anzuraten, schon einige Tage vor dem zu erwartenden Menstruationstermin mit der Diathermiebehandlung auszusetzen und sie erst mehrere Tage nach dem Zessieren der Menstruation wieder in Angriff zu nehmen.

Ein solches Vorgehen erfordert auch der Einfluß der Diathermie auf die Stärke und die Dauer der Menses. Durch die mit der Diathermie des kleinen Beckens einhergehende Hyperämie der Ovarien und des Uterus werden häufig die Menses verstärkt und auch verlängert, und so kann man es gerade bei den entzündlichen Adnextumoren, bei denen ja die Mitbeteiligung der Ovarien an dem Prozeß allein oft heftige Blutungen nach sich zieht, erleben, daß früher vorhandene Blutungen wieder auftreten oder, wenn sie bis dahin noch nicht vorhanden waren, durch die Diathermiebehandlung erst ausgelöst werden. In solchen Fällen rät Lindemann, bei Frauen über 40 Jahren eine Röntgenkastration der weiteren Diathermiebehandlung vorzuschicken. Bei jüngeren Frauen sah er gute Erfolge von einer Luteoglandolkur, der er bei ergebnisloser Wirkung ebenfalls eine Röntgenbestrahlung nachfolgen lassen will. Das können wir bei den jugendlichen Personen nur gutheißen, wenn es sich um Adnextzündungen gonorrhöischer Genese handelt, bei denen die Fortpflanzungsfähigkeit so gut wie immer aufgehoben ist und wenn außerdem die Kastration nur eine zeitweilige ist. Doch muß zugegeben werden, daß nach unseren Erfahrungen die Röntgenkastration durchaus geeignet erscheint, die Diathermiewirkung sowohl hinsichtlich des Schwindens der Tumoren und der Schmerzen als auch der Verhütung von Rezidiven zu unterstützen. Die guten Resultate, die wir bei alleiniger Anwendung der Röntgentherapie in dieser Hinsicht gemacht haben, weisen jedoch darauf hin, daß man dann in der Beurteilung des Wertes der einzelnen Maßnahmen Vorsicht walten lassen muß.

Eine Kontraindikation gegen eine Diathermie besteht auch bei zystischen Veränderungen der Ovarien. Durch die Erwärmung wird das Epithel der Zysten zu einer vermehrten Sekretion angeregt und an Stelle einer resorbierenden Wirkung kann man in solchen Fällen ein schnelles Wachstum der Geschwülste beobachten.

Bei Inangriffnahme von Exsudaten mittels der Diathermie ist ebenfalls größte Vorsicht anzuraten, wenn es sich um einen noch nicht ganz abgeklungenen Prozeß handelt. Die Anwendung starker Wärme bei solchen Erkrankungen, die zu eitrigem Einschmelzung neigen, kann den an sich lokalen Prozeß zu einem mehr diffusen machen durch die Gefahr des Fortschreitens oder des Durchbruches in die Umgebung. Wir bevorzugen im Gegensatz zu dem Vorgehen anderer Kliniker, denen eine eitrige Einschmelzung erwünscht ist, die rein konservative Behandlung nicht erweichter Exsudate und sehen zumeist unter Bettruhe und Verwendung hydrotherapeutischer Maßnahmen, wie sich die Exsudate spontan zurückbilden, so daß sich eine aktive Therapie erübrigt. Wenn es sich aber um die Behandlung der Folgen solcher exsudativer Prozesse, die zumeist in ausgedehnten Verwachsungen bestehen, handelt, dann tritt die Diathermie in ihre Rechte. Dabei ist es von Wichtigkeit, mit der Behandlung rechtzeitig einzusetzen, ein Punkt, auf den auch v. Büben besonders aufmerksam macht. Es ist von Nachteil, mit der Anwendung der intensiven Diathermiewärme solange zu warten, bis die Verwachsungen völlig schrumpfen und an Stelle des zellreichen Granulationsgewebes zellarmes Binde- oder Narbengewebe entsteht, das einer Beeinflussung nur noch wenig zugänglich ist.

Gegenüber der guten Reaktion abgekapselter Entzündungen des weiblichen Genital-

apparates darf von der Diathermiebehandlung solcher Erkrankungen, die mit einer offenen Eiterung oder einem eitrigen Fluor verbunden sind, kein großer Erfolg erwartet werden. Bei den nicht spezifischen Entzündungszuständen im Endometrium und in der Zervix wollen zwar einige Autoren eine Besserung erzielt haben; bei den spezifischen Erkrankungen aber und vor allem bei der gonorrhöischen Affektion, die infolge der relativ geringen Resistenz der Gonokokken gegen Wärme von vornherein besonders geeignet zur Diathermiebehandlung erschien, sind die Erwartungen, die man ursprünglich auf diese Behandlungsmethode gesetzt hat, nicht erfüllt worden. Schon bei der Behandlung der Gonorrhoe der männlichen Urethra mittels der Diathermie, bei der die Bedingungen für eine Abtötung der Gonokokken insofern günstig liegen, als die Schleimhaut nicht so faltenreich und dick ist wie im Uterus, konnte eine Kupierung oder gar restlose Heilung der gonorrhöischen Urethritis von den meisten Autoren nicht erzielt werden (Kowarschik), und es besteht heute wohl Übereinstimmung darüber, daß die Diathermie nur als Unterstützungsmittel der Gonorrhöetherapie beim männlichen Geschlecht zu betrachten ist, als solches aber recht gute Dienste zu leisten scheint. Bei der weiblichen unkomplizierten Gonorrhoe, von der wir heute annehmen, daß sie praktisch die Urethra, Vagina und den Uterus stets gleichzeitig betrifft, haben wir es mit viel komplizierteren anatomischen Verhältnissen zu tun, und es dürfte wohl kaum möglich sein, sämtliche Organe gleichzeitig einer solchen Wärmeeinwirkung auszusetzen, wie es zur Erreichung eines vollen Erfolges notwendig wäre. Wenn gelegentlich das Zervix- und Urethrasekret nach einer Diathermiesitzung und auch bei einer Wiederholung des Abstriches gonokokkenfrei befunden wurde, so besagt das noch gar nichts bezüglich einer Dauerheilung. Der gonokokkennegative Abstrich ist eine Erscheinung, die wir ohne jede Behandlung des gonorrhöischen Prozesses immer wieder sehen und die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle einem Nachweis von Gonokokken Platz macht, wenn wir uns die Mühe nehmen, das Sekret in regelmäßiger Folge über Wochen zu entnehmen und zu untersuchen. Unsere Beobachtungen werden durch Gieseke bestätigt, der nach mehreren Diathermiesitzungen die Gonokokken verschwinden sah, um sie nach einigen Tagen aber immer wieder nachweisen zu können.

Unsere Erfahrungen, die wir also bei der Diathermiebehandlung gonorrhöischer Adnexitentzündungen in dieser Beziehung sammeln konnten, waren nicht dazu angetan, die Diathermie auch auf die Behandlung der gonorrhöischen Endometritis auszudehnen. Die Applikation einer geeigneten Elektrode in den Uterus, die zur Behandlung der gonorrhöischen Endometritis empfohlen wird und ohne die wohl kaum eine so hohe Temperaturentwicklung im Innern der Gebärmutter zu erzielen ist, wie es zu einer wirksamen Bekämpfung der Gonokokken notwendig wäre, halten wir sogar für nicht ganz ungefährlich, weil wir durch das intrauterine Hantieren mit der Elektrode ebenso wie durch jeden anderen intrauterinen Eingriff unter Umständen den Gonokokken das Aufsteigen in die Tuben erleichtern und so den Prozeß auf die vorher noch freien Adnexe überimpfen. Dieser Grund und diesbezügliche Beobachtungen an einem großen Material waren für uns auch maßgebend, von einer lokalen Behandlung der gonorrhöischen Endometritis überhaupt abzusehen. Damit befinden wir uns in Übereinstimmung mit dem Vorgehen vieler Hautkliniken, die auf empirisch gewonnener Grundlage zu demselben Resultat gelangt sind. Die Ansicht Kyaw's, nach der die Diathermie ein absolut verlässliches Heilmittel gegen die Gonorrhoe darstellt, ist nicht haltbar. Wir können in der Diathermie nur ein Unterstützungsmittel sehen, das in Verbindung mit anderen Mitteln, z. B. mit Gonargin, den Heilerfolg zu steigern verspricht.

Anders liegen die Verhältnisse bei der Vulvovaginitis gonorrhöica der kleinen Mädchen, und wir können wohl verstehen, wenn Lindemann bei ihr sehr günstige Heil-

erfolge mit der Diathermiebehandlung sah. Die Vulvovaginitis stellt eine Erkrankung dar, die häufig auf die Vulva und Vagina beschränkt ist und unter Umständen auch die Urethra mitbetrifft. Bei dieser Affektion sind Zervix und Uteruskörper mit ihrer buchtenreichen Schleimhaut meist nicht mitbeteiligt und deshalb ist ein Behandlungserfolg von vornherein sehr viel wahrscheinlicher, während die Gefahr einer Aszension für die Indikationsstellung überhaupt nicht in Frage kommt. Sehr interessant und bezeichnend ist die Beobachtung Lindemanns, daß mit der Diathermie die Vagina relativ schnell gonokokkenfrei zu bekommen war, während sich in der Umgebung des Hymens und in der Urethra die Gonokokken auffallend lange hielten. Dieses verschiedenartige Verhalten führt Lindemann einmal auf den Reichtum an Buchten zurück und dann auf die Lage der affizierten Teile, die eine starke Durchwärmung nicht zuließ. Die äußeren Geschlechtsteile und die Urethra sind aber einer Behandlung mit adstringierenden chemischen Mitteln gut zugänglich, und so scheint in der Kombination der Diathermie mit örtlichen Maßnahmen anderer Art bei der Vulvovaginitis in der Tat ein Mittel zu bestehen, das diese eminent chronische Erkrankung erheblich abzukürzen imstande ist.

Eine günstige Beeinflussung darf man auch von der Diathermiebehandlung spastischer Zustände im Genitaltrakt der Frau erwarten, weil durch die Hyperämie und Durchfeuchtung des Gewebes zum Teil auch durch die Einwirkung auf die nervösen Elemente der Spasmus aufgehoben wird. So erklären sich die guten Resultate, die verschiedene Therapeuten bei der Behandlung dysmenorrhöischer Beschwerden gesehen haben. Solche Zustände beruhen zum Teil wohl auf einem spastischen Zustande der Muskulatur, durch den der Abfluß des Menstrualblutes erschwert und nur mittels einer erhöhten, wehenartigen Arbeit des Uterus ermöglicht wird. Auch die Kohabitationsbeschwerden, soweit sie ihre Ursache in einem spastischen Zustande der Ligamenta sacro-uterina haben, können mittels der Diathermie einer Besserung zugeführt werden. Die letztgenannten Zustände sind auch häufig unter die Beschwerden zu rubrizieren, die rein funktioneller Art sind. Ein großes Kontingent der Patientinnen des Frauenarztes wird ja überhaupt dargestellt von Frauen, bei denen jede anatomische Veränderung an den Genitalorganen fehlt, bei denen die Causa mali mehr auf psychischem Gebiete liegt. Wenn in solchen Fällen auch die Persuasion bzw. die Psychotherapie in ihre Rechte tritt, so wird doch kein Therapeut auf lokale Maßnahmen verzichten mögen, weil sie geeignet sind, den Effekt der Behandlung zu beschleunigen und zu festigen. Die Diathermie stellt auch für diese Zwecke eine geeignete Maßnahme dar, weil sie mit ihrer dem Laienverstand gegenüber geheimnisvollen Wirkung schon rein äußerlich einen gewissen „Eindruck“ macht und dann auch durch die Durchwärmung in den durchströmten Organen eine sofort wahrnehmbare Wirkung entfaltet, was auf die Psyche des neurasthenischen Individuums nur vorteilhaft wirken kann.

Auch mehr auf suggestivem Gebiete liegen vielleicht die Erfolge, die man mit der Diathermie bei den ominösen „Rückenschmerzen“ der Frau erzielen kann, für die eine anatomische Grundlage nicht vorhanden ist und die meist in der Gegend des Kreuzbeines und Steißbeines lokalisiert sind. Wenn diese Beschwerden auch meist neurasthenische Individuen betreffen, so ist doch der beruhigende Einfluß der elektrischen Durchwärmung auf die Nerven nicht zu bezweifeln, und es sei in dieser Beziehung nur auf die hervorragenden Leistungen aufmerksam gemacht, die die Diathermiebehandlung bei der Ischias vollbringt.

Die hyperämisierende Wirkung der Diathermie läßt sich auch noch therapeutisch bei der Uterushypoplasie und den auf ihr beruhenden Folgezuständen, wie sie z. B. die Sterilität und Amenorrhoe darstellen, verwenden. Wenngleich hier eigene Erfahrungen nicht zur Verfügung stehen, so liegen doch einzelne günstige Berichte in der Literatur

vor (Castano und Gomez, Theilhaber, Turell, Taitza), die einen Erfolg dieser Methode erhoffen lassen und zu ihrer Anwendung in den so oft gänzlich refraktären Fällen berechtigen. Die Tatsache, daß die intensive Beckendurchwärmung, wie man immer wieder feststellen kann, einen Einfluß auf den Ablauf der Menses sowohl hinsichtlich der Dauer als auch der Stärke hat, spricht für eine funktionssteigernde Einwirkung auf das Ovarium, die theoretisch durch die Hyperämie allein verständlich ist. Wir möchten deshalb der Diathermie, tunlichst in Verbindung mit Organpräparaten, einen großen Wert zuerkennen. Man kann sich auch vorstellen, daß in Fällen von Sterilität die Durchblutung und Aufweichung der Uterusschleimhaut allein bessere Bedingungen für eine Haftung des Eies schafft und so vielleicht manche Sterilität, die anderen therapeutischen Verfahren trotz, zu heilen imstande ist. Ein vergleichender Hinweis auf die Wirkung der Moorbäder, die in dieser Beziehung doch auch oft Erstaunliches leisten, liegt hier nicht fern, und es leuchtet ein, in schwierigen Fällen eine Kombination beider Verfahren zur Anwendung zu bringen. Mit Kowarschik möchten wir jedoch vor einer „reklamhaften“ Anpreisung der Diathermie als „Verjüngungsmethode“, wie es neuerdings geschieht, warnen. Eine solche Anpreisung verspricht mehr, als die Methode leistet, und ist geeignet, die Diathermie, die in ihren Grenzen ausgezeichnete Dienste tut, in Mißkredit zu bringen.

Eindeutig erscheinen die hierher gehörigen Resultate, die Gieseke bei der Behandlung der sog. Kriegsamennorrhoe mit der Diathermie erzielte. Bei 27 Amenorrhoeen dieser Art, bei denen die Cessatio mensus zwischen 3 und 7 Monaten schwankte, wurde die Regel 17mal wieder hervorgerufen. Obwohl in allen Fällen Ovarialpräparate gleichzeitig verabreicht wurden, so ist der Effekt der Diathermie doch unzweifelhaft, weil nach Gabe von Ovarialpräparaten allein derselbe Erfolg nur in einem sehr viel kleineren Teile der Fälle gesehen wurde.

Bei der Richtung, die die Forschung auf dem Gebiete der inneren Sekretion eingeschlagen hat, lag es nicht fern, daß auch versucht wurde, durch eine Diathermierung der Hypophyse einen Einfluß auf die Funktion des Ovariums zu gewinnen. Szenes hat bei klimakterischen Ausfallserscheinungen, zunächst den Anregungen Sahlers, Werners und Boraks folgend, eine Röntgenbestrahlung der Hypophyse ausgeführt. Wenn nun der Erfolg der Behandlung, wie das auch nach unseren Erfahrungen zu sein scheint, nach 6—8 Wochen abklang, dann unterwarf Szenes die Hypophysengegend einer Diathermiebehandlung mit dem Erfolge, daß in den meisten Fällen das Rezidiv beseitigt wurde. In 11 Fällen führte 10mal die Diathermie allein zum Ziele. Besonders auffällig war dabei die Besserung der ursprünglich vorhandenen Kopfschmerzen; aber auch die Wallungen konnten hinsichtlich ihrer Zahl und ihrer Stärke günstig beeinflußt werden. Eine Veränderung des Blutdruckes ließ sich bei der Diathermie der Hypophysengegend nicht feststellen.

Ein hierher gehöriger Fall, den Liebesny anläßlich seiner vorher erwähnten Stoffwechseluntersuchungen bei Hypophysendiathermie beobachtet hat, verdient besondere Erwähnung. Bei einer jetzt 31 Jahre alten Patientin traten die ersten Menses mit 13 Jahren auf. Es entwickelte sich in der Folge ein 14tägiger Zyklus mit einer Blutungspause von 8 Tagen zwischen den einzelnen Menses. Styptika- und Bäderbehandlung erwiesen sich ebenso erfolglos wie ein Kurettement. Deshalb wurde vor 9 Jahren eine Röntgenbestrahlung der Ovarien durchgeführt mit dem Erfolge, daß sich der Zyklus und die Dauer der Blutung während der nächsten 2 Jahre erträglich gestalteten. Dann kam es aber wiederum zu heftigen, lang dauernden Blutungen, die schließlich 4 Monate hindurch ununterbrochen anhielten, trotz Anwendung hoher Gaben von Styptizis. Es wurden daher vor 5 Jahren wiederum höhere Röntgendosen appliziert,

nach denen es zu einer völligen Menopause mit schweren Ausfallserscheinungen kam. Kopfschmerzen, häufige Wallungen, Parästhesien in den Extremitäten, Herzklopfen traten auf und ließen sich durch Brom und Organpräparate nicht bessern. Die Beschwerden nahmen vielmehr so zu, daß die Patientin in Ausübung ihres Berufes als Lehrerin aufs schwerste behindert war. Anfang des Jahres 1926 wurde nun eine Diathermiebehandlung der Hypophyse eingeleitet, die sich mit 12 Sitzungen über 6 Wochen ausdehnte. Neben der durch Prüfung des Energiestoffwechsels nachweisbaren Stoffwechselsteigerung, die sich auch in einer Abnahme des Körpergewichts auswirkte, hatte die Behandlung den Erfolg, daß es bei der Patientin zu einem vollständigen Verschwinden der klimakterischen Beschwerden kam und daß die nunmehr 5jährige Menopause einer Menstruation von normaler Beschaffenheit und 5tägiger Dauer Platz machte. Es ist Liebesny beizupflichten, wenn er sagt, daß dieser Fall ein sicherer experimenteller Beweis dafür ist, „daß durch Reizung der Zentren — ob es sich dabei um die Hypophyse oder andere Gehirnteile handelt, sei dahingestellt — eine vollständig darniederliegende Keimdrüsenfunktion wieder belebt werden kann, was nicht nur praktisch medizinisches, sondern auch theoretisch physiologisches Interesse verdient“. Unter den Reizmitteln scheint nach den Untersuchungen von Szenes und Liebesny der Diathermie infolge ihrer Ungefährlichkeit ein besonderer Platz zu gebühren, und es bleibt der Zukunft überlassen, welche Stellung sie sich bei endokrin bedingten Erkrankungen, wozu z. B. auch die hypophysäre Fettsucht gehört, erobert. Soviel ich aus der Literatur ersehe, ist eine Diathermiebehandlung der Schilddrüse zur Bekämpfung klimakterischer Ausfallserscheinungen bisher noch nicht durchgeführt worden, während die Röntgenstrahlen bereits mit Erfolg therapeutisch zur Anwendung gebracht worden sind. Es liegt nach dem Vorhergesagten auf der Hand, auch die Diathermie der Schilddrüse als erfolgversprechend zu versuchen, und man tut vielleicht gut daran, diesen Versuch der eingreifenderen Röntgenbestrahlung vor auszuschicken.

Ähnlich der Röntgenstrahlenwirkung ist auch der Einfluß der Diathermie auf die Blutgerinnung, wenn man die Milz der Tiefendurchwärmung aussetzt, wie Nonnenbruch und Ssyska zeigen konnten. Wir haben in letzter Zeit des öfteren bei Menorrhagien von der Milzdiathermie mit Erfolg Gebrauch machen können. Wenn es sich dabei auch oft nur um eine kürzer dauernde Wirkung handelt, so ist doch der Versuch mit einer Diathermie der Milz anzuraten, bevor man sich zu dem heute recht gebräuchlichen, aber eingreifenden Verfahren der Röntgenbestrahlung entschließt. Dasselbe wäre auch zu sagen von dem Pruritus, der wie der Juckreiz an anderen Körperstellen auch der Diathermiebehandlung zugänglich zu sein scheint (Mann).

Von Theilhaber wird die Diathermie auch für die Behandlung der malignen Geschwülste propagiert. Wir müssen uns zunächst kurz mit den theoretischen Grundlagen der Theilhäberschen Karzinomlehre befassen, um seinen Gedankengängen in dem hier zu besprechenden Punkte folgen zu können. Theilhaber vertritt die Ansicht, daß das Bindegewebe des gesunden Individuums gegen das Eindringen von Epithel „immun“ sei. Werden die Abwehrkräfte des Organismus in dieser Beziehung geschwächt, wie das z. B. das vorgerückte Alter mit seiner Herabsetzung der lokalen und humoralen Abwehrkräfte von selbst mit sich bringt, oder wie es eine Krankheit oder eine Verletzung nach sich ziehen kann, so sind die Bedingungen für ein Einwuchern des Epithels in das Bindegewebe gegeben und damit die Grundlagen für eine karzinomatöse Bildung geschaffen. In der Behandlung des Karzinoms muß es deshalb nach der Ansicht Theilhäbers eine große Rolle spielen, die Abwehrkräfte zu stärken und eine Vermehrung der „zellulären Immunität“ anzustreben.

Zwei Möglichkeiten stehen zur Erreichung dieses Zieles zur Verfügung: die passive

und aktive Immunisierung. Von der passiven Immunisierung, d. h. der Einverleibung von Abwehrstoffen, erwartet Theilhaber keine große Wirksamkeit, weil diese Immunkörper, an artfremdes Eiweiß gebunden, schnell abgebaut und ausgeschieden werden, ein Gesichtspunkt, der bei dieser eminent chronischen Krankheit plausibel erscheint. Aussichtsreicher soll die aktive Immunisierung sein, bei der die Abwehrkräfte vom Körper selbst gebildet werden. Unter den Mitteln, die eine aktive Immunisierung erzeugen, stehen nach Theilhaber mit an erster Stelle die elektromagnetischen Schwingungen, zu denen neben den Radium- und Röntgenstrahlen auch das optische Licht und die Diathermieströme zu rechnen sind.

Theilhaber hat nach Diathermiebehandlung von Mamma- und Uteruskarzinom mehrfach den Rückgang von Tumoren gesehen und auch mikroskopisch nachweisen können, daß regressive Erscheinungen an den Geschwulststellen Platz gegriffen hatten. Die Ursache für diese Wirkung erblickt Theilhaber in einer durch die Diathermie entstehenden akuten Entzündung, die gleichzeitig mit der Hyperämie in die Erscheinung tritt und der Träger der verstärkten immunisatorischen Eigenschaften sein soll. Wenn sich die Entzündung als direkte Folge der Bestrahlung nach den Untersuchungen Liebesnys nicht bestätigt hat, so haben doch diesbezügliche tierexperimentelle Untersuchungen ergeben, daß die Diathermie einen wachstumhemmenden Einfluß auf das Karzinomgewebe besitzt. Liebesny impfte weiße Mäuse intramuskulär mit Karzinom und diathermierte die Tiere vom 6.—18. Tage nach der Impfung. Nach Ablauf dieser Zeit fand Liebesny bei diesen Tieren ein merkliches Zurückbleiben der Geschwülste im Vergleich zu dem Wachstum der Geschwülste nicht diathermierter Kontrolltiere. Histologisch war ein Zerfall der Tumorzellen bei den mit Diathermie behandelten Mäusen nachweisbar. Eine derartige Zellerstörung nach Einwirkung von Diathermieströmen sahen Roddenburg und Prime auch bei Rattentumoren. So scheinen die Beobachtungen Theilhainers am Menschen auf eine experimentelle Grundlage gestellt zu sein, deren Plattform allerdings durch weitere Untersuchungen verbreitert werden muß. Über die eigentliche Wirkungsweise der Diathermie ist aber heute noch nichts Sicheres bekannt. Die Punktwärmethorie Dessauers zur Erklärung des Röntgeneffektes würde, auf die Diathermie angewandt, die Hyperthermie als den wirksamen Faktor anzusehen haben, ohne den noch sehr problematischen Weg über die immunisatorischen Vorgänge zu nehmen. Wie dem auch sei; eine gewisse klinische Bedeutung ist den Untersuchungen nicht abzusprechen, wenngleich die Diathermie als Krebsheilmittel nach allem nicht angesehen werden kann. Vielleicht kommt der Diathermie eine größere Bedeutung bei der Prophylaxe von Rezidiven nach operativer Inangriffnahme des Karzinoms zu. Auch in dieser Beziehung wird sie von Theilhaber empfohlen, der mit Müller auf Grund der Erfahrungen bei operierten Mammakarzinomen meint, daß die gewöhnlich in den Narben sich bildenden Rezidive auf die schlechte Ernährung des Narbengewebes zurückzuführen wären und daß es mit Hilfe der Diathermie gelänge, die Narben zu hyperämisieren und so die Gefahr der Rezidive herabzumindern. Die Erfolge Müllers sprechen für diese Annahme; von 7 schweren Fällen von Mammakarzinom, die er im Jahre 1909 und 1910 operiert hat, lebten bis 1913 noch alle, und bei keinem war ein Rezidiv zu bemerken.

Beachtung verdient die Diathermie in der Therapie des Karzinoms auch insofern, als die sie begleitende Hyperämie zur Sensibilisierung der Röntgen- bzw. Radiumstrahlen angewandt werden kann. Es scheint durch Untersuchungen von Schwarz erwiesen, daß hyperämisierte Körperteile strahlenempfindlicher sind als die blutarmen. Dafür sprechen auch die alltäglichen Beobachtungen bei Röntgenbestrahlungen, die dazu geführt haben, daß man sich zwecks Herabsetzung der Strahlensensibilität der Haut

nach Möglichkeit eines die Haut komprimierenden Tubus bedient. Der Blutreichtum ist also offenbar maßgeblich für die Größe der Resorption des Röntgenlichtes, und in diesem Sinne kann uns die diathermische Hyperämie zur Erzielung eines möglichst großen Tiefeneffektes gerade bei Röntgenbestrahlungen willkommen sein. Daß die Dosierung dabei aber unter Umständen eine Änderung erfahren muß, will man Schädigungen vermeiden, ist selbstverständlich und geht auch aus Untersuchungen hervor, die Wynen angestellt hat. Wynen machte die Beobachtung, daß bei Anwendung von Diathermie, die 15 Minuten vor und während der Röntgenbestrahlung einwirkte, 30 — 40 % weniger Röntgenenergie erforderlich war, um die gleiche Erythembildung wie bei nichthyperämisierter Haut zu erzielen. Bei Verabfolgung von 500 Röntgeneinheiten entstand an der vorher diathermierten Haut Ödem und brettharte Infiltration als Zeichen einer empfindlichen Schädigung, wie wir sie bei der als H.E.D. fast überall gebräuchlichen Dosis von 500 Röntgeneinheiten sonst nie sehen. Daß diese Schädigung nicht etwa die direkte Folge der Hyperthermie ist, sondern in Verbindung steht mit den sekundären Veränderungen im Kreislaufe, konnte Wynen durch einen sehr einfachen ionometrischen Versuch dartun. Am Wasserphantom zeigte sich kein Unterschied, ob die Messung bei niedriger oder hoher Temperatur ausgeführt wurde. Wurde die Ionisationskammer aber in die menschliche Vagina vor und nach der Durchwärmung gebracht, so betrug der Unterschied in der Ablaufszeit eines Iontoquantimeters für die gleichen Skalenteile mehr als 100 %, ein Zeichen dafür, daß die Hyperämie eine verstärkte Absorption von Röntgenstrahlen im Gefolge hatte. Dieser Vorgang paßte sich mit abnehmender Hyperämisierung allmählich wieder den Verhältnissen bei normaler Körpertemperatur an. Wynen macht uns mit 2 Fällen von Mammakarzinom bekannt, in denen sich der betreffende Arm im Zustande maximaler, passiver Stauungshyperämie befand (erster Fall infolge der Ligatur der Vena axillaris und der zweite Fall infolge Gefäßkompression durch ein Rezidiv). In beiden Fällen trat an dem mitbestrahlten Arm eine heftigere Reaktion auf als an der Brust. In bezug auf die Pigmentation war überraschenderweise das Verhältnis gerade umgekehrt. Die Pigmentierung des Armes war nach Ablauf von 6 Wochen bedeutend geringer als auf der Brusthaut. Das gleiche Ergebnis hatte die Bestrahlung von 2 Oberschenkeln, von denen der eine im Zustande aktiver Hyperämie während der Bestrahlung war, in dem er auch nachher bei 2 maliger Diathermie pro die während der folgenden 14 Tage gehalten wurde. Auch hier zeigte sich eine starke Primärreaktion in Gestalt eines Ödems, ein Zeichen dafür, daß die Art der Hyperämie, ob aktiv oder passiv, trotz der vorhandenen physiologischen und physikalischen Unterschiede keine Rolle spielt. Maßgebend ist vielmehr nur die Blutüberfüllung als solche.

Als einer der ersten hat Bernd die Diathermie zur Sensibilisierung der Röntgenstrahlen benutzt, und er will dabei ebenso wie Lenz eine intensivere Beeinflussung des Karzinomgewebes beobachtet haben. Müller sah nach Diathermie vorher röntgenresistenter Geschwülste ebenfalls gute Resultate. Experimentell gingen Behring und Mayer an diese Frage heran, indem sie einen Hoden eines Kaninchens diathermierten und dann beide Testes mit der gleichen Röntgendosis belegten. An dem diathermierten Hoden zeigten sich viel tiefgreifendere Degenerationsprozesse als an dem nichtdiathermierten. Bei Verwendung kleiner Röntgendosen war der Einfluß der Diathermie am augenfälligsten. Während der nichtdiathermierte Testis bei geeigneter Strahlendosis noch keine Veränderungen zeigte, konnten in dem diathermierten bereits stärkere Degenerationserscheinungen nachgewiesen werden.

Im ganzen zeigen die Resultate dieser Untersuchungen, daß die Stärke der biologischen Wirkung der Röntgenstrahlen in weitestem Maße abhängig ist von der Durch-

blutung des Gewebes. Die Tatsache, daß die H.E.D. bei Kindern erheblich unter dem Werte von 500 Röntgen-einheiten liegt, bei sehr alten Individuen darüber, fernerhin die verschiedene Empfindlichkeit der Haut der einzelnen Körperregionen, ihre Sensibilitätsänderung bei Krankheitszuständen, das alles muß auf die Qualität der Durchblutung zurückgeführt werden und zeigt uns im Verein mit den vorhergenannten Beobachtungen, daß wir in der Diathermie ein Mittel in der Hand haben, einen sensibilisierenden Einfluß auf die Röntgenstrahlenwirkung auszuüben.

In jüngster Zeit wurde von Crilie vorgeschlagen, die Diathermie bei allen Bauchoperationen zur Warmhaltung der Eingeweide zu verwenden, weil die Abkühlung des Intestines die Organfunktion herabsetze und oft die Ursache von Störungen in der Rekonvaleszenz darstelle. Auch die postoperative Pneumonie betrachtet Crilie als Folge dieser Abkühlung und will ihr durch Diathermieapplikation intra operationem vorgebeugt wissen. In Verfolg dieser an sich durchaus plausiblen Gedankengänge wäre eine diathermische Behandlung vielleicht als noch nützlicher zu bezeichnen, wenn man sie vor allem post operationem zur Anwendung bringen würde, und besonders dann, wenn es sich darum handelt, die Peristaltik in Gang zu bringen oder einen paralytischen Ileus zu beheben. Wie schon im physiologischen Teile dieser Abhandlung ausgeführt wurde, konnte Ludin nachweisen, daß der Magen auf die Diathermie mit einer verstärkten Peristaltik reagiert, und so darf man auch von den übrigen Darmabschnitten eine ähnliche Reaktion erwarten, wie wir sie ja auch im Experiment beobachteten und im Anschluß an weniger wirksame Wärmemittel sehen und vielfältig verwerten.

Als sehr brauchbares therapeutisches Hilfsmittel muß die Diathermie bei zahlreichen weiblichen Blasenleiden bezeichnet werden. Sehr günstig reagieren vor allem die chronischen Zystitiden, die mit Tenesmen einhergehen. Wir hatten gerade in jüngster Zeit Gelegenheit, zwei sehr hartnäckige postoperativ entstandene Fälle dieser Art mit Diathermie zu behandeln, nachdem alle anderen therapeutischen Mittel nicht zum Ziele führten. Die Tenesmen hörten schlagartig auf, während die in dem einen der Fälle bestehende Inkontinenz erst allmählich behoben wurde. Für den Ablauf der Erkrankung dürfte es nicht unwesentlich sein, daß gleichzeitig eine intravesikale Spülbehandlung durchgeführt wird, durch die die Infektionskeime aus der Blase entfernt werden. Nagelschmidt und v. Büben heben hervor, daß sie gegenüber der alleinigen Diathermiebehandlung mit der kombinierten Behandlung zu einem rascheren und anhaltenderen Erfolge gekommen wären.

Auch für die Geburtshilfe liegen einige Erfahrungen mit der Diathermie vor. Nagelschmidt machte den Versuch, die Wehenschwäche mittels der Diathermie zu bekämpfen. Soviel aus der kurzen Mitteilung darüber in dem Lehrbuch von Nagelschmidt zu entnehmen ist, scheint dieser Versuch keinen Erfolg gehabt zu haben, ebensowenig wie der Versuch anderer Autoren, auf diese Weise einen Abort einzuleiten. Henkel berichtet allerdings über einen Fall von missed labour, in dem bei Versagen von Pituitrin die Geburt durch Diathermie in Gang gebracht werden konnte. In einem Falle von Wehenschwäche konnte Henkel ebenfalls einen Erfolg erzielen.

Die funktionssteigernde Wirkung des Hochfrequenzstromes kann man sich auch in der Behandlung der Hypogalaktie zunutze machen, wie sie von A. Seitz und Vey inauguriert wurde. In der Gravidität ließ sich in allen Fällen eine oft stundenlang anhaltende Hyperämie der Brust nach der Behandlung feststellen. Es trat ein vermehrtes Spannungsgefühl auf, und nach länger fortgesetzter Behandlung zeigte die Brust auch eine bedeutende Größenzunahme, die besonders bei infantilen Brüsten in die Erscheinung trat. Im Wochenbett erzielten Seitz und Vey öfters noch am 7., 8. und 9. Wochenbettstage den vorher vermißten Milcheinschuß. Nagelschmidt schlägt vor, bei Frauen mit erfah-

rungsgemäß geringer Milchsekretion bereits in den letzten 4 Wochen der Gravidität mit der Diathermiebehandlung zu beginnen. Die Beobachtungen von Seitz, Vey und Röver wären bei ihrer eminent praktischen Bedeutung eines regeren Interesses wert, als sie bisher erweckt haben.

Daß die Diathermie auch bei der Mastitis erfolgreich anwendbar ist, bedarf keiner besonderen Erklärung. Eine Indikation für diese Behandlung ist aber ebenso wie für jede andersartige Wärmeapplikation bei dieser Erkrankung nur dann gegeben, wenn der Prozeß zu einer Einschmelzung tendiert oder wenn es sich nach Eröffnung des Abszesses darum handelt, die Einschmelzung zu beschleunigen und die Bildung schlechter Narben zu verhüten. Auf die Art der Narbenbildung scheint, wie schon an anderer Stelle betont worden ist, die intensive Hyperämisierung einen besonders günstigen Einfluß zu haben.

Schließlich wäre noch zu erwägen, ob der Diathermie infolge ihrer überragenden Tiefenwirkung nicht auch eine Bedeutung in der Behandlung der Eklampsie zukommt. Nagelschmidt macht besonders darauf aufmerksam, daß bei Anurie, die auf spastischen Zuständen der kleinen Gefäße und Kapillaren der Niere beruht, mitunter schon nach 1 Stunde eine profuse Entleerung einsetzt. In manchen Fällen bedarf es mehrerer, stündlich anzuwendender Sitzungen, bevor die Harnflut eintritt. Bei der Anschauung, die wir heute von dem Wesen der Eklampsie haben, gerade bezüglich des Einflusses der Gefäßspasmen auf das Krankheitsbild (Hinselmann), kann man sich wohl vorstellen, daß die Diathermie hier prophylaktisch eine gute Wirkung entfalten könnte und daß ihr unter Umständen eine besondere Stellung in der Nachbehandlung der Eklampsie zukommt, wenn die Niere die aufgespeicherten Wassermengen ausscheiden muß. Diesbezügliche Untersuchungen fehlen noch vollkommen.

Die chirurgische Diathermie soll an dieser Stelle nur kurz behandelt werden. Ihre Grundlagen sind von Scheele in dem Kapitel dieser „Ergebnisse“ besprochen worden, das über die endovesikale Elektrokoagulation handelt. Kommt die zu einer Nadel oder zu einem Messer umgestaltete aktive Elektrode mit dem Körpergewebe in Berührung, so entsteht ein kleiner Lichtbogen, der das Gewebe beim schnellen Vorschieben durchtrennt, ohne zu einer Verkohlung zu führen. Es resultiert ein nur geringer Grad der Verbrennung, wobei die Nadel selbst infolge ihrer guten elektrischen Leitfähigkeit fast vollkommen kalt bleibt (Kaltkaustik). Das elektrische Schneiden hat insofern eine besondere Bedeutung, als etwa vorhandene Keime an der Schnittstelle durch die Hitze momentan abgetötet werden. Deshalb bedient man sich der Kaltkaustik mit Vorteil, wenn man in infiziertem Gewebe operieren muß. In der Gynäkologie kommt für diese Methode vor allem die Eröffnung von Douglasabszessen in Frage, wobei man auch die Annehmlichkeit hat, daß sich der Eingriff infolge der sofortigen Gerinnung des Blutes fast ohne jede Blutung ausführen läßt. Dieses Vorteils kann man sich auch bedienen bei Abtragung gestielter Geschwülste, wie z. B. submuköser, aus dem Zervixkanal geborener Myome oder Polypen. Daß die verbrannten Ränder nicht so leicht wie sonst verkleben, ist eine Begleiterscheinung der Methode, die die Kaltkaustik zur Eröffnung von Douglasabszessen ebenfalls empfiehlt.

Für die Behandlung bösartiger Geschwülste des weiblichen Genitaltraktes, für die diese Methode auch heute noch immer wieder empfohlen wird, kommt der Kaltkaustik nach unserer Meinung keine so große Bedeutung zu. Bei den inoperablen Zervix- und Uteruskarzinomen entfernt man tunlichst überhaupt möglichst wenig von der Geschwulst, um das Radium nicht des natürlichen Filters zu berauben, dessen Vorhandensein uns erst in die Lage versetzt, das Radiumpräparat ohne Gefahr für die Umgebung eine genügend lange Zeit einwirken zu lassen. Dem in der Behandlung noch operabler Karzinome immer wieder gerühmten Vorteil der Kaltkaustik, daß keine Geschwulstzellen in die eröffneten Blut-

und Lymphwege eingeschwemmt werden, steht unseres Erachtens der schwerwiegende Nachteil gegenüber, daß wir bedeutende nekrotische Massen im Körper zurücklassen, die einer Sekundärinfektion zugänglich sind. Döderlein hat nach einem Bericht von Voltz einige große Operationen, wie Totalexstirpationen und Ovariectomien, mit der Lichtbogenmethode ausgeführt. So bestechlich die Technik bei den Operationen selbst ist, sagt Voltz, so wenig befriedigend sind dagegen die Heilresultate. Bei einem Falle, der zur Sektion kam, zeigte sich, daß die Wunden vollkommen unverändert waren, daß keinerlei Heilungsvorgänge an den Stümpfen wahrgenommen werden konnten, so daß das Gewebe bis über die Unterbindung, von der zur Sicherheit doch Gebrauch gemacht wurde, wie tot erschien. Durch den elektrischen Strom und den Funken werden, wie Döderlein jun. experimentell zeigen konnte, Gewebskoagulationen und Nekrosen erzeugt, deren Ausmaß zu beeinflussen man nicht in der Hand hat. Diese Gewebsveränderung muß durch bindegewebige Organisation ausgeglichen werden, ein langwieriger Heilungsprozeß, der an die dagegen als ideal zu bezeichnenden Verhältnisse bei dem üblichen Vorgehen mit dem Messer nicht heranreicht. Es nimmt deshalb nicht wunder, daß von diesem Verfahren, das von Czerny zu einer speziellen Operationstechnik ausgebaut und von Werner und Caan noch verbessert wurde, seit geraumer Zeit in der Literatur wenig mehr zu finden ist. Bei der operativen Behandlung der malignen Geschwülste der Vulva und Vagina ist die soeben als Nachteil bezeichnete tiefgreifende Koagulationswirkung anders zu bewerten. Hier kann man auf eine ideale Wundheilung verzichten und sich mit Vorteil der elektrischen Operationsmethode bedienen, um bei weiter fortgeschrittener Geschwulstbildung auch die in die Tiefe eingedrungenen Geschwulstelemente abzutöten.

Auch zur Vorbereitung der Operation eines Uteruskarzinoms hat man die Methode verwandt, um das stets infektiöse Geschwulstbett zu sterilisieren. Es ist nicht zu bestreiten, daß die Kaltkaustik in dieser Beziehung wie die Kaustik jeder Art sehr Gutes zu leisten vermag. Dasselbe wäre zu sagen von den inoperablen Fällen, wenn man beabsichtigt, die für die Patienten und die Umgebung oft gleich unerträgliche Jauchung wenigstens für eine Zeit durch die Verschorfung zu unterbinden. In den Instituten, die über Radium verfügen, wird der Bedarf nach der Kaltkaustik auch in dieser Hinsicht kein sehr großer sein, weil auch die Radiumbehandlung denselben Erfolg zeitigt.

Wenn es nicht darauf ankommt, daß das Gewebe gleich entfernt wird, dann kann man auch die Elektrokoagulation in Anwendung bringen, bei der Temperaturen von nur 60–80° genügen. Zu diesem Zwecke wählt man die aktive Elektrode etwas größer als bei der Kaltkaustik. Es resultiert dann eine Koagulation des Gewebes, das allmählich demarkiert und abgestoßen wird. Besonders geeignet sind für diese Behandlung die Papillome der Blase (s. Scheele) und der Vagina. Guthmann hat zur Entfernung von Kondylomen von dieser Methode Gebrauch gemacht.

Die Nachbehandlung hat allemal nach chirurgischen Grundsätzen zu erfolgen; sie hat besonders Bedacht zu nehmen auf den Abgang der nekrotischen Massen und die Vermeidung einer Sekundärinfektion.

X. Die praktische Anwendung der Diathermie.

In der Therapie gynäkologischer Affektionen spielt, wie eingangs der Arbeit bereits erwähnt wurde, die d'Arsonvalisation und die Funkenapplikation nur eine untergeordnete Rolle. Aus diesem Grunde wollen wir uns in diesem Kapitel ausschließlich mit der Kontakapplikation, der eigentlichen Diathermie, befassen, deren Grundlagen in den vorherigen Abschnitten behandelt worden sind und deren praktische Anwendung in der Gynäkologie zur Vermeidung von Schädigungen und zwecks Ausnutzung der zahlreich bestehenden Möglichkeiten noch ein ausführliches Eingehen erfordert.

A. Die Dosierung.

Die Dosierung der Diathermieströme hängt engstens mit der Frage zusammen, auf welche Weise Schädigungen vermieden werden können. Diese Schädigungen bestehen in einer Überhitzung der Gewebe und sind ihrerseits weitgehendst abhängig von der Stromstärke, die wir zur Anwendung bringen. Die Dosierung würde sich relativ einfach gestalten lassen, wenn wir den entstehenden Temperaturgrad jeweils rechnerisch ermitteln könnten oder ihn während der Sitzung direkt zu messen in der Lage wären.

Nach dem Jouleschen Gesetz, das die entstehende Wärmemenge angibt, würde sich unter Berücksichtigung der drei Faktoren: Stromintensität, Zeit und Widerstand rechnerisch ein Rückschluß auf den entstehenden Temperaturgrad vielleicht ziehen lassen, doch sind leider nur die Stromintensität und die Zeit exakt meßbar. Die Messung des Gewebswiderstandes ist dagegen praktisch im lebenden Organismus unmöglich; er ist für die einzelnen Organe und Organsysteme verschieden und wechselt zudem an den einzelnen Organen selbst in Abhängigkeit von der Tageszeit, der Nahrungsaufnahme, der Füllung der Nachbarorgane. Aus diesem Grunde ist es auch nicht angängig, sich mit der Dosierung auf die Größe der Elektroden und die durch das Amperemeter angezeigte Stromstärke zu stützen, wie es von einzelnen Autoren empfohlen wird; und insbesondere ist noch bezüglich des von dem Amperemeter jeweils angezeigten Ausschlages zu sagen, daß er allein Aufschluß über die zur Anwendung kommende Strommenge gibt, in keiner Weise aber über die Temperatur, die der Diathermiestrom in dem betreffenden Falle erzeugt.

Es bliebe demnach zur Dosierung die direkte Temperaturmessung übrig, für die bei der Diathermie der weiblichen Genitalorgane die Bedingungen günstig sind. Man kann das Thermometer in das Rektum, die Blase und die Vagina und unter Umständen auch in den Uterus hineinbringen. Neben den besonders für diese Zwecke konstruierten Fieber- und Alkoholthermometern eignen sich für solche Messungen auch die sogenannten thermoelektrischen Nadeln, deren Anwendung auf der Eigentümlichkeit beruht, daß die Erwärmung der Lötstelle zweier Metalle einen elektrischen Strom entstehen läßt, dessen Größe als Maß für die an der Lötstelle bestehende Temperatur gilt. Diese Thermoelemente werden in verschiedener Form hergestellt und lassen sich in beliebige Stellen des Körpers einlegen oder einstechen. Die Nadel steht mit einem elektrischen Meßinstrument in Verbindung, das in Temperaturgraden geeicht ist und den Wärmegrad der Nadel sofort abzulesen gestattet. Ein solches Instrument wird von den Firmen Hartmann & Braun und Siemens & Halske hergestellt.

Die direkte Temperaturmessung hat aber auch nur ein vorwiegend theoretisches Interesse, weil bei diesen Messungen nur die Temperatur desjenigen Gewebes oder Organes angezeigt wird, in dem sich das Instrument befindet. Die Temperatur der Umgebung wird dabei nicht berücksichtigt und ist auf diese Weise auch nicht zu erfassen. Diese Methode läßt auch die individuell sehr verschiedene Hitzeempfindlichkeit ganz außer Betracht und kann deshalb als Dosierungsmittel ebenfalls nicht angesprochen werden.

In der Praxis sind wir allein auf die Empfindung der Patienten angewiesen, und man darf sagen, daß die Dosierung dann eine richtige ist, wenn die diathermierte Frau während der Sitzung eine angenehme Wärmeempfindung hat. Man muß vor jeder Diathermie die Patientin dahingehend instruieren, daß sie jede unangenehme Sensation, wie Kribbeln, Zucken, Stechen und Brennen sofort angibt, und man ist beim Eintreten einer solchen Empfindung verpflichtet, sich von dem richtigen Anliegen der Elektroden und der guten Funktion des Diathermieapparates nochmals zu überzeugen oder aber, wenn diese beiden Faktoren als Ursache sicher auszuschalten sind, mit der Stromstärke herunterzugehen.

Es ist ein Fehler, in den besonders die Neulinge verfallen, die Wärme immer bis zur Toleranzgrenze der Hitzeempfindung steigern zu wollen. Es hat sich herausgestellt, daß zur Erzielung guter Erfolge die Erreichung der Toleranzgrenze oft geradezu ein Hindernis bedeutet. Dafür ist wohl die Beobachtungstatsache maßgebend, daß bei Anwendung zu starker Ströme des öfteren eine intensive reaktive Hyperämie der Haut auftritt, die einer Wärmebildung in der Tiefe des Körpers hinderlich ist. Auf der anderen Seite muß man natürlich die Anwendung einer zu kleinen Stromstärke vermeiden und mache sich zum Prinzip, die Stromstärke solange zu steigern, wie der Patient eine in jeder Beziehung angenehme, intensive Wärmeempfindung angibt.

Ebenso wie die Verwendung maximaler Stromstärken überhaupt verbietet sich auch die Anwendung starker Ströme gleich zu Beginn der Sitzung. Es ist vielmehr anzuraten, zunächst mit der Applikation geringer Stromstärken zu beginnen und den Strom gleichsam einschleichen zu lassen. Auf diese Weise kann man es erreichen, daß man letzten Endes zur Anwendung intensiverer Ströme gelangt, weil die Patientin vor unangenehmen Sensationen, wie sie bei sofortiger Applikation hoher Stromstärken schon zu Beginn der Sitzung entstehen können, bewahrt bleibt. Besondere Vorsicht ist bei den Patientinnen am Platze, bei denen infolge von Tabes oder auch Hysterie die Wärmeempfindung überhaupt gestört ist. In solchen Fällen muß man eine gesteigerte Aufmerksamkeit auf die anderen zum Maßstab der Tiefenwärme dienenden Faktoren legen und tut gut daran, mit der Stromstärke stets sehr niedrig zu bleiben, wenn man es nicht vorzieht, überhaupt auf die Diathermie zu verzichten.

B. Die Behandlungszeit und die allgemeine Technik.

Als durchschnittliche Dauer einer Diathermiesitzung darf für gynäkologische Zwecke eine Zeit von 20—30 Minuten angesehen werden. Es ist jedoch gerade bei der Behandlung entzündlicher Erkrankungen des kleinen Beckens anzuraten, auf diese Zeit erst allmählich heraufzugehen und speziell die erste Behandlung als Probesitzung zu betrachten, die etwa 5 Minuten währen soll. Wird sie gut vertragen und bleibt ein Temperaturanstieg oder eine Exazerbation des Prozesses aus, dann werden die weiteren Sitzungen immer um 5 Minuten verlängert, bis die Zeit von 20—30 Minuten erreicht ist. Die Intervalle zwischen den einzelnen Sitzungen sollen 2—3 Tage betragen, weil erfahrungsgemäß die Reaktion der vorausgegangenen Sitzung erst nach 24 Stunden abgeklungen ist. Steht der Schmerz im Vordergrund der klinischen Erscheinungen, so sind tägliche Sitzungen vorzuziehen unter der Voraussetzung, daß ein etwa vorhandener entzündlicher Prozeß nicht aufflackert. Bei schmerzhaften Affektionen hält die durch die Diathermie fast stets zu erzielende Schmerzlinderung gewöhnlich nur 24 Stunden an, und es ist deshalb auch schon aus psychischen Gründen angezeigt, die einzelnen Sitzungen sich schneller wiederholen zu lassen.

Für die Häufigkeit der Diathermieapplikation lassen sich allgemeingültige Regeln nicht aufstellen. Da es sich meist um chronische Leiden handelt oder solche, die schon

lange Zeit bestehen, so wird man in der Regel eine größere Reihe von Sitzungen benötigen, um einen Erfolg zu erzielen. Über 20 Sitzungen hinauszugehen, dürfte aber zwecklos sein, da sich ein Effekt, wenn er bis dahin ausblieb, durch eine Fortsetzung der Diathermie nicht mehr erhoffen läßt.

Die Wirkung der einzelnen Sitzung läßt sich noch dadurch steigern, daß man die Patientin in der ersten Stunde nach der Diathermie fest zugedeckt im Bett ruhen läßt. Auf diese Weise vermeidet man eine schnelle Abkühlung der Haut, durch die sich der Effekt der Behandlung frühzeitig ausgleichen würde; auch wirkt man auf diese Weise der Gefahr einer Erkältung entgegen, die vor allem bei der Durchwärmung größerer Körperteile besteht und eine besondere Berücksichtigung verdient, wenn es sich um ambulante Behandlung handelt. In solchen Fällen ist durch geeignete Kleidung diesem Gesichtspunkte Rechnung zu tragen.

Was nun das Vorgehen bei der einzelnen Diathermiesitzung anlangt, so ist es im allgemeinen am zweckmäßigsten, die Patientin auf ein bequemes und gut gepolstertes Ruhebett zu lagern. Bei der Verwendung einer dorsalen Elektrode legt man der Patientin tunlichst noch ein weiches Kissen unter, damit sich die Elektrode gut der Körperform anschmiegen kann. Die Behandlung der Brust, der Hypophyse und der Schilddrüse führt man besser in sitzender Stellung aus. Die Elektroden sollen stets vor Einschaltung des Stromes aufgelegt und fixiert werden, weil ein Anlegen oder eine Verschiebung während des Stromdurchflusses eine Verbrennung begünstigt. Die Fixation dorsaler Elektroden geschieht durch das Körpergewicht der Patientin. Ventral aufgelegte Elektroden läßt man durch die Kranken selbst aufdrücken oder fixiert sie durch Auflegen eines Sandsackes. An den übrigen Körperabschnitten sorgt man für ein festes Anliegen mittels Binden oder durch besonders konstruierte Apparate (s. Diathermie der weiblichen Brust weiter unten).

Es versteht sich von selbst, daß zu Beginn der Diathermie der Regulierwiderstand auf dem Nullpunkte stehen muß. Die Funkenstrecke soll stets ein gleichmäßiges, zischendes Geräusch abgeben. Unterbrechungen dieses Geräusches weisen auf einen unregelmäßigen Funkenübergang hin und haben ihre Ursache entweder in einem Verschleiß des Elektrodenmaterials der Funkenstrecke oder zeigen an, daß der Abstand zwischen den Metallplatten zu groß bzw. zu klein ist. Jeder Behebung eines Fehlers, was an sich durch Regulation bzw. Reinigung der Elektroden leicht zu erreichen ist, hat die Ausschaltung des Stromes voranzugehen. Dasselbe gilt auch für den Schluß der Sitzung, bevor man die Elektroden von dem Körper der Patientin entfernt. Aus alledem geht hervor, daß der Arzt während der ganzen Sitzung zugegen sein muß, um die Patientin und die Apparatur zu überwachen. Nur so lassen sich unliebsame Zwischenfälle mit Sicherheit vermeiden.

C. Die spezielle Technik der gynäkologischen Diathermie.

1. Die Allgemeindiathermie mittels der Dreiplattenmethode (nach Kowarschik).

Die Patientin wird auf drei große Bleiplatten von 30×40 cm gelagert. Die Platten sind so verteilt, daß eine in die Gegend der Schulterblätter, die zweite unter das Gesäß und die dritte unter die Waden zu liegen kommt. Die mittlere Elektrode wird an den einen Pol des Apparates angeschlossen, die äußeren Elektroden zusammen an den anderen Pol (Abb. 51). Der Abstand zwischen den Elektroden muß gleich groß sein, weil es sonst zu einer Überhitzung an den Rändern der Elektroden kommt, die einander zu nahe liegen. Bei Anwendung einer Stromstärke von etwa 2 Ampere wird eine angenehme Erwärmung des ganzen Körpers empfunden, während höhere Stromstärken die Erwärmung bis zum Schweißausbruch steigern.

Für gynäkologische Zwecke kommt nur die schwache Allgemeindurchwärmung in Betracht, die mit einer Senkung eines hypertonen Blutdruckes einhergeht, ein gewisses Müdigkeitsgefühl und eine allgemeine Beruhigung erzeugt. Sie ist deshalb indiziert

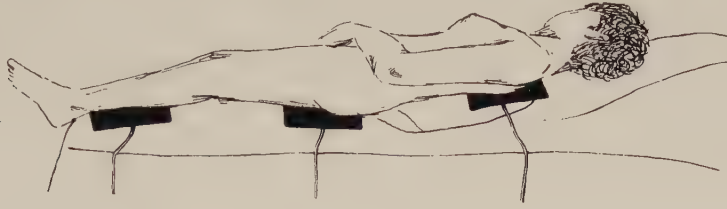


Abb. 51. Allgemeindiathermie mittels der Dreiplattenmethode (nach Kowarschik).

bei der Hypertonie im Klimakterium, bei Neurasthenie, nervöser Schlaflosigkeit und ist als ein vollwertiger Ersatz der d'Arsonvalisation und der Behandlung mittels des Kondensatorbettes anzusehen.

2. Die perkutane Diathermie des Beckens.

Bei dieser Methode der Durchwärmung des Beckens kommt die eine Plattenelektrode oberhalb der Symphyse auf die Bauchdecken, die andere auf das Kreuzbein zu liegen. Man wählt tunlichst die auf dem Kreuzbein lagernde Elektrode größer als die vordere, weil bei Verwendung gleich großer Elektroden erfahrungsgemäß die hinten liegende als die wärmere empfunden wird. Diesem Übelstande kann man durch eine Vergrößerung der Kreuzbeinelektrode abhelfen. Vor dem Auflegen der vorderen Platte müssen die Schamhaare mit Wasser angefeuchtet werden, um einen guten Kontakt zu erzielen (Abb. 52).

Die hintere Platte muß mit ihrem unteren Rande etwa bis zur Spitze des Steißbeines reichen, wenn der Uterus mitsamt den Adnexen, den Parametrien und dem Douglas im Bereiche des Diathermiestromes liegen soll.

Abb. 53 zeigt, wie bei falscher Lage der hinteren Elektrode mehr der Beckeneingang vom Strom durchflossen wird, während die Beckenmitte mit den Genitalorganen dagegen außerhalb des Strombereiches liegt.

Mit der perkutanen Methode ist eine sehr große Wärmewirkung in den weiblichen Genitalorganen nicht zu erzielen. Dem steht schon im Wege, daß die beiden Elektroden nicht genau einander gegenüberstehen; sie sind vielmehr parallel zueinander verschoben, woraus eine gewisse Kantenwirkung resultiert, die eine Anwendung größerer Stromstärken nicht zuläßt. Die beiden Elektroden vorgelagerte Haut-, Fett- und Knochenschicht, von denen sich vor allem das Fettgewebe infolge seines hohen spezifischen Widerstandes stark

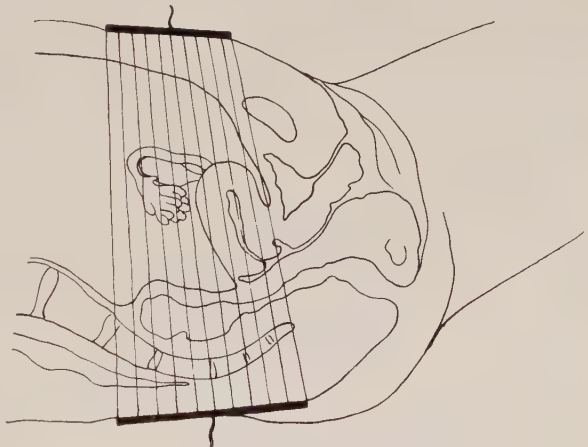


Abb. 52. Perkutane (dorso-abdominale) Diathermie. Richtige Lage der Elektroden.

erhitzt, engt die zur Anwendung kommende Stromstärke ebenfalls ein. Bei der Gesamtdurchwärmung des kleinen Beckens mit seiner guten Gefäßversorgung wird zudem noch die entstehende Wärme schnell abgeführt, so daß die perkutane Methode nicht als das

Idealverfahren zu bezeichnen ist und nur dann Anwendung finden soll, wenn aus äußeren Gründen ein anderer Weg nicht gangbar ist. Besseres leistet

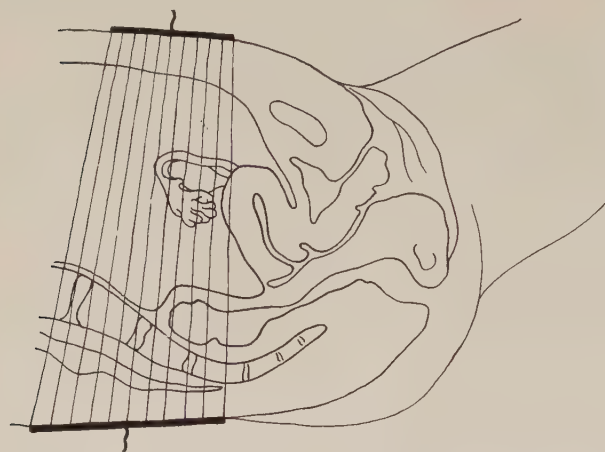


Abb. 53. Perkutane Diathermie. Falsche Lage der Elektroden.

muß so hoch wie eben möglich eingeführt und ihr Stiel durch Sandsäcke fixiert werden. Verwendet man als zweite Elektrode nur eine Bauchplatte, so werden vorwiegend die Blase und der Uterus vom Strom durchflossen und erwärmt. Will man nur

3. Die vaginale Diathermie.

Bei diesem Vorgehen kommt eine der früher beschriebenen Vaginalelektroden und als Außenelektrode eine oder mehrere Bleiplatten zur Anwendung, die dort angebracht werden, wohin man den Strom lenken will (Abb. 54).

Die vaginale Elektrode wird vor dem Einlegen in die Scheide mit Öl oder Vaseline bestrichen, um sie schlüpfrig zu machen. Sie

den Douglas und das Rektum mit dem benachbarten Gewebe erfassen, so ist die Außenelektrode unter dem Kreuzbein anzubringen. Verlangt es der Genitalbefund, daß eine Wirkung besonders auf die Gegend der Adnexe ausgeübt wird, so kann man sich mit Vorteil einer Methode bedienen, bei der zwei an denselben Pol des Diathermieapparates angeschlossene Bleiplatten auf die beiden Hüften in Gegend der Trochanteren zu liegen kommen. Dabei leistet die von Lindemann angegebene Zervikalelektrode gute Dienste, besonders dann, wenn die Wirkung auch auf die Zervix ausgedehnt werden soll

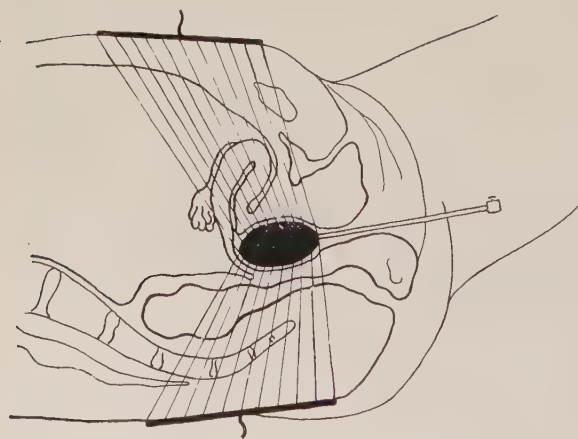


Abb. 54. Vaginale Diathermie.

(Abb. 55). Die Lindemannsche Zervikalelektrode ist auch besonders geeignet für eine Durchwärmung des Uterus. Dann muß man naturgemäß der Außenelektrode einen geeigneten Platz oberhalb der Symphyse zuweisen.

Um eine gleichmäßige Erwärmung aller im Becken liegenden Organe zu erreichen, kann man nach dem Vorschlage von Kowarschik als Außenelektrode einen Bleigürtel wählen, der das ganze Becken über Symphyse, Hüften und Kreuzbein umfaßt.

4. Die rektale Diathermie.

Wird bei der vaginalen Applikation bereits die maximale Erwärmung von den bei der perkutanen Methode bevorzugten Hautdecken nach der Tiefe verlegt, so erfordern größere im Douglas gelegene Exsudate die Anwendung einer Rektalelektrode, wenn man das ganze Exsudat in den Bereich eines kräftig wirkenden Diathermiestromes bringen will. Abb. 56 zeigt, daß bei diesem Vorgehen der ganze Douglas mitsamt dem

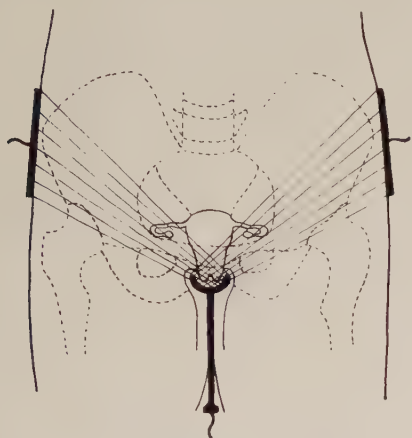


Abb. 55. Anordnung der Elektroden bei der vaginalen Diathermie mit der Lindemannschen Zervikalelektrode.

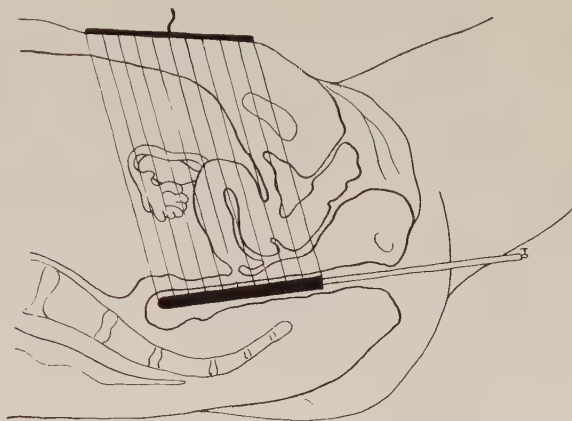


Abb. 56. Rektale Diathermie.

Uterus und den Adnexen durchwärmt wird. Die Anwendung der von Lindemann angegebenen gebogenen Rektalelektrode hat den Vorteil, daß sie die zu behandelnden Gebilde gut umgreift. Auch der von Theilhaber angegebene Weg, bei dem das Rektum mit einer 3%igen Kochsalzlösung gefüllt und dieses System als Elektrode benutzt wird, ist gangbar, wenn auch umständlich. Bei dieser Methode ist aber besonders darauf zu achten, daß der Darm stets gut gefüllt ist, damit keine Streueinengungen stattfinden, die zu einer Schädigung des Darmes führen. Aus diesem Grunde ist die Methode kontraindiziert bei Exsudaten, die den Mastdarm komprimieren.

5. Die vesikale Diathermie.

Für eine Erwärmung der Blase kommt dieselbe Technik in Frage, die wir bei der Diathermie der Beckenorgane in Anwendung bringen. Der Gebrauch einer Vaginal- und einer Bauchelektrode ist dabei von besonderem Vorteil und hat uns stets gute Dienste geleistet. Lindemann und v. Büben verwenden auch eine intravesikale Methode, bei der eine Elektrode in die Harnblase eingeführt wird.

Die Blasenelektrode von v. Büben besteht aus einem Metallkatheter, dessen verschmälertes Mittelstück durch Gummi isoliert ist (Abb. 57). Durch diesen Katheter wird die Blase mit physiologischer Kochsalzlösung aufgefüllt, und zwar je nach ihrer Kapazität mit 100–300 ccm. Nach der Füllung wird der Katheter durch einen Hahn



Abb. 57. Blasenelektrode nach v. Büben.

abgesperrt und die Elektrode mit dem einen Pole des Diathermieapparates verbunden. Als Außenelektrode dienen zwei Bleiplatten, von denen die eine über die Symphyse, die andere unter das Kreuzbein zu liegen kommt; beide werden an den zweiten Pol der Apparatur geschaltet. Bei diesem Vorgehen kann die Wand der gesamten Blase einer intensiven Wärmeeinwirkung ausgesetzt werden.

6. Die Technik bei den übrigen Anwendungsmöglichkeiten der Diathermie in der Gynäkologie und Geburtshilfe.

Wie sich das Vorgehen bei den bisher nicht besprochenen Verwendungsmöglichkeiten in der Gynäkologie und Geburtshilfe gestaltet, ergibt sich nach dem Vorhergesagten von selbst. Stets muß das Organ, das der Diathermie ausgesetzt werden soll, zwischen den beiden Elektroden gelegen sein. Als zweckmäßige Elektroden werden für die extra-genitalen Organe (Hypophyse, Schilddrüse) nur feste Platten in Betracht kommen, die möglichst groß zu wählen sind, damit sie das zu behandelnde Organ mit Sicherheit zwischen

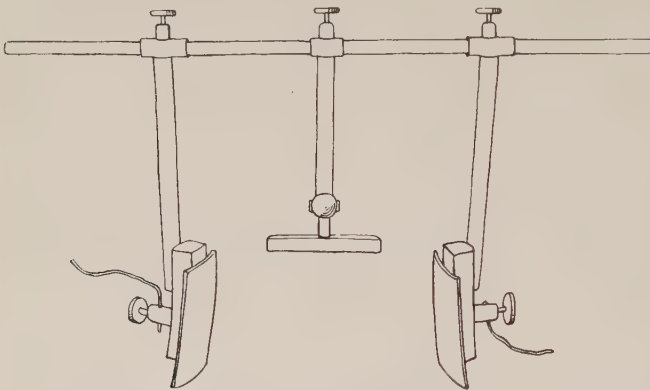


Abb. 58. Gestell zur Diathermie der Mamma nach Seitz und Vey.

sich fassen. Bei der Behandlung der Hypophyse appliziert man die tunlichst mit einem Stiel versehenen Elektroden beiderseits auf die Temporalgegend bis zum Os zygomaticum hinunter. Bei der Schilddrüsendiathermie, bei der man die Elektroden an den beiden Seiten des Halses anlegt, muß man für eine gute Fixation der Platten besorgt sein, damit die Elektroden während der Behandlung ihre parallele Lage einhalten und sich fest der Haut anschmiegen. Am besten benutzt man zu diesem Zweck ein Gestell ähnlich dem, wie es Seitz und Vey zur Diathermie der weiblichen Brust beschrieben haben und dessen Abbildung hier wiedergegeben sei (Abb. 58).

Die Technik der kombinierten Anwendung von Diathermie und Röntgenstrahlen gestaltet sich verschieden, ob wir die Diathermiebehandlung gleichzeitig mit der Röntgenbestrahlung oder ob wir sie vor ihr ausführen. Keating-Hart empfiehlt die gleichzeitige Methode und appliziert auf die zu bestrahlende Stelle eine mit Eiskühlung versehene Elektrode aus Aluminium. Dieser Elektrode gegenüber kommt eine gewöhnliche Platte zu liegen. Die Aluminiumelektrode dient gleichzeitig als Filter für die Röntgenstrahlen. Der Röntgentherapeut wird sich mit dieser Methode wohl kaum befreunden können, weil bei diesem Vorgehen doch eine gewisse Gefährdung der Haut durch die Eigenstrahlung des Elektrodenmaterials besteht; er wird sich dem Vorgehen der meisten Autoren anschließen, die die Diathermie zeitlich vor die Röntgenbestrahlung legen. Bei diesem Vorgehen ist anzuraten, die Elektroden an Hautstellen anzulegen, die von den Röntgenstrahlen nicht als Einfallsfelder benutzt werden. Es ist auch empfehlenswert, die Hautfelder der Diathermie während der unmittelbar nachfolgenden Röntgenbestrahlung gut mit Bleigummi abzudecken.

Bezüglich der Technik bei der chirurgischen Diathermie wird auf die vorher schon zitierte Arbeit von Scheele hingewiesen.

XI. Die Gefahren der Diathermie.

Es ist in den vorigen Kapiteln des öfteren von den Gefahren die Rede gewesen, die die Diathermiebehandlung mit sich bringt, und es bliebe noch zu untersuchen, worin diese Gefahren bestehen, auf welche Weise sie zu umgehen sind und wie eine etwaige Schädigung zu behandeln ist.

Die Eigenschaft der Hochfrequenzströme, in dem ganzen von ihnen durchflossenen Gewebe Wärme zu erzeugen, läßt zugleich an die Möglichkeit denken, daß sich unter Umständen in der Tiefe des Körpers Verbrennungen einstellen, die vom Arzt und Patienten nicht bemerkt werden. Die Erfahrung hat gelehrt, daß diese Gefahr nur in ganz geringem Grade vorhanden ist. Bei allen Applikationsarten der Diathermie, auch bei der vaginalen, rektalen und vesikalen Methode, ist die Haut infolge ihres hohen spezifischen Widerstandes gewöhnlich der Ort der stärksten Wärmeentwicklung. Dazu kommt bei der perkutanen Diathermie, daß in direkter Nachbarschaft der Elektroden die Stromdichte am größten ist, während sie nach der Tiefe durch Streuung etwas einbüßt. Obwohl der Grad der Wärmeentfaltung auch von der Dichte des Stromes abhängig ist und bei der Kleinheit der Oberfläche der Organelektroden die diesen benachbarten Organe besonders gefährdet erscheinen, so wird die Haut doch die stärkste Erwärmung erfahren, weil die Vagina, das Rektum und die Blase bei den entsprechenden Applikationsarten weitgehendst durch die Blutabkühlung geschützt sind. Im allgemeinen wird deshalb die Temperaturkontrolle der Haut vor einer Überhitzung der inneren Organe schützen.

Anders liegen aber die Verhältnisse, wenn die Strombahn an irgendeiner Stelle eingengt ist. Das findet sich z. B. bei der Diathermie der Extremitäten an den Gelenken und kann auch bei der rektalen Diathermie der Fall sein, wenn man, wie es bei Beschreibung der Methode bereits erwähnt wurde, als Rektalelektrode eine Kochsalzfüllung (nach Theilhaber) fungieren läßt. In solchen Fällen wird man aber auch rechtzeitig durch unangenehme Sensationen der Patientin gewarnt. Es entstehen dann ziehende Schmerzen oder bei stärkerer Schädigung krampfartige Beschwerden, die unter Umständen ohne jedes Gefühl einer Überhitzung den Arzt veranlassen müssen, sofort mit der Stromstärke herunterzugehen. Die Erfahrung hat gelehrt, daß diese Erscheinungen schon bei relativ geringer Temperaturerhöhung eintreten und daß eine ernste Schädigung bei vorsichtigem Operieren deshalb nicht zu befürchten ist. Ein Zeichen bedrohlicher Art ist auch das Eintreten einer allgemeinen Übelkeit oder gar eines Kollapses, wie man es gelegentlich bei der Allgemeindiathermie beobachtet hat, wie es aber auch bei lokaler Applikation zustande kommen kann. In solchen Fällen muß man natürlich die Sitzung abbrechen; man sieht dann meist eine schnelle Erholung ohne jede üble Nachwirkung.

Viel häufiger sind Schädigungen, die auf einem Fehler in der technischen Handhabung der Apparatur beruhen. An erster Stelle sind in dieser Beziehung die Verbrennungen zu nennen, die ihre Ursache in einer mangelhaften Applikation der Elektroden haben. Dazu bedarf es noch neben dem Hinweis auf die Vorsichtsmaßnahmen beim Anlegen der Elektroden, wie sie in den vorherigen Kapiteln geschildert worden sind, der Erwähnung eines Punktes. Eine indifferente Elektrode kann dadurch zu einer aktiven werden, daß sich unter der Haut Knochenteile befinden (Symphyse, Kreuzbein), die der Strom infolge ihres hohen elektrischen Widerstandes meidet. Der Strom schlägt dann den Weg durch das benachbarte Gewebe ein und kann auf diese Weise die an sich viel-

leicht schon klein gewählte Elektrode praktisch noch mehr einengen und zu einer aktiven machen. Die Schädigungen entstehen dann in der Haut, und zwar in direkter Nachbarschaft des Knochens. Mit welchen Möglichkeiten bei der Diathermie gerechnet werden muß, das zeigt ein Fall, den Bucky als Kuriosum erwähnt. Ich lasse die Darstellung Buckys hier folgen: „Bei einem Patienten waren um beide Unterarme Elektroden angelegt worden. Es zeigte sich aber eine Verbrennung an der Haut der seitlichen Thoraxwand, etwa in Höhe des Ellenbogens, also an einem Körperteil, der praktisch stromlos war. Die Erklärung ergab sich daraus, daß der Patient den Ellenbogen dieser Seite fest an die Brustwand angelegt hatte. So nahm der Strom den bequemen Weg durch den Thorax hindurch. Die Stromlinien engten sich an der Übergangsstelle vom Ellenbogen zum Thorax stark ein und erzeugten hier eine Verbrennung.“ Wenn sich so ein Fall auch kaum auf die Verhältnisse bei der gynäkologischen Diathermie projizieren läßt, so scheint er mir doch dazu angetan, das Verständnis für die Dinge zu fördern. Wohl aber wird man als Frauenarzt häufiger Gelegenheit haben,

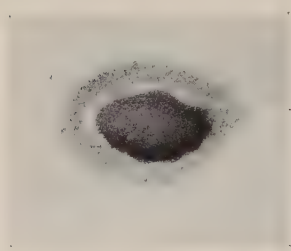


Abb. 59. Diathermieulkus nach Bucky.

eine Frau mit Diathermie zu behandeln, die Operationsnarben am Bauche trägt, zumal ja postoperative Adhäsionen ein sehr dankbares Objekt für diese Behandlungsart abgeben. In einem solchen Falle, der sich durch eine strahlige Narbenbildung auszeichnete, erlebten wir eine an sich harmlose Verbrennung mit Blasenbildung in etwa Pfennigstückgröße im Narbenbereich, ohne daß die Patientin während der Sitzung auch nur die Spur eines Unbehagens bemerkte. An der völlig empfindungslosen Narbe war offenbar die Adaption der Elektrode keine gute gewesen, wenn man nicht annehmen will, daß die Narbe als solche die gleiche Erwärmung wie die gesunde Haut nicht vertragen kann. Wir haben jedenfalls aus diesem Ereignis die

Lehre gezogen, die Einbeziehung einer Narbe in den Bereich der Diathermie überhaupt zu meiden oder aber, wenn das nicht möglich ist, die Stromstärke auf keinen Fall bis zur Toleranzgrenze zu steigern.

Reagiert man auf das Gefühl des Stechens und Kribbelns nicht sofort mit einer Herabsetzung der Stromstärke, so entstehen im allgemeinen Schädigungen ganz charakteristischer Art, die am Orte der Elektrode auftreten und entweder die Haut oder das Unterhautzellgewebe betreffen.

Bei der Haut können wir drei Arten der Schädigung unterscheiden:

1. das Erythem,
2. die Blasenbildung,
3. die Nekrose.

Bei allen Graden der Verbrennung ist die Schmerzhaftigkeit eigentümlicherweise nur eine geringe, ganz unabhängig davon, wie umfangreich die Affektion ist. Fernerhin zeigt sich als Charakteristikum der Diathermieverbrennung die äußerst scharfe Abgrenzung des Herdes gegen die Nachbarschaft.

Das Erythem verschwindet zumeist im Verlaufe der nächsten 48 Stunden. Die Blasenbildung bei einer Verbrennung 2. Grades heilt gewöhnlich, ohne eine Spur zu hinterlassen, in 2—3 Wochen ab. Bei der Verbrennung 3. Grades bildet sich allmählich ein Geschwür heraus (Abb. 59), das zunächst einen speckigen Grund zeigt und sich im Verlaufe der Abheilung allmählich reinigt. Die Heilungstendenz dieser Diathermieulcera ist eine sehr träge, und es kann Wochen und Monate dauern, bis sie endgültig vollzogen ist. Nur in den seltensten Fällen kommt es dabei zu einer Narben-

bildung; meist nimmt der Schaden einen völlig harmlosen Ausgang mit einer Wiederherstellung der ursprünglichen Verhältnisse (Abb. 60).

Bei der Behandlung solcher Verbrennungen beschränkt man sich tunlichst auf einen sterilen Schutzverband, vielleicht unter Zuhilfenahme einer indifferenten Salbe. Eine chirurgische Behandlung ist überflüssig, da die Heilung stets, wenn auch erst nach längerer Zeit, spontan eintritt.

Betrifft die Schädigung allein das Unterhautzellgewebe, so tritt im Verlaufe der nächsten 24 Stunden unter der Haut eine teigige Infiltration auf, die auf Druck schmerzhaft ist. Diese Infiltration ist ebenfalls sehr hartnäckig und verschwindet für gewöhnlich erst nach 3—4 Wochen. Sie ist aber völlig harmlos und geht in eine Restitutio ad integrum über. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um eine Schädigung des Fettgewebes, die ihre Ursache in der Größe des elektrischen Widerstandes des Fettes hat und bei fettreichen Personen zur Vorsicht mahnt. Eine besondere Behandlung ist nicht erforderlich.

Bei der weiten Verbreitung, die die Diathermie in allen Fächern der Medizin gefunden hat, sind die Schädigungen der besprochenen Art als äußerst seltene Begleiterscheinungen zu bezeichnen. Sie sind quoad vitam harmloser Natur und lassen sich bei vorsichtigem Hantieren ganz vermeiden. Grundbedingung für ihre Vermeidung ist, daß der Arzt die Grundlagen des Heilverfahrens genau kennt, die Apparatur in ihren Einzelheiten beherrscht und die Behandlung der ihm anvertrauten Patienten selbst und mit großer Aufmerksamkeit leitet.

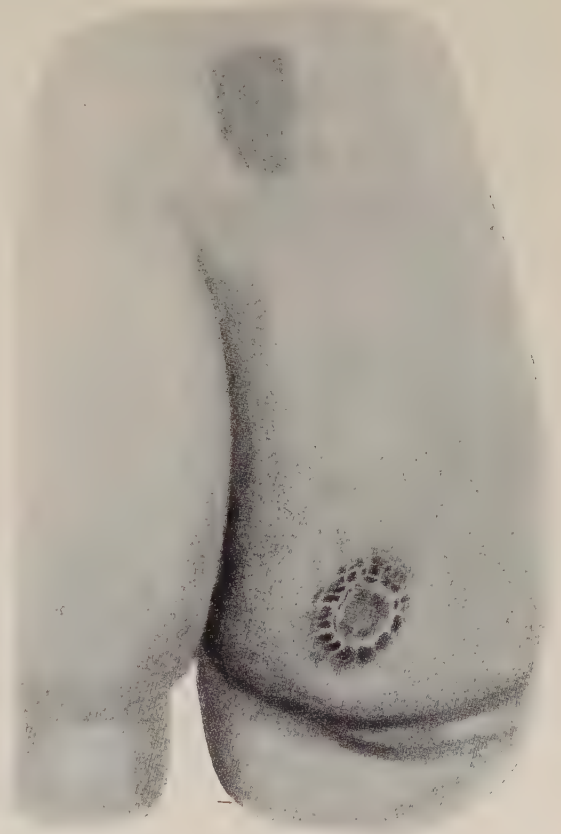


Abb. 60. Diathermieubzera (nach Bucky). Unten: in Abheilung begriffen; oben: abgeheilt.

Literaturverzeichnis.

- Abel, Die Elektrokoagulation bei der operativen Behandlung des Krebses, speziell der Gebärmutter. Berl. med. Ges. 1913, 29, 1.
- Albert-Weil, Les électrodes pour la diathermie. Journ. de Physiothérapie 1911 Nr. 102.
- und Gerard, Les effets thermiques des courants de haute fréquence. Journ. de Physiothérapie 1910 Nr. 96.
- Alkewicz, T., Diathermie der Niere. Nowyni lakarskie 1921, 33 S. 167.
- Amtschislowsky, Neue Elektroden für die gefahrlose Anwendung starker, besonders diathermischer Ströme in der Gynäkologie. B. kl. W. 1914 Nr. 15.
- Antoni, Ein Beitrag zur Diathermiebehandlung der Gonorrhoe. Derm. Wschr. 1918, 66, Nr. 23 S. 393.

- Aragon, Die Diathermie der Gynäkologie. Arch. des hospital municipal de la Habana 2, Nr. 1 S. 5.
- Ares und Mario, Azione locale della diatermia sul sangue (Inst. di pat. e clin. med. univ. Cagliari). Fol. med. 1921, 7 Nr. 7.
- d'Arsonval, Das Verhältnis von Diathermie und d'Arsonvalisation. III. Intern. Kongreß f. Physiotherapie, Paris 1910.
- Aviragnet, Duhem et Seguin, Le traitement de l'incontinence d'urine essentielle par la diathermie. Arch. d'électr. med. 1925 Nr. 512.
- Axmann, Ein kleinerer Apparat für Hochfrequenzbehandlung. M. Kl. 1922.
- Bachrach, Erfahrungen auf dem Gebiete der endovesikalen und endourethralen Behandlung mit Hochfrequenzströmen. Fol. urol. 7 Nr. 11.
- Bauer und Nowak, Wie sind die klimakterischen Blutungen zu erklären und wie sind sie zu behandeln. W. kl. W. 1926, Nr. 19 S. 559.
- Bain W. W., Edgecombe, Shieley Kidd and Sinclair Miller, An experimental investigation into the action of certain electrical treatments on the blood, blood pressure, and metabolism. Lanc. 1921, 200, Nr. 18 S. 906—908.
- Bangert, Zur Frage der Elektrodenapplikation bei Diathermieverfahren. Zschr. f. physik. diät. Ther. 20, H. 9 S. 271.
- Universalinstrumentarium für Diathermie, Röntgenzwecke und d'Arsonvalisation. 83. Vers. d. Naturf. und Ärzte 1911, Karlsruhe.
- Einige Bemerkungen und Versuche zur Frage des Stromlinienverlaufes bei Diathermieverfahren. Zbl. f. Röntgenstr. 1919 H. 5, 6. Jg. 10.
- Moderne Strahlentherapie mit besonderer Berücksichtigung des Diathermieverfahrens. M. m. W. 1916 S. 1197.
- Fortschritte der Diathermietechnik. Zschr. f. ärztl. Fortbild. 1916 Nr. 3.
- Zur Frage der Elektrodenapplikation beim Diathermieverfahren. Zschr. f. physik. diät. Ther. 1916, 20.
- Physikalische Erläuterungen und Instrumentarium zur Diathermie. M. Kl. 1915, Nr. 27 S. 766.
- Baradulin, Die Diathermie bei der Behandlung der Gonorrhoe und ihrer Komplikationen. Wratschebnaja gaseta 1914 Nr. 12.
- Baessler, Die Erfolge der Diathermiebehandlung bei gynäkologischen Erkrankungen in den Jahren 1917 und 1918. Inaug.-Diss., Kiel 1921.
- Batzdorff, Die Diathermie in der Chirurgie. B. kl. W. 1915 Nr. 5.
- Baudet, Therapeutische Erfolge mit der Diathermie. Weekblad voor Geneeskunde.
- Bauer, Aus der Physik und physikalischen Technik. Zschr. f. ärztl. Fortbild. 1910, Nr. 8 S. 249.
- Bavalaer, Quelques applications interessantes de la diathermie. Journ. sciences med. de Lille 1924.
- Becker, Beitrag zum Kapitel der Röntgenschädigungen und deren Behandlung mit Quarzlampe und gedämpften Hochfrequenzströmen. Strahlenther. 1915, 6.
- Gedämpfte Hochfrequenzströme als narbenerweichendes Mittel. M. m. W. 1915, Nr. 29 S. 977.
- Bernd, Über Thermopenetration. Zschr. f. physik. diät. Ther. 1909 H. 3.
- Belot, A propos des dispositifs de diathermie. Arch. d'électr. méd. Nr. 316.
- Berger, Ein neuer Diathermieapparat. Arch. f. physik. M. 1912 H. 1.
- Bergonie und Réchou, La diathermie. Applications médicales et chirurgicales. Arch. d'électr. méd. 1911 Nr. 314.
- — Des applications de diathermie comme ration énergétique d'appoint. Compt. rend. 1912, 155 S. 1171.
- — Action de la diathermie sur les radiodermes chroniques. Association française pour l'avancement des sciences, Nîmes, August 1912; Ref. Arch. d'électr. méd. Nr. 339.
- — Les applications médicales de la diathermie. Arch. d'électr. méd. 1913, Nr. 357 S. 392.
- — Diathermieversuche mit großen Elektroden. III. Intern. Kongreß f. Physiotherapie, Paris 1910.
- — Die Anwendung der Diathermie als energetisches Ergänzungsmittel. Arch. f. physik. M. 7 H. 4.
- — Handbuch von Boruttau und Mann (2) 2.
- — Die medizinischen Anwendungen der Diathermie. B. kl. W. 1913 Nr. 39.
- Bering, F. und H. Meyer, Experimentelle Untersuchungen über die Sensibilisierung der Röntgenstrahlen mittels Wärmedurchstrahlung. M. m. W. 1911 S. 1000.
- Bernal Baquera, Die Diathermie bei Gonorrhoe und ihren Komplikationen. Rev. med. de Malaga 1921, L. 55.
- Diathermie bei Tripper und seinen Komplikationen. Rev. espanola de urol. y dermatol. 1922, 24, Nr. 286 S. 533—539.

- v. Bernd, Über Thermopenetration. Zschr. f. physik. u. diät. Ther. 1909 H. 3.
 — und Preyss, Zur Thermopenetration. W. kl. W. 1909, 22, Nr. 44 S. 1523.
 — und Zeyneck, Vorläufige Mitteilung über Thermopenetration. M. m. W. 1908 Nr. 8.
 Bertoloty, Ricardo, Die schmerzhaften Reaktionen bei der Diathermie. Med. iberica 1922, 16, Nr. 243 S. 1—4.
 — Behandlung der Gonorrhoe mit Diathermie. Actas dermosifilogr. 1921, 13, S. 46.
 Bittner, E., Über Thermopenetration. W. kl. W. 1909, Nr. 44 S. 1524.
 Bles, Über Thermopenetration. Nederlandsch Tijdschr. voor Geneeskunde 1911, 2.
 Blumreich, Zur Hochfrequenz- und Diathermiebehandlung bei gynäkologisch-geburtshilflichen Leiden. Arch. f. Gynäk. 1918, 109 H. 1, 2.
 Bonnefoy, M., Appliques au moyen du lit condensateur sur la circulation et la temperature du corps. Journ. de Physiologie 1910 Nr. 94.
 Borak, Jkurs. f. ärztl. Fortbild., August 1924.
 Bordier, Puissance de la diathermie dans le cancer. Paris méd. 1924 Nr. 21, 30.
 — Epitheliomas roentgenieus gueries par la diathermie. Presse méd. 1922, 30 Nr. 100.
 Bouchet, G., Sur un cas de cancer du col utérin traité par la diathermie. Arch. d'électr. méd. 1924 Nr. 502.
 Börner und Santos, Über eine neue Art von Elektroden zur Behandlung der Gonorrhoe mittels Diathermie. Wschr. f. prakt. Ärzte 1914 Nr. 25.
 Börner, Über eine neue Art von Elektroden zur Behandlung der Gonorrhoe mittels Diathermie. Zschr. f. Urol. 1915 H. 1.
 Boruttau, Über Gefahren elektrotherapeutischer Anwendungen und ihre Verhütung. Jkurs. f. ärztl. Fortbild., August 1917.
 — und Mann, Handbuch der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität, 1909.
 Bossart, Einfluß der Hochfrequenzströme auf den arteriellen Blutdruck. Diss., Zürich 1910.
 Braunwarth, Einfluß der verschiedenen Arten der Hochfrequenzbehandlung auf das kardiovaskuläre System. Verein f. innere Med. u. Kinderheilk., Berlin 1912, 2.
 — und Fischer, Über den Einfluß der verschiedenen Arten der Hochfrequenzbehandlung auf das kardiovaskuläre System. Zschr. f. physik. u. diät. Ther. 16 H. 11.
 Breiger, Penetrotherm, der neueste Apparat zur Diathermie. Elektrotechn. Anz. 1912, 29.
 Brühl, Die Thermopenetration in der Gynäkologie. Russki Wratsch 1910 Nr. 52 und Zbl. f. diät. Ther. 1922, 15 S. 377.
 v. Büben, Über die Bedeutung der Thermopenetration in der Therapie der weibl. Gonorrhoe. Zbl. f. Gyn. 1921, 45 Nr. 41.
 — Thermopenetration in der Therapie der weibl. Blasenkrankungen. D. m. W. 1922 Nr. 9 und Zbl. f. Gyn. 1922 Nr. 28.
 — Die Rolle in der Thermopenetration in der Behandlung der weibl. Gonorrhoe. Orvosi hetilap 1921, 65, 67.
 — Die Diathermie mit besonderer Berücksichtigung ihrer gynäkologischen Verwendung. Orvosképzés 1923 Nr. 2.
 — Die Bedeutung der Resorptionswirkung der Diathermie bei gynäkologischen Erkrankungen. Zbl. f. Gyn. 1924 Nr. 36.
 Bucky, Anleitung zur Diathermiebehandlung. D. m. W. 1922 Nr. 15.
 — Über Diathermiebehandlung. B. kl. W. 1918, Nr. 23 S. 550.
 — Diathermieschädigungen und ihre Vermeidung durch den Pulsator, unter gleichzeitiger Erhöhung der therapeutischen Wirkung. M. m. W. 1915, Nr. 29 S. 977.
 — Zur Applikationstechnik der Diathermieströme. Intern. physio-therap. Kongreß zu Berlin 1913.
 — Intensiv-Diathermie durch den Pulsator und Alternator. M. m. W. 1919, Nr. 16 S. 445—446.
 — und Frank, Über die Anwendung der Hochfrequenzströme in der Blase. M. m. W. 1913.
 Breuer, Indikationen und Anwendung der Diathermie. The Journ. of Röntgenol. 4 H. 3.
 Burmester, Beitrag zur Handhabung des Diathermieapparates bei gleichzeitigem Anschluß mehrerer Kranker. M. m. W. 1917, Nr. 13 S. 436.
 Castano, Carlos, Sterilitätsbehandlung mit Diathermie. Gynécol. et obstétr. 11 Nr. 3.
 Cemblard, Behandlung der Fettleibigkeit mit Thermotherapie. Journ. de Physiotherapie 1912 Nr. 12.
 Chlumsky, Über elektrische Durchwärmung. W. kl. W. 1910, 29, Nr. 45 S. 703.
 Christen, Hertenstein, und Berter, Neue Fortschritte der Diathermie. M. m. W. 1918 Nr. 50 und Strahlenther. 9.
 — und v. Beeren, Über Diathermieelektroden. B. kl. W. 1919 Nr. 3.
 Chapmann, Diathermie in der Gynäkologie. The Journ. of Radiol. 5 Nr. 11 und 6 Nr. 9.

- Cielie, Der Gebrauch von Diathermie und Quarzlampe zur Erhaltung der Eingeweidewärme und das Wohlbefinden der Patienten vor und nach Bauchoperationen. Surg. gyn. and obstetr., Februar 1926.
- Cicera-Salse, Die Leitfähigkeit des menschlichen Körpers für Hochfrequenzströme, und zwar für Thermopenetration oder Diathermie. Rev. esp. de obstetr. y ginecol. 1921 Nr. 63.
- Corredor y Chicote, M. f. Diathermie und Gonorrhoe. Rev. esp. de urol. y de dermat. 1921, 23 S. 86.
- Cumberbasch, Diathermiebehandlung bei Gonorrhoe. Brit. med. Journ. 1925, Nr. 3343 S. 101—162.
- The treatment of malignant tumors by diathermie. Acta oto-laryngol. 1923, 7 H. 4.
- und Robinson, Diathermie bei Gonorrhoe. Brit. Journ. of ven. dis. 1925 S. 23.
- Conil, V., Sterilität und ihre Behandlung mit Diathermie. Rev. esp. de obstetr. y ginecol. 1921 Nr. 63.
- Cougoureux, Sur un effet remarquable de la diathermie. Arch. d'électr. méd. 31 Nr. 493.
- Czerny, Therapie des Krebses. M. m. W. 1911, 58.
- Methoden der Krebsbehandlung. M. m. W. 1910, Nr. 17, 26, 4.
- Über die nichtoperative Behandlung der Geschwülste. M. m. W. 1912 Nr. 41.
- Operationen mit Lichtbogen und Diathermie. D. m. W. 1910 Nr. 11.
- Über Therapie der Krebse. M. m. W. 1911 Nr. 36.
- Dessauer, Über einen neuen Apparat zur Durchdringung des Körpers mit Stromwärme. M. m. W. 1910.
- Desjardins, A., Diathermie. Surg. gyn. and obstetr. 1926.
- Dittmer, Das Diathermieverfahren und seine Erfolge bei gynäkologischen Erkrankungen. Inaug.-Diss., Kiel 1921.
- Dieterich, Klinische Auswirkung fehlerhafter Diathermielektroden. Ärztl. Rdsch. 1926 Nr. 18.
- Diathermielektroden und fehlerhafte Diathermien, die neuen Stromlinienelektroden. Zschr. f. d. ges. phys. Ther. 32 H. 1.
- Dowse, C. M. and Iredell, The effective resistance of the human body to high frequency currents. Arch. of radiol. a. elektrotherap. 1920, 25 Nr. 2.
- Donald, R., Über die diathermische Exzidierung chirurgischer diagnostischer Stückchen und über eine beschleunigte Herstellung der gelatineeingebetteten Präparate. Zbl. f. Gyn. 1924 Nr. 14.
- Doyen, Traitement local des cancers accessibles par l'action de la chaleur au dessus de 55°. Ann. d'électrobiol. et de radiol., Mai 1910.
- Dreesen, Experimentelle und therapeutische Erfahrungen mit Diathermie. D. m. W. 1913 Nr. 37.
- Durand und Nemours, Actio de la diathermie après l'opération d'appendicite. Bull. off. de la soc. franc. d'électr. et de radiol. med. 1921.
- Durig-Grau, Der Energieumsatz bei der Diathermie. Bioch. Zschr. 48 S. 480.
- Ehrlich, Diathermy in the treatment of gonorrhoea. Urol. a. cut review 1924 Nr. 11.
- Eitner, Über Thermopenetration. W. kl. W. 1909, 22 Nr. 44.
- Weitere Mitteilungen über Thermopenetration. W. kl. W. 1910 Nr. 5.
- Gonorrhoeotherapie. W. kl. W. 1909 Nr. 34.
- Thermopenetration, eine neue Wärmetherapie. Ärztl. Reformztg. 1910, Nr. 22 23.
- und v. Berd, Über Thermopenetration. W. kl. W. 1909 Nr. 44.
- Ebbecke, Die lokale galvanische Reaktion der Haut. Pflüg. Arch. 1921, 190.
- Engeln, Über die lokale Hochfrequenzbehandlung. D. m. W. 1912.
- Eulenburg, Thermopenetration. Eulenburgs Realenzyklopädie (3) 1910, 34.
- Evening, Der jetzige Stand der Gonorrhoeotherapie. D. m. W. 1923, 49 Nr. 35.
- Faßbender, Die technischen Grundlagen der Diathermie. Helios 1915 S. 316.
- Fesuglio, Über Diathermie. Il morgagni 1913 Nr. 27.
- Flatau, Über Thermotherapie bei Frauenkrankheiten. M. m. W. 1911 Nr. 38.
- Fontana, Die Wirkung der Hochfrequenzströme auf den arteriellen Blutdruck in Beziehung zur Nierendurchlässigkeit. L'Idrologia la Climatologia etc. 1914 Nr. 5.
- Fournier, Menard, Application de la diathermie. Arch. d'électr. méd. Nr. 305.
- Guénot, A propos de quelques applications de la diathermie. Arch. d'électr. méd. 1911 Nr. 305.
- Frankenhäuser, Die Wärmestrahlung, ihre Gesetze und ihre Wirkungen. Zschr. f. Elektrother., Leipzig 1904.
- Das Wesen und die Wirkungen der verschiedenen Stromarten. Jkurs. f. ärztl. Fortbild., 1911 H. 8.
- Elektrotherapie. Die Beziehungen der elektrischen Kräfte zum lebenden Organismus. Jkurs. f. ärztl. Fortbild. 1910 S. 74—86.
- Über die strahlende Wärme und ihre Wirkung auf den menschlichen Körper. Zschr. f. physik. diät. Ther. 1903.

- Franz, Physikalische Behandlung der chronischen Entzündungen und Exsudate. M. Kl. 1913 Nr. 11.
- Friedländer, Blutveränderung durch therm. Reize. Zschr. f. physik. diät. Ther., 1903.
- Fürst, Wärmepenetration. Umschau 1911, 15.
- Fürstenberg, Fortschritte auf dem Gebiete der Hydro-, Thermo- und Emanationstherapie. D. m. W. 1912 S. 70.
- Der Einfluß der Diathermie auf die Körper- und Gewebetemperatur der Menschen. M. Kl. 1913 Nr. 19.
- Über Diathermie. Zschr. f. d. ges. Ther. 1913 H. 11.
- und Schemel, Das Verhalten der Körper- und Gewebetemperatur des Menschen bei der Thermopenetration. D. m. W. 1912 Nr. 38.
- Gara, Über Diathermie. Arch. f. physik. M. 1911.
- Gautier, Die Hochfrequenzbehandlung der Wunden und Infektionen, Paris 1915.
- Gebhardt, Übereinen neuen Hochfrequenzapparat mit Röntgeneinrichtung. Fortschr. d. M. 42 Nr. 14.
- Ghorghui, Die Indikationen der Diathermie in der Gynäkologie. Gynec. si obstetr. 1924 Nr. 3—4.
- Gieseke, Anwendung der Diathermie bei gynäkologischen Erkrankungen. Zbl. f. Gyn. 1918 Nr. 27.
- Gildemeister, Theoretisches und Praktisches aus der neueren Elektrophysiologie. M. m. W. 1911.
- Über die im tierischen Körper bei elektrischer Durchströmung entstehenden Gegenstände. Pflüg. Arch. 149 S. 389.
- Über elektrische Widerstände, Kapazität und Polarisation der Haut. Plüg. Arch. 176 S. 84.
- Zur Theorie der sekundär-elektromotorischen Eigenschaft der menschlichen Haut. Pflüg. Arch. 195 S. 112.
- Görl, Über Wärmepenetrations- und Forestapparat. B. kl. W. 1909 Nr. 52 (Referat).
- Gould und Pearce, The Treatments of inoper. cancers. Lanc. 1913, 25.
- Grünbaum, Über Diathermie. W. m. W. 1919 Nr. 42, 43.
- Zur Technik und Indikation der Diathermie. W. kl. W. 1923 Nr. 2.
- Behebung einer reflektorischen Anurie, nach Diathermiebehandlung. W. kl. W. 1923 Nr. 43.
- Zur Technik der Diathermie der Hypophysengegend. W. kl. W. 1925 Nr. 35.
- Grunspan de Brancas, Périmétrie utérine traitée et guérie par la diathermie. Bull. off. de la soc. franc. d'électr. et de radiol. 1922 S. 167.
- Les applications médicales de diathermie. Journ. de radiol. et d'électr. 1922, 6 Nr. 8.
- Grünspan, Essais de mensuration des températures réelles des tissus un cour de traitements par l'air chaud, la diathermie et l'électrocoagulation. Revue de Chir. Oktober 1913.
- Gryzwa, Allgemeindiathermie am Operationstisch. Zbl. f. Chir. 1922 Nr. 34.
- Günter, Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf einige Protozoen und Fermente unter besonderer Berücksichtigung der Wärme und ultravioletten Strahlen. Diss., Jena 1910.
- Günzburg, Action physiolog. de la thermopenetration. Ann. de méd. Phys., Antwerpen März, April 1911.
- Hall, Über einen durch Diathermie veranlaßten Unfall. Arch. of the Röntgen-ray 1913 Nr. 150.
- Hampel, E., Über Anwendung der Diathermie bei gynäkologischen Erkrankungen und ihre Erfolge. Inaug.-Diss., Breslau 1925.
- Harmer, The treatment of malignant tumors of the upper air-passages by diathermie. Acta otolaryngol. 1925, 7 H. 4.
- Henkel, Thermopenetration bei missed labour und bei Wehenschwäche. M. m. W. 1912.
- Herzer, Die Durchwärmung von Geweben mittels Hochfrequenzströmen. Schweiz. Rdsch. f. M. 1913 H. 22.
- Die therapeutische Anwendung der hochfrequenten Ströme in Form der Diathermie. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1912 Nr. 27.
- Hirsch, Über die Anwendung chirurgischer Diathermie bei schweren operablen Tumoren im Gebiete des Ohres und der oberen Luftwege. Acta oto-laryngol. 1925, 7 H. 4.
- Hirschberg, Elektrokaustik. Diss, Heidelberg 1911.
- Operationen mit dem elektrischen Lichtbogen und Elektrokaustik bei malignen Geschwüren. Beitr. z. klin. Med. 75 H. 3.
- Hofmann, Blutstillung durch Hochfrequenz. Beitr. z. klin. Med. 1911, 72, 81.
- Holmblad, Treatment of injuries during the acute stage by diathermie. The Journ. of the amer. med. assoc. 1924, 23.
- Howard, Diathermie bei hohem Blutdruck und anderen Zuständen. Brit. med. Journ. Nr. 3269.
- Iselin, Ergebnisse von thermoelektrischen Messungen über die örtliche Beeinflussung der Hautwärme durch unsere Wärme- und Kältemittel und über die Tiefenwirkung dieser physikalischen Maßnahmen am lebenden Körper. Mitt. Grenzgeb., Jena 1911.
- Jacobsen, Was ist Diathermiestrom? Zschr. f. ärztl. Fortbild. 1923, 4 und 1924, 4.

- Jaeggy, Le traitement de la blennorrhagie de la femme et de ses complications par la diathermie. Praxis 1923 Nr. 31.
- v. Jaksch, Erfahrungen über die therapeutische Wirkung der Hochfrequenzströme. W. m. W. 1910 Nr. 44.
- Johansson, Über sog. Diathermieoperationen. Acte chirurg. 59 H. 3.
- Johnson, Diathermy in the treatment of malignant growths. Amer. Journ. of electrotherapeut. a. radiol. 1922, 11.
- Jones, Diathermie. Lanc. 1914 H. 6.
- Fortschritte der Elektrotherapie. B. kl. W. 1913 S. 97.
- Kahane, Über Hochfrequenzströme und ihre Indikationen. Zschr. f. physik. diät. Ther. 1911, 15.
- Kakowsky, Die therapeutische Verwendung der Hochfrequenzströme in Form der Diathermie. Practiczesky Wratsch 1913 Nr. 40—43.
- Kalker, Diathermiebehandlung bei Herz-, Nieren-, Lungenkrankheiten. B. kl. W. 1912 Nr. 36.
- Kayser, Vaginalelektrode für Diathermie. M. m. W. 1920 Nr. 35.
- Keating-Hart, Ref. Arch. d'électr. méd. Nr. 339.
- Kelen, Über die Bedeutung der Thermopenetration in der Gynäkologie. Orvosi hetilap 1914.
- Klug, Über die Behandlung der chronischen Appendizitis mit Hochfrequenzströmen. Med. Record 1912 S. 141.
- Kolischer, G., Die kombinierte Behandlung maligner Tumoren mit chirurgischer Diathermie und Röntgentherapie. Journ. of radiol. 1924 Nr. 10.
- Diathermie in der Chirurgie. Amer. Journ. of Surg. 1921, 35 Nr. 6.
- und Katz, Die chirurgische Diathermie und ihre Verbindung mit der Radiotherapie. Journ. of radiol. of North-America-Omaha-Nebracs 1923 Nr. 3.
- Behandlung der bösartigen Geschwülste durch chirurgische Diathermie. The Journ. of Radiol. 5 Nr. 10.
- Kolmer, W. und Liebesny, Experimentelle Untersuchungen über Diathermie. W. kl. W. 1920, 33 Nr. 43.
- Kowalleck, Plethysmographische Untersuchungen über die Wirkung der Hochfrequenzströme. Arch. of Anat. U. Phys., phys. Abt. 1919 H. 5, 6.
- Kowarschick, Die Diathermie. J. Springer, Berlin 1926.
- Eine neue einfache Methode der allgemeinen Diathermie. Zschr. f. physik. diät. Ther. 1920, 24, 4.
- Der Hauptwiderstand bei der Diathermie. W. kl. W. 1924, 37 Nr. 11.
- und Reither, Die Diathermie bei gynäkologischen Erkrankungen. W. kl. W. 1914 Nr. 41.
- Anzeigen und Gegenanzeigen der Diathermie. Gesellsch. f. phys. Med. in Wiener Sitzung vom 7. April 1924.
- Die Diathermie. J. Springer, Berlin 1924.
- Das Anwendungsgebiet der Medizin. Kl. W. 1922 Nr. 2.
- Köhler, Über Diathermie. Geb. Ges. Hamburg 1922.
- Kraus, Zur Anwendung der Diathermie. M. Kl. 1915.
- Thermometrische Untersuchungen bei Diathermie am Tier und Menschen. Zschr. f. d. ges. physik. Ther. 1923, 27 H. 3, 4.
- Tiefenthermometrie bei Diathermie. M. m. W. 1923, 70 Nr. 14.
- Die Kombination der Röntgentiefentherapie mit Diathermie zur Behandlung der Ischias. Zschr. f. d. ges. physik. Ther. 1924, 28 H. 4.
- Tiefenthermometrie bei Diathermie. M. m. W. 1923, 69.
- Kuhn, Was ist der Diathermiestrom? Zschr. f. ärztl. Fortbild. 1923 Nr. 2.
- Was ist der Diathermiestrom und wie ist seine Wirkung? Zschr. f. ärztl. Fortbild. 1924 S. 41.
- Korowitzky und Jassinowsky, Über die Einrichtung der Diathermie auf die Emigration der Leukozyten in der Mundhöhle. Zschr. f. d. ges. physik. Ther. 1926, H. 1 S. 18.
- Kyaw, Neue Behandlungsweise der akuten und chronischen Gonorrhoe, Prostatitis und Urethritis mit Thermopenetration. M. Kl. 1912 Nr. 45.
- Thermopenetration bei Gonorrhoe. D. m. W. 1921 S. 962.
- Labbéau, Blanche, La diathermie. La Presse méd. 1911, 33.
- Labahre, Über Diathermie als Hilfsmittel bei der Behandlung der weiblichen Gonorrhoe. Surg. gynec. a. obstetr. 1925, 41 Nr. 1.
- Lahmayer, Über die Wirkungsweise der allgemeinen Diathermie. Zschr. f. physik. diät. Ther. 1921, 25 H. 9, 10.
- Laquerriere, Les electrodes de thermopenetration. Bull. de soc. franc. d'électr. et de radiol. 1923.
- La thermopenetration. Bull. méd. 1910, 27, 8.

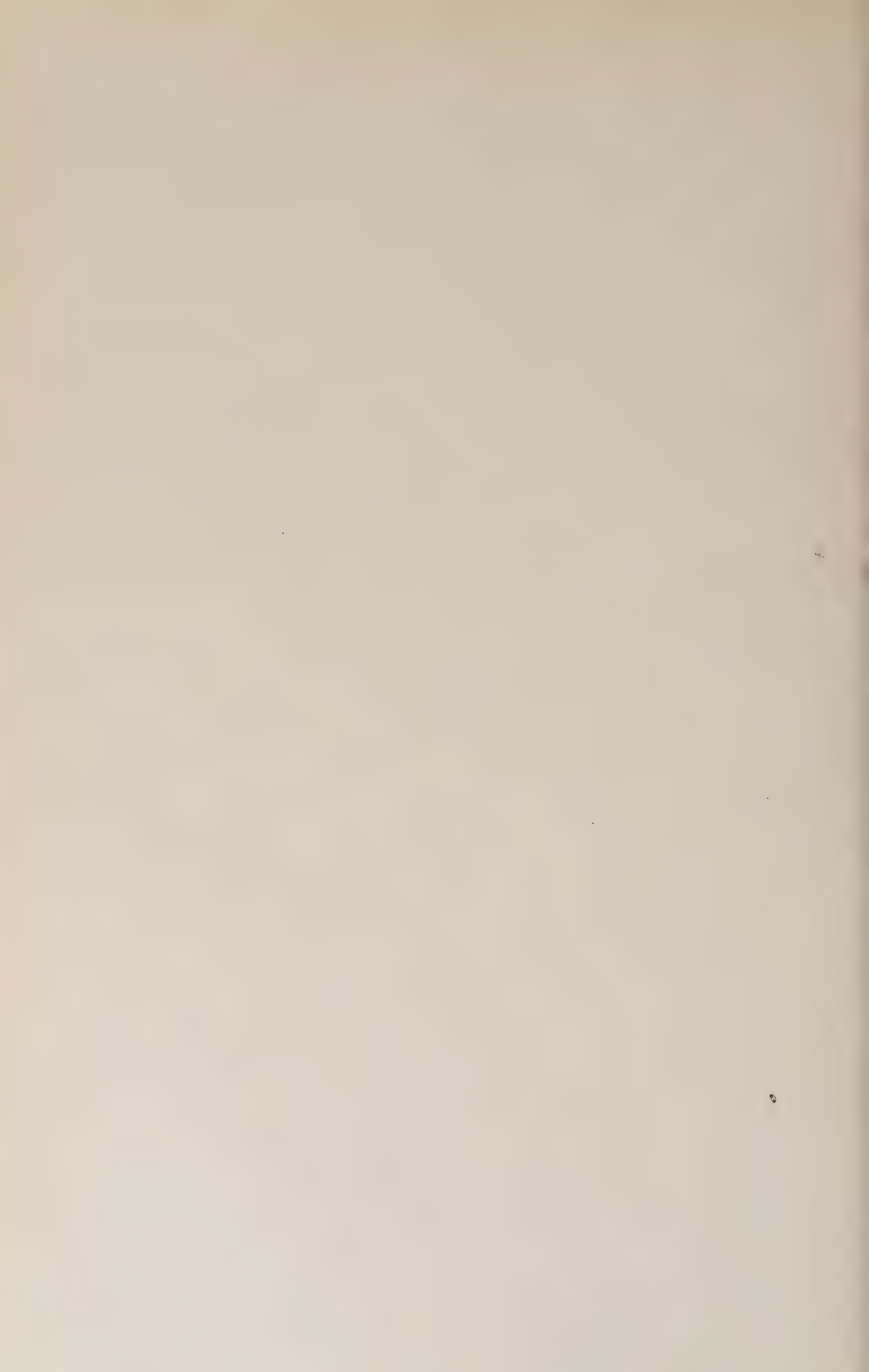
- Laqueur, Praktische Bemerkungen zur Diathermiebehandlung. Zschr. f. physik. diät. Ther. 1918 H. 8, 9.
- Physikalische Therapie. M. Kl. 1915 Nr. 52.
- Über Thermopenetration. Zschr. f. physik. diät. Ther. 14 H. 6.
- Über die therapeutische Verwendung der Hochfrequenzströme. Ther. d. Gegenw. 1911 H. 2.
- Die Behandlung mit Hochfrequenzströmen. M. Kl. 1911, 49.
- Zur Anwendung der physikalischen Therapie bei gynäkologischen Erkrankungen. Zschr. f. Geburtsh. 74.
- Technik und Anwendung der Thermopenetration. Zschr. f. ärztl. Fortbild. 1910 Nr. 1.
- Physikalische Therapie (Sammelreferat). M. Kl. 1926 Nr. 44.
- Leitfaden der Diathermiebehandlung. M. Kl. 1926 Nr. 40.
- Physikalische Therapie (Sammelreferat). M. Kl. 1926, Nr. 1 S. 27.
- Die Praxis der physikalischen Therapie. J. Springer, Berlin 1922.
- Die Diathermie in der Hand des praktischen Arztes. Zschr. f. ärztl. Fortbild. 1920, Nr. 14 S. 402.
- Lenz, Experimentelle Studien über die Kombination von Hochfrequenzströmen und Röntgenstrahlen. Fortschr. d. Röntgenstr. 1911 S. 257—301.
- Lewin, Diathermieelektrode, veränderlich. M. m. W. 1923.
- Verbesserung der Wienschen Funkenstrecke des Diathermieapparates durch neuartige Isolier-
ringe und eine besondere Methode ihrer Anwendung. Strahlenther. 1924, 16 H. 5.
- Liebesny, Diathermiebehandlung der Hypophysengegend. Gesellsch. der Ärzte in Wien. Sitzung vom 28. Mai 1926.
- Experimentelle Untersuchungen über Diathermie. W. kl. W. 1921 Nr. 11.
- Die spezifisch dynamische Eiweißwirkung. Biochem. Zschr. 1924, 144.
- Pathologie des respiratorischen Gaswechsels. Kl. W. 1925 Nr. 4.
- Der Einfluß der Hypophyse auf den Energiestoffwechsel. W. kl. W. 1925, Nr. 28.
- Lindemann, Weitere Erfahrungen mit der Diathermie gynäkologischer Erkrankungen. M. m. W. 1917 Nr. 21.
- Über Diathermiebehandlung gynäkologischer Erkrankungen. M. m. W. 1916 Nr. 2 und Prakt. Erg. d. Geburtsh. 1916 H. 1.
- Über die Einschränkung der manuellen gynäkologischen Massage durch Diathermie und Diathermiewechseldusche. Zbl. f. Gyn. 1923 Nr. 12.
- Über rationale Anwendung der gynäkologischen Diathermie und ihre spez. Verwendung bei Zervixgonorrhoe. Mschr. f. Geburtsh. 1923 H. 5, 6.
- Über die Entstehung von Verbrennung bei Diathermie. Zbl. f. Gyn. 1924, 48 Nr. 7a.
- Lohmeyer, F., Über die Wirkung der allgemeinen Diathermie. Zschr. f. physik. diät. Ther. 1925 H. 9, 10.
- Lüdin, Wirkung von Wärmeapplikation auf Magenfunktion. Zschr. f. d. ges. exper. M. 1919 H. 1, 2.
- Luisada, I pericoli della diatermia. Idrolog. climatol. a terapia fisica 1924 Nr. 2.
- Lurmann, Tiefenwirkung der verschiedenen Wärmeapplikationen in der Gynäkologie. Diss., Frankfurt.
- Machado, Die direkte und indirekte Applikation der Elektrizität in der Medizin und Chirurgie. Zsch. f. med. u. Elektrol. 1911, 13 H. 3.
- Mak, Temperaturmessung bei Diathermieverfahren. Zschr. f. ärztl. Fortbild. 1915, H. 5 S. 10.
- Mann, Über Diathermie. B. kl. W. 1914 H. 17.
- Über die therapeutische Verwendung von Hochfrequenzströmen. D. m. W. 1925 Nr. 14.
- Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Irrtümer der allgemeinen Diagnostik und Therapie sowie deren Verhütung. Herausgegeben von J. Schwalbe 1923, H. 2, G. Thieme, Leipzig.
- Mansfeld, Gynäkologische Diathermie. Orvosi. hetilap. 1923 S. 143.
- Marselos, Cinq cas de déferentite gonococce aigue traités. Grece med. 1924 Nr. 5.
- Eine neue Behandlung der weiblichen Harnröhrenstrikturen. Crece med. 1924, Nr. 10, 11.
- Marx, Über den Umfang und Ablauf der Temperaturveränderungen im Becken bei verschiedener Anwendungsweise von Diathermieströmen. Diss., Frankfurt 1923.
- de Mastel, Verbesserung in der Technik der Diathermiebehandlung. Société des Chirurgiens de Paris 19. April 1912. Presse med. 1912 Nr. 37.
- Massay, G. Betton, Rhythmische elektrische Wellen in der Gynäkologie. Amer. Journ. of obstetr. a gynec. 3 Nr. 4.
- Matagne, Die Elektrokoagulation in der Behandlung des Krebses. Scalpel 74 Nr. 27.
- Merletti, C., Die Koagulation in der Behandlung des Zervixkarzinoms Rev. d'obstétr. et ginec. prat. 6 Nr. 2.

- Meyer, Kalkauter nach de Forest in der Kosmetik. Handb. der Kosmetik von M. Joseph. Veit, Leipzig.
- Milligan, Diathermie zur Behandlung inoperabler Geschwülste. Brit. med. Journ. 1926 Nr. 3400.
- Milner und Lachlan, The diathermie treatment of gonorrhoe. Lanc. 1923 Nr. 13.
- Mohr, Allgemeine Diathermie. Kriegsärztl. Abend, Koblenz. M. Kl. 1915 Nr. 27.
- Über die Beeinflussung des Blutgefäßapparates durch Diathermie. M. W. 1913 H. 20.
- Monasch, Über Thermopenetration. Zschr. f. med. Elektrol. 1910, 12 S. 75.
- Müller, Ch., Therapeutische Erfahrungen an 100 mit Kombination von Röntgenstrahlen und Hochfrequenz bzw. Diathermie behandelten bösartigen Geschwülsten. M. m. W. 1912 Nr. 28.
- Tiefenbestrahlung unter gleichzeitiger Sensibilisierung mit Diathermie in einer neuen Anwendungsform. Fortschr. d. Röntgenstr. 21 H. 1.
- Die Krebskrankheit und ihre Behandlung mit Röntgenstrahlen und hochfrequenter Elektrizität bzw. Diathermie. Strahlenther. 2 H. 1.
- Über die Kombination von Röntgenstrahlen und Hochfrequenz. Fortschr. d. Röntgenstr. 18 H. 3.
- Eine neue Behandlungsmethode bösartiger Geschwülste. M. m. W. 1910 Nr. 28.
- Die Röntgenstrahlen der malignen Tumoren und ihre Kombinationen. Strahlenther. 1913.
- Kombination von Röntgen und Diathermie. M. m. W. 1912 Nr. 28.
- Nagelschmidt, Lehrbuch der Diathermie für Ärzte und Studierende. J. Springer, Berlin 1926.
- Über Diathermie, Transthermie, Thermopenetration. M. m. W. 1909 Nr. 50.
- Über Hochfrequenzströme, Fulguration und Transthermie. Zschr. f. physik. diät. Ther. 1906 H. 3.
- Lehrbuch der Diathermie für Studierende und Ärzte. J. Springer, Berlin 1921.
- Diathermie. Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden von Abderhalden, 1926.
- Neuendorf, Erfahrungen bei Behandlung weiblicher Blennorrhoe. Nach Lindemann.
- Nesper, Wärmeeinwirkung durch Hochfrequenzströme in organischen Geweben. Phys. Zschr. 2 Nr. 4.
- Nienlesca, M., Sterilität der Frau; die Behandlung mit Diathermie. Rev. obstetr. gynecol. puericult. 4 Nr. 8, 9.
- Holzphlegmone des Lig. latum. Behandlung mit Diathermie. Rev. obstetr. gynecol. puericult. 5 Nr. 1.
- Nonnenbruch und Szyska, Beschleunigung der Blutgerinnung durch Milzdiathermie. M. m. W. 1920 Nr. 37.
- O'Connor, Primäres Karzinom der weiblichen Urethra. Bericht über einen Fall, der mit Diathermie behandelt wurde. Journ. of Urol. 1924, 12, Nr. 2.
- Perez, Grande, Eigene Erfahrungen über Diathermiebehandlung der Gonorrhoe. Rev. esp. de urol. y de derm. 1921, 7, 71.
- Die Diathermie im allgemeinen und ihre Anwendung bei der Gonorrhoe. Rev. esp. de urol. y de derm. 1923 S. 617.
- Peemöller, Fr., Neuere Untersuchungen über die blutdrucksenkende Wirkung von künstlichen Lichtquellen und Hochspannungs- und Hochfrequenzapparaten. Kl. W. Jg. 21.
- Phelip, Les dangers possibles d'électrocoagulation. Lyon méd. 1923.
- Picard, H., Diathermiebehandlung des Strict. recti. Zbl. f. Chir. 52 Nr. 31.
- Plate und Schuster, Vergleichende Versuche über die Wirkung verschiedener schweißregender Prozeduren. Zschr. f. physik. diät. Ther. 14 S. 285.
- Poblacion, Die Diathermie in der Gynäkologie. Rev. esp. de Electrol. y Radiol. med. 1917 Nr. 56.
- Preys und Radonicie, Über Thermopenetration. W. kl. W. 1908, 21 Nr. 15.
- Prochownik, Zur Pelvithermie. Zbl. f. Gyn. 1912 S. 639.
- Rautenberg, Die künstliche Durchwärmung innerer Organe. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1911, Wiesbaden, J. Bergmann.
- Reijnders, Neue Wege der Diathermie. Nederlandsch Tijdschrift v. Geneesk. 1924, 68, 2. Hälfte Nr. 13.
- Richert, Die Erfolge der Diathermiebehandlung entzündlicher Erkrankungen in der Gynäkologie. Diss., Halle 1917.
- Renz, Untersuchungen auf dem Gebiete der Diathermie. Zentralanz. f. Sanatorien, Krankenhäuser und Heilanstalten 1914 H. 6.
- Robinson, Diathermie of gonorrhoeal cervicitis. Lanc. 1922.
- Die Behandlung gonorrhöischer Affektionen mit Diathermie. Brit. med. Journ. 1923 Nr. 3269.
- Ronneaux et Laquerrière, The physiological and therapeutic action of high frequency currents. Arch. of. radiol. a electrother. 1922, 27 Nr. 4.

- Rösner und Santos, Über eine neue Art Elektroden zur Behandlung der Gonorrhoe mittels Diathermie. Zschr. f. Urol. 1915 H. 1.
- La diathermy endo-urethrale et endo-vaginale. Paris méd. 12 S. 545 und Arch. d'électr. méd. 1924 Nr. 500.
- Traitement de vésiculites gonococ. par la diathermie. Journ. d'urolog. 1924 Nr. 6.
- Roucaurol, Die endo-urethrale Diathermie. Paris méd. 1917.
- La diathermie endo-urethrale et endo-vaginale. Journ. d'urolog. 1922, 14 Nr. 5.
- Röver, Die physikalischen und biologischen Grundlagen der Diathermie. Strahlenther. 1921, 12 H. 2.
- Santos, Sur le traitement de la blennorrhagie par la diathermie. Arch. d'électr. méd. 1913 Nr. 354.
- Résistance du gonococce aux températures de 40 degrés à 50 degrés. Action directe des courants de diathermy. Arquicos de instituto bacteriologica Camora Pestana 1911, 4. Ref. W. kl. W. 1915 Nr. 37.
- Schittenhelm, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Wirkung der Hochfrequenzströme. Ther. Mschr. 1911, 25.
- Schmidt, Über Diathermiebehandlung der Gonorrhoe und anderer Erkrankungen. B. kl. W. 1918 Nr. 8.
- Schminke, Über Thermopenetration. Zschr. f. physik. diät. Ther. 14 H. 6.
- Über Thermopenetration. Zschr. f. physik. diät. Ther. 14 H. 5.
- Die Thermopenetrationsbehandlung. M. Kl. 1910, 6.
- Schnée, Die Anwendung der Diathermie nach Bergonié und im Vierzellenbad. Ther. Mschr. 1913 H. 9.
- Entfettungskuren durch direkte Applikation hochfrequenter sekundär unterbrochener Quantitäts- und Spannungsströme und der Dregrassator nach Lebnée. Arch. f. physik. M. 1912, 7.
- Compendium der Hochfrequenz. Otto Nemnich, Leipzig 1920.
- Über Fortschritte und Neuerungen in der physikalischen Therapie. Verh. D. Kongr. f. inn. M. 1911, J. F. Bergmann, Wiesbaden.
- Hochfrequenz und Thermopenetration im Vierzellenbad. M. m. W. 1910 Nr. 45.
- Scholz, Über Erfolge der Behandlung gynäkologischer Erkrankungen mit Diathermie, Diss., Breslau 1920.
- und Schlesies, Über Thermopenetration. Verh. d. Ges. D. Naturf. 1910, 82 u. 1911, 2, Leipzig.
- Schulz, Über Erfolge der Behandlung gynäkologischer Erkrankungen mit Diathermie, Inaug.-Diss., Breslau 1920.
- Schurig, Zur therapeutischen Verwendung der Hochfrequenzströme. D. m. W. 1913 S. 271.
- Schwarz, Über Verminderung und Vermehrung der Strahlenempfindlichkeit tierischer Gewebe in ihrer Bedeutung für die Radiotherapie. M. m. W. 1921, 68 Nr. 25.
- Seitz, Über Stillschwierigkeiten. Kl. W. 2 Nr. 44.
- und Vey, Die Diathermiebehandlung der weiblichen Brust. Zbl. f. Gyn. 1921 S. 1748.
- Sellheim, Durchwärmung des Beckens. Mschr. f. Geburtsh. 1910, 39.
- Sengbusch, Gleichzeitige Diathermiebehandlung in mehreren Stromkreisen. D. m. W. 1917, 31 S. 975.
- Semenca, C. et A. Tenconi, Considerazioni sulla diatermoterapia nelle affezioni dolorose degli organi interni. Riv. di idrol. climatol. a terap. fisica 1924 Nr. 1.
- Sfameni, B. und Mozotti, Nuovo strumentario per la diathermiegarzazione in ginecologia. Clin. obtetr. 24 H. 4.
- Simon, Physik und Technik der Thermopenetration. Barth, Leipzig 1912.
- Physik und Technik der Thermopenetration. Zschr. f. m. Elektrol. 1911.
- Kontinuierliche Schwingungen in der Elektrotherapie. Ther. Rdsch. 1909 Nr. 20.
- Über Thermopenetration. Ther. Rdsch. 1909 Nr. 40.
- Smit, P., A., Etwas über Diathermie und die Anwendung in der Gynäkologie. Neederlandsch maandschr. v. geneesk. 1925 Nr. 1.
- Suow, Der Gebrauch stat. Elektriziät in der Behandlung nichtinfektiöser Entzündungen. New York med. Journ. a med. record 118 Nr. 1.
- Sperling, Erfolge der Diathermie bei gynäkologischen Affektionen. Mschr. f. Geburtsh. 1921 H. 5.
- Steiger, Über die Kombination von Licht- und Wärmetherapie. Strahlenther. 21 H. 4.]
- Stein, Die Gelenkbehandlung mit Kreuzfeuertherapie. M. m. W. 1920 Nr. 6.
- Zur Anwendung der Diathermie bei Blasengeschwülsten. B. kl. W. 1913 Nr. 40.
- Das Kreuzfeuerdiathermieverfahren. Strahlenther. 10.
- Diathermiebehandlung. M. m. W. 1911, 58.
- Über Diathermie (Thermopenetration). B. kl. W. 1911, 50

- Steinbrink, Die Erfolge der Diathermiebehandlung bei entzündlichen Erkrankungen der Adnexe und Parametrien (an der Göttinger Frauenklinik). Inaug.-Diss., Göttingen 1920.
- Steiner, Neue Gesichtspunkte in der Strahlentherapie. Zschr. f. m. Elektrol. 1909, 2.
- Stephan, Histologische Untersuchungen über die Wirkung der Thermopenetration auf normale Gewebe und Karzinom. Beitr. z. kl. Chir. 1912, 77 S. 283.
- Stieböck, Bemerkungen zur Hochfrequenztherapie. Zschr. f. d. ges. phys. Therapie 1924, 4.
- Szenes, Die Diathermiebehandlung der Hypophysengegend bei ovariellen Ausfallerscheinungen. W. kl. W. 1925 H. 1.
- Die Diathermiebehandlung in der Hypophysengegend bei ovariellen Ausfallerscheinungen. W. kl. W. 1925 Nr. 12.
- und Stecher, Die Beeinflussung des Grundumsatzes durch Röntgen- und Diathermiebehandlung der Hypophysengegend. Zschr. f. d. ges. exper. M. 1926, 48.
- Telemann, Hochfrequenz in der Medizin. D. m. W. 1911, 37 S. 829.
- Hochfrequenzströme in der Medizin. D. m. W. 1911 S. 829.
- Theilhaber, Behandlung der Karzinomkranken nach der Operation. 6. Intern. Congr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1912, Berlin.
- Operationslose Behandlung des Karzinoms. B. kl. W. 1913 Nr. 8.
- Die Verhütung der Rezidive nach Krebsbehandlung. Krebskongreß in Brüssel 1913.
- Die Erzeugung einer akuten Entzündung in den Unterleibsorganen. M. m. W. 1918 Nr. 32.
- Diathermierung des weiblichen Unterleibes. Ärztlicher Verein München, 15. Mai 1918. D. m. W. 1918, 36.
- Die Behandlung der Krebskranken nach Entfernung der Geschwülste. Jkurs. f. ärztl. Fortbild. 1918.
- Der Einfluß der Diathermiebehandlung auf das Karzinomgewebe. M. m. W. 1919, 44.
- Die akute Entzündung als Heilmittel. W. kl. W. 1919 Nr. 29.
- Der Einfluß der zellulären Immunität auf die Heilung der Karzinome (insbesondere der Mamma und des Uterus). Arch. f. Gynäk. 1923 S. 237.
- Titus, Elektrophysiotherapie in der gynäkologischen Praxis. Amer. Journ. of obstetr. a y gynecol. 5 Nr. 6.
- Tobias, Über die Diathermie und die Grenzen ihrer Wirksamkeit. B. kl. W. 1918 Nr. 34.
- Über die Fortschritte der Elektrophysiotherapie im Jahre 1914. B. kl. W. 1915 Nr. 27.
- Über die Bedeutung der Hydro- und Thermotherapie für die Physiologie und Pathologie des weiblichen Sexualapparates. M. Kl. 18 Nr. 6.
- Tenconi, C., Über den Wert der Proteinkörpertherapie, der Terpentininjektion und der Diathermie bei der Behandlung der entzündlichen Erkrankungen des Uterus und der Adnexe. Ann. di obstetr. et ginecol. 47 Nr. 8.
- Turrel, Fulgurationsdiathermie. Proc. of Roy Soc. of Med. 1916, 9.
- Diathermiebehandlung. Brit. med. Journ. 3239.
- Tutschek, Über die Behandlung entzündlicher Unterleibserkrankungen der Frau mit hochgespannten Wechselströmen. M. m. W. 1921 S. 1151.
- Ullmann, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Thermopenetration. Zschr. f. m. Elektrol. 1910, 12.
- Vercesi, C., Die Diathermie in der Gynäkologie. Folia gynaec. 1921, 4.
- Vey, Die Diathermiebehandlung der weiblichen Brust. Zbl. f. Gyn. 1923 Nr. 12.
- Vinay, La diathermie nelle sue reazioni sul sangue. Idrol. la climatol. et la terap. fis. 32 Nr. 3, 4 S. 21.
- Volz und Mann, Die medizinische Anwendung der Hochfrequenz, insbesondere der Diathermieströme. M. kl. 1914 H. 4.
- und Doederlein, Kauterisation und Lichtbogenoperation. Mschr. f. Geburtsh. 1924, 66.
- Walter, Über die physikalische Grundlage der Thermopenetration. M. m. W. 1910 Nr. 5.
- Über die physikalischen Grundlagen der Diathermie. M. m. W. 1910, 57.
- Walther und Plawik, Diathermie in der Urologie. Journ. of the Americ. med. assoc 88 Nr. 15.
- Wadlington, The high frequency current. Its scope and technique. Nat. electic med. assoc. quart. 1923, 14 Nr. 4.
- Ward, Der Wert elektrotherapeutischer Methoden bei der Behandlung maligner Geschwülste. Journ. of the americ. med. assoc. 1925, 57.
- Wærnke, Karzinombehandlung mit hochgespannten Strömen. M. m. W. 1919 S. 891.
- Weil und Gérard, Les effets thermiques de courants de haute frequence. Journ. de Physiotherapie 1910 Nr. 26.
- Weiser, Die Diathermie. Vortrag in der Ges. f. Natur- und Heilkunde Dresden 1913.

- Werner, Die Rolle der Strahlentherapie bei der Behandlung maligner Tumoren. Strahlenther. 1 H. 1, 2.
- Chemische Imitation der biologischen Strahlenwirkung. M. m. W. 1905, 52.
- Werner und Caan, Über den Wert der Kombination von Röntgenstrahlen und Hochfrequenzbehandlung bei malignen Tumoren. M. m. W. 1911 S. 1900—1901.
- — Elektro- und Radioenergie im Dienste der Behandlung maligner Tumoren. M. m. W. 1911 Nr. 23.
- Weber, Über Wesen und Bedeutung der Hochfrequenzströme, speziell bei Diathermie. Schweiz. m. Wschr. 1920 Nr. 48.
- Wildermuth, Stromleitung im menschlichen Körper. Mitt. Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1911, 22 H. 4.
- Winternitz, Physikalische Grundlagen der Hydro- und Thermotherapie. Physikalische Therapie in Einzeldarstellungen, H. 1, F. Enke, Stuttgart 1906.
- Wolf, Lothar. Zur therapeutischen Wirkung der Hochfrequenzströme, Inaug.-Diss., Berlin 1912.
- Worthington, Diathermie und Elektrokoagulation. Allg. Wien. m. Ztg. 1913, H. 34.
- Wyeth, Surgical endothermy in the malignancy and precancerous conditions. New York med. Journ. 1921, 115 Nr. 8.
- Endothermy. New York med. Journ. 115 Nr. 8.
- Wyeth, G., Die Diathermie bei der Behandlung maligner Tumoren. Americ. Journ. of electrotherap. a radiol. 1923 Nr. 5.
- Zanelli, Elementi de diathermoterapi a Bologna.
- v. Zeynek, Die wissenschaftlichen Grundlagen der Thermopenetration. Strahlenther. H. 1.
- Über die wissenschaftlichen Grundlagen der Thermopenetration. Arch. d'électrol. méd. 1913 Nr. 357.
- Über Diathermie. M. m. W. 1910 S. 193.
- Zur Geschichte der Thermopenetration. W. kl. W. 1910 Nr. 3.
- Über die Erregbarkeit sensibler Nervenendigungen durch Wechselströme. Nachr. v. d. Ges. d. Wissensch., Göttingen 1899.
- Vorläufige Mitteilungen über Thermopenetration. M. m. W. 1908 Nr. 8.
- und v. Berd, Zur Frage der Nervenregung durch Wechselströme hoher Frequenz. Arch. f. d. ges. Phys. 1910. 132.
- und v. Pryss, Mitteilungen zu einem Aufsatz von Czerny: Über die Blitzbehandlung der Krebse. M. m. W. Nr. 8 S. 1408.
- Zimmern, La diathermie. Presse méd. 1910 Nr. 38.
- Elektrotherapie in der Gynäkologie. Arch. of radiol. a electrother. 26 Nr. 10.
- Zondek, Tiefenthermometrie. M. m. W. 1919 S. 1315 u. S. 1379 und 1920 S. 255.



Namenverzeichnis.

- Abel 749.
 Abrahams 85, 271.
 Abramowiter, F. 170.
 — und S. A. Tichomiror 170.
 Abreu, de 335, 353.
 Ach 271, 279.
 Acuna 556, 578.
 Adam 671, 684.
 Adler, H.-Kazuelson 170.
 Agrifoglio 271.
 Aime 40.
 Åkerlund 216, 217, 271, 353.
 Alapy 483.
 Albanus 672, 684.
 Albers 178, 271, 550, 558, 559, 578.
 Albers-Schönberg 106, 112, 117.
 Albert-Gerard 749.
 Albert u Weil 749.
 Alberti 597, 598, 599, 638.
 Albrecht 3, 20, 40, 72, 84, 85, 185, 190, 224, 240, 271, 483, 675.
 Aleksinsky 549, 553, 578.
 Alessandri 490.
 Alexander 93, 96, 99, 104, 112, 646, 650, 660.
 Alkewicz 749.
 Almasowa 567, 569, 570.
 Alonso 684.
 Altschul 49, 85, 337, 353, 399, 422.
 Alvarez 364.
 Alwens 268, 271, 430, 437, 444, 445, 483.
 d'Amato, Guiseppo 493.
 Amersbach 271.
 Ameuille et Wolf 170.
 Amtschislawsky 749.
 Anbourg 72, 271, 428, 483.
 Andersen 351, 353, 661, 662.
 Andree 347, 353.
 Andrejen 578.
 Angelelli 224, 272.
 Anschütz 91, 99, 272.
 Antoni 749.
 Antonucci 555, 559, 567, 578.
 Apostoli 702, 707.
 Apphatie 578.
 Aragon 750.
 Arau 103.
 Arce 571, 578.
 Arcelère 272.
 Arcelin 32, 40.
 Archangelsky 578.
 Archibald, E. W. 170.
 Ares und Mario 723, 750.
 Arens 204, 266, 268, 269, 272, 432, 436, 444, 445, 467, 483.
 Armand-Delille 170.
 Armand-Delille, Levy 170.
 Armand-Delille, P. F. et J. Vo-
 bert 143, 170.
 Armani 246, 272, 320, 344, 345, 346, 347, 348, 353, 434, 437, 444, 445, 483.
 Armone 434, 445, 483.
 Arnsperger 117, 170, 307, 312, 324, 334, 353.
 Arnstein 578.
 Aronson 344, 345, 348, 353.
 d'Arsonval 701, 750.
 Asai 82, 85.
 Aschoff 540, 528.
 Assmann 117, 170, 178, 185, 209, 219, 221, 222, 226, 232, 272, 301, 303, 335, 353, 361, 365, 367, 371, 377, 382, 388, 400, 401, 407, 408, 422.
 Aumont 170, 152.
 Auvray 103, 104, 112.
 Aviraguet 750.
 Axhausen 578.
 Axmann 750.
 Ayerza 578.
 Bachrach 750.
 Bacigalupo 557, 578.
 Baermann 634, 635, 638.
 Baeßler 750.
 Baetge 321, 337, 338, 344, 353.
 Baetzner 450.
 Bain 750.
 Bakke 540.
 Bakuleff 559, 578.
 Ballet 218, 272.
 Ballo 666, 671, 684.
 Ballon, C. H. 120, 147, 152, 155, 170.
 Baltisberger 170.
 Bangert 705, 750.
 Baradulin 750.
 Barbonneix 562, 578.
 Bard 235, 272.
 Barjon 272, 578.
 Barsony 217, 233, 235, 272, 373, 374, 379, 422, 540.
 Barthélemy 604, 638.
 Basteto 429, 435, 468, 483.
 Bathmann 432.
 Batzdorff 750.
 Baudet 750.
 Bauer 750.
 Bauer und Nowak 750.
 Bauermeister 227, 239, 272.
 Baumann 638.
 Baumgartner 272.
 Baur 183, 272.
 Baurowicz 272.
 Bavalear 750.
 Bayfortt 206, 272.
 Bayliss 365, 372, 422.
 Becchini 434, 483, 540.]
 Beck, O. 40, 85, 170.
 Beck und Ramdohr 40.
 Beck und Rapp 672, 684.
 Becker 313, 324, 353, 549, 568, 578, 750.
 Beclere 40.
 Béclère 428, 483, 561, 578.
 Beeler 250, 272.
 Beer 164, 171.
 Behr 578.
 Behrend 540, 638.
 Behrenroth 564, 570, 578.
 Belot 483, 750.
 Beltz 312, 313, 324, 332, 335, 341, 351, 354.
 Benassi 540.
 Benda 351, 354.
 Benjamins 40, 236, 272.
 Bennet 483, 540.
 Benniot 241, 272.
 Benölken 21, 40.
 Bensande 225, 239, 272.
 Besch 666, 668, 684.
 Berger 263, 272, 750.
 Bergmann 291, 315, 322, 344, 348, 354.
 v. Bergmann 241, 242, 272, 540.

- v. Bergmann und Katsch 365.
 Bergmann & Kuttner 103, 104, 105, 112.
 Bergonié 620, 621, 624, 638, 718, 724, 750.
 Bering 736, 750.
 Bernal Baquera 750.
 Bernd 736, 750, 751.
 Bernhard 652, 661.
 Bertolotti 93, 95, 96, 99, 178, 221, 272, 751.
 Besch 540.
 Besser 40.
 Beßler 483.
 Bevermann 245, 272.
 Bianchini 272.
 Biard, A. H. 170.
 Bier 725.
 Bierich 611, 638.
 Bierung 270, 273.
 Biermann 431, 480, 483.
 Bigelow 47, 72, 85.
 Billiard 244, 273.
 Binet 161.
 Bingel 99, 96.
 Birkholz 684.
 Bittner 751.
 Bittorf 214, 215, 222, 273, 337, 354.
 Bizzozew, R. C. 171.
 Blaine 540.
 Blanc Fortheim 578.
 Blanchard 552, 578.
 Blau 85, 111, 112.
 Blegvad, N. Rh. und A. A. Wolff 171.
 Bles 578, 751.
 Bloch 609, 638.
 Blohmke 104, 112.
 Blumenthal 578.
 Blumreich 751.
 Boardmann 540.
 Bobrow, 567, 578.
 Boehm 236, 272.
 Böese 420, 422.
 Boidin 120.
 Boine 540.
 Bokor 245, 246, 273.
 Bollack 38, 40.
 Bonaba 204, 273.
 Boncabelle 566, 578.
 Bonn 171.
 Bonnamour et Badolle 171.
 Bonnamour, Badolle et Gaillard 171.
 Bonnefoy 751.
 Bonniot 273.
 Borak 681, 733, 751.
 Borchard und Rabaud 540.
 Bordier 714, 751.
 Börner 751.
 Börner und Santos 751.
 v. Boros 354.
 Boruttau 751.
 Bossaert 684, 751.
 Botteri 557, 558, 578.
 Bouchet 751.
 Boudier 241, 273.
 Bowen 269, 273.
 Boyden 540.
 Bozza 40.
 Braencker 171, 163.
 Brams 540.
 Brans 199, 273.
 Brauer 115, 126, 127, 136, 163, 167, 171, 578.
 Brauer und Fahr 171.
 Braune 190, 219, 273.
 Braunwarth 751.
 Breiges 751.
 Breitländer 670, 675, 681, 684.
 Breuer 751.
 Bridger 336, 354.
 Briggs 40, 435, 483.
 Briscoe 334, 354.
 Brock 70, 72, 85.
 Brodin 431, 437, 442, 443, 444, 445, 449, 457, 467.
 Brosch 398, 399.
 Brown 212, 221, 273.
 Brugsch 354, 495, 540.
 Brückner 40.
 Brügel 365.
 Brüggemann 684.
 Brühl 40, 47, 85, 751.
 Brunetti 20, 40, 250, 521, 273.
 Brunner 104, 106, 112, 371, 372, 376, 422.
 Brünning 48, 190, 199, 236, 273, 340.
 Bruns 103.
 Brunzlow 40.
 v. Büben 730, 737, 745, 751.
 Bücking 241, 273.
 Buckstein 242, 246, 273.
 Bucky 48, 52, 273, 701, 704, 705, 748, 751.
 Budde 232, 235, 273.
 Bullova und Gottlieb 165, 171.
 Bullrich 578.
 Bumba 258, 273.
 Bürell, L. S. T. 171.
 Bürell, L. S. T. and St. Melville 171.
 Burger 40.
 Burger und van Gilse 669, 684.
 Burghard und Müller 490, 541.
 Burmester 751.
 Busch 49, 50, 74, 75, 78, 83, 85.
 Buschke 626, 638.
 Busi 273, 422, 429, 483, 490.
 Buxbaum 223, 273.
 Byloff 334, 354.
 Caballero 1, 85, 236, 273, 299, 322, 347, 348, 354.
 Caboche 40.
 Cabot 235, 273.
 Cade 239, 273, 541.
 Cahn 253, 273.
 Caldwell 40.
 Cambies 434, 444, 445, 446, 483, 637.
 De la Camp: 117, 171.
 Camp 541.
 Campbell 40, 648, 660.
 Campione 561, 579.
 Caunon 445.
 Canyt 273.
 Carlsten 20, 40.
 Carmann 178, 269, 273, 541.
 Caroven 467.
 Carter 40.
 Carty 258, 273.
 Case 429, 438, 444, 445, 446, 483, 489, 571.
 Cason 541.
 Cassini 557, 579.
 Castano 733, 751.
 Castronovo 224, 274.
 Cecchini 171.
 Ceglard 751.
 Chadanaaz 274.
 Chantrance 40.
 Chaoul 117, 171, 298, 354.
 Chaoul in H. Gerhartz 274.
 Chaperon, R. 117, 171.
 Chapmann 751.
 Chatellie 40.
 Chilaidditi 347, 354.
 Child 432, 438, 444, 445, 483.
 Chiray 541.
 Chizzola 224, 274.
 Chlumsky 751.
 Chodinsky 579.
 Christen 704, 751.
 Cicera 752.
 Cielie 737, 752.
 Clarke 541.
 Claus 20, 41.
 Clerf 171.
 Clopton 333, 341, 354.
 Coakley 4, 41.
 Coenen 665, 666, 671, 684.
 Cohen 541.
 Cohn 171, 428, 437, 445, 461, 483, 541.
 Cole 429, 483, 489, 490, 493, 538.
 Colledge 353, 357.
 Collin 85.

- Colombani 579.
 Congoureuse 752.
 Conil 752.
 Copher 541.
 Corl 171.
 Corning 185, 189, 210, 274, 292, 299, 322, 354.
 Corper und Freed 171.
 Corredor 752.
 Costa 579.
 Cottenot 152, 161, 171.
 Cotting 183, 209, 223, 274.
 Cotton 274.
 McCoy 541.
 Cremer 183, 274.
 Crowe und Baylor 671, 684.
 Cruveilhier 341, 347, 354.
 Cumberbasch 752.
 Cunningham 433, 476.
 Cushing 91, 93, 94, 95, 97, 99.
 Cushway 435, 484.
 Czepa 245, 274, 399, 422, 433, 439, 440, 442, 444, 472, 484.
 Czerny 739, 752.
- D**
 Dabney 85.
 Dachtler 274.
 Daels 638.
 Dalons 595, 638.
 D'Amato 498, 541.
 D'Amato und Gmelin 541.
 Danielssen, E. und Manfred 171.
 Daubury 671.
 Dauzin et Dechamp 171.
 Davaine 549, 553, 579.
 David 178, 364, 379, 541, 630, 631, 638, 651, 661.
 David, O. 274, 638.
 David und Gabriel 630, 631, 638.
 Dawson 268, 274, 684.
 Dean 4, 41.
 Degkwitz 658.
 Dehn 336, 344, 352, 354.
 Delavan 684.
 Deleixe 541.
 Deneke 274.
 Denker 36, 668, 669, 674, 684.
 Dépuv 434, 484.
 Derr 236, 274.
 Derscheid 171.
 Dessauer 735, 752.
 Dessecker 274.
 Desjardins 752.
 Desmarest 579.
 Desplats et D'Now 171.
 Desternes 428, 442, 484.
 Determann 636, 638.
 Deutsch 557, 558, 579.
 Deutsch 49, 78, 85.
- Dévé 551, 553, 556, 559, 565, 566, 567, 568, 569, 570, 571, 579.
 Dew, H. R. 171.
 Diaz de la Quintana 570.
 Dieulafoy 554, 555, 579.
 Dietlen 301, 315, 354, 384, 385, 422.
 Dieterich 704, 752.
 Dietrich 638.
 Diggle 236, 239, 274.
 Dillon 308, 312, 354.
 Dittmer 752.
 Dixon 72, 86.
 Dixon und Brodie 164, 171.
 Dobrotin 564, 579.
 Dobrzanski 41.
 Doering 338, 341, 348, 351, 354.
 Dohner 434, 438, 468.
 Dominici 611, 639.
 Donald 752.
 Dondero 579.
 Douglas 430, 484.
 Dowse 752.
 Doyen 274, 752.
 Dreesen 752.
 Drügg 223, 226, 274.
 Dubois 274.
 Duchenne 299.
 Duken 111, 112, 171.
 Duplay 103.
 Durand 541.
 Durand und Nemours 752.
 Durig und Grau 724, 752.
 Durig und Zuntz 647, 660.
 Dürr 274.
 Duschnitz 611, 639.
 Dutrow 86.
- Ebbecke 752.
 Eckstein 662.
 Egau 172.
 v. Eggeling 332, 341, 348, 351, 354.
 Ehret 236, 240, 274.
 Ehrlich 274, 484, 752.
 v. Eicken 269, 270, 274.
 Eimer 541.
 Einhorn 494, 541.
 Einthoven 164, 172, 226, 236, 239, 274.
 v. Eiselsberg 242, 274.
 Eisen 429, 484.
 Eisenstein 274.
 Eisler 494, 541.
 Eitner 752.
 Elsberg und Solbert 96, 99.
 Elliot 382.
 Ellis 431, 484.
 Eloy 274.
- Engelmann 269, 274.
 Engels 214, 225, 226, 227, 274.
 Eppinger 291, 297, 298, 302, 303, 304, 314, 341, 354.
 Erdélyi 579, 684.
 Escudero 551, 553, 555, 556, 559, 561, 562, 567, 569, 570, 579.
 Essinger und György 652, 656, 658, 661, 662.
 Eulenburg 752.
 Evans 86.
 Eveleth 541.
 Evening 752.
 Ewald 275.
 Eykmann 187, 194, 274.
- Fagionoli 566, 579.
 Fahr 275, 605, 607, 608, 612, 614, 617, 618, 625, 639.
 v. Falkenhausen 209, 275.
 Falkenheim 275.
 Faltischek 541.
 Fanquetz 263, 275.
 Faßbender 752.
 Faschingbauer und Böhler 104, 112.
 Faulhaber 177, 226, 251, 275, 361, 377, 378, 380, 388, 477, 422.
 Fedder 226, 275.
 Federsen 691, 692.
 Feissly 541.
 Felix, Walter 189, 275, 293, 294, 295, 296, 354, 357.
 Ferrando, Sayé 174.
 Ferrari 275.
 Ferreri 86, 666, 684.
 Ferro 579.
 Fesuglio 752.
 Feuchtinger 675, 684.
 Finkenrath 639.
 Finsen 549, 553, 579.
 Finsterer 433, 445, 484.
 Fischer 363, 378, 380, 390, 391, 392, 401, 407, 409, 411, 414, 415, 417, 422.
 Fischer, W. 203, 275.
 Fischer und Sgalitzer 86, 106, 112.
 Fiessinger, Noel, et A. Lemaire 172.
 Fittig 428, 484.
 Fitzgibbon 275, 541.
 Flasco 579.
 Flatau 41, 752.
 Fleiner 235, 239, 275, 344, 354.
 Fleischner, F. 250, 251, 275, 359, 562, 579.
 Flemming 378, 422, 631, 639.
 Flesch 275.
 Flickinger 648, 653, 661.

- De Flines 671, 684.
 Foerster 106, 112, 172, 218, 263, 275, 308, 350.
 Fonio 275.
 Fontanu 752.
 Forbes 228, 275.
 Forestier, J. 161, 172.
 Forestier und Leroux 172.
 Fornet 355.
 Forsell 93, 365, 368, 369, 422.
 Foster 579.
 Fournier 752.
 Fovell und Holmstroem 106, 113.
 Fowler 435, 484.
 Fraenkel und Lorey 117, 172.
 Franck 172, 222, 275, 301, 320, 332, 339, 343, 344, 345, 350, 352, 354.
 Francois 542.
 Frangenheim 579.
 Fränkel 434, 435, 436, 447, 448, 471, 472, 473, 484.
 Frankenhäuser 752.
 Franz 753.
 Frédéricq 183, 209, 275.
 Freermann 275.
 Freer 672.
 Freud 246, 275, 312, 333, 334, 335, 339, 354.
 Freudenberg 659, 662.
 Freudenthal 269, 275.
 Freund 639.
 Fried und Witaker 542.
 Friedel 348.
 Friedlander 753.
 Friedmann 309, 336, 344, 352, 354.
 Friedrich 213, 226, 275, 542.
 Frik 239, 275.
 Frimandeau 258, 268, 275.
 Froben 579.
 Fumurola 91, 99.
 Fürst 753.
 Fürstenberg 753.

 Gäbert 209, 210, 275.
 De Gaetano 579.
 Gähwyler 579.
 Gailard 86.
 Gallart 542.
 Galperine 639.
 Gans 611, 639.
 Gansulewitsch 551, 579.
 Gara 753.
 Garan 467.
 Garcin 117, 172.
 Gard und Orcelin 275.
 Garré und Quincke 555, 567, 568, 569, 570, 579.
 Gaugelen 41.

 Gassmann 617, 639.
 Gatscher 50, 83, 86.
 Gautier 753.
 Gay 542.
 Gebhardt 753.
 Geiger 542.
 George 429, 437, 444, 445, 484, 489, 542.
 Georgesco, A. 172.
 Geppert 223, 276.
 Gerand 579.
 Gerber 263, 276, 669, 684.
 Ghon 206, 276.
 Ghorghui 753.
 Giampaolo 557, 579.
 Giardina 225, 227, 276.
 Gieseke 728, 729, 731, 733, 753.
 Giffin 342, 343, 355.
 Gildemeister 691, 753.
 Giles 239, 276.
 Gionard und Viallet 276.
 Glaessner 334, 339, 355.
 Glas 22, 41, 276, 684.
 Glaser 276, 324, 336, 351, 355.
 Glogauer 172, 212, 276.
 Glücksmann 276.
 Goalwin 86.
 Gobeaux 248, 276.
 Gocht 276.
 Goetze 296, 333, 355, 402, 422.
 Gochhammer 401, 422.
 Goldman 3, 41.
 Goldscheider 725.
 Goldsmith 684.
 Golkin 556, 558, 579.
 Golob 344, 355.
 Gonzales 86.
 Goodman 429, 430, 468, 484.
 Gordon und Figi 684.
 Görl 753.
 Gortau und Saiz 96, 99.
 Gosset und Loewy 542.
 Gottheiner 425, 434, 484.
 Gottstein 253, 269, 276.
 Gould 753.
 Grady, H. W. 172.
 Graff 236, 276.
 Graham 490, 492, 493, 494, 510, 538, 542.
 Granger 41, 86, 435, 484.
 Grashey 47, 50, 106, 112.
 Grau 579.
 Grauper 41.
 Gray 484.
 Gregoire 232, 276, 542.
 Grein 276.
 Greving 191, 192, 193, 199, 276.
 Grieg 276.
 Grier 41, 239, 276.
 Grigorieff 428, 437, 484.

 Grill, C. 172.
 Groedel 172, 181, 276, 252, 383, 384, 385, 399, 422, 428, 445, 484.
 Gross 276, 555, 557, 579.
 Grosser 344, 355.
 Großmann 579.
 Gruber 47, 93, 250, 263, 276.
 Grund 239, 276.
 Grünbaum 753.
 Grunenberg 542.
 Grünspan 714, 753.
 Grunway 549, 550, 579.
 Gryzwa 753.
 Guénaux 239, 245, 276.
 Guénot 752.
 Guichard 564, 579.
 Guillam Alajouaune et Girot 95, 99.
 Guillen 276.
 Guimbellot 555, 569, 579.
 Guisez 228, 236, 249, 250, 261, 262, 268, 276.
 Günter 753.
 Günzburg 719, 753.
 Güssow 666, 671, 684.
 Guthmann 739.
 Gutig 172.
 Gütig 264, 276.
 Guttman 263, 276.
 Gutzeit 542.
 Gutzmann 300, 355.
 Guy, J. and H. C. Elder 172.
 Guyot 591, 604, 620, 627, 628, 639.

 Haberer 241, 276, 550, 579.
 Haberland 542.
 Habermann 93.
 v. Hacker 214, 261, 263, 276.
 Haenisch 217, 248, 261, 262, 277, 355.
 Hagel 270, 277.
 Hajek 41, 258, 277.
 Haike 41.
 Halkin 588, 590, 620, 631, 639.
 Hall 277, 753.
 Halmi 226, 227, 277.
 Hammer 206, 207, 217, 260, 277.
 Hampel 753.
 Hampeln 562, 579.
 Hänisch 489, 490, 528, 542.
 Hannes 380, 423, 479, 484.
 Hansen 264, 277.
 Haren 277.
 Harmer 753.
 Hart 225, 277.
 Harttung 248, 277.
 Hasse 186, 277, 299, 355.

- Hasselbalch und Lindhard 647, 649, 660.
Hasselwander 177, 190, 277.
Hasselwander und Brügel 172.
Hasslinger, F. 122, 172.
Haudek 211, 217, 245, 246, 247, 249, 251, 253, 258, 262, 269, 277, 433, 455, 484.
Hauke 297, 298, 299, 351, 355.
Hauser 580.
Hausmann 246, 277.
Haymann 104, 112.
Hays 86.
Hearn 580.
Hegener 41.
Hehn 226, 246, 277.
Heilbronn 55, 86.
Heindl 269, 277.
Heine 106, 112.
Heineke und Perthes 685.
Heinemann 63, 69, 72, 73, 86, 277, 542.
Heissler 118, 277.
Hellat 685.
Hellmann 104, 112, 277.
Henius, K. 172.
Henkel 737, 753.
Henneberg und Koch 91, 99.
Henrard 270, 277.
Henriques 671, 685.
Herfarth 542.
Hermann 494, 542.
Herold 651, 661.
Herrnheiser 31, 32, 41, 217, 277, 542.
Hertz 379, 382, 411, 423.
Herz 355, 429, 435, 468.
Herzer 753.
Herzog 206, 207, 208, 277, 484.
Hess 639.
Hess und Unger 659, 662.
Hesse 580, 611, 639.
Hessel 178, 277.
Heuringa 277.
Heuschen 91, 93, 99.
HeuBelmann 428, 430, 431, 437, 444, 445, 446, 484.
Heuser 552, 553, 555, 556, 559, 561, 569, 580.
Heymann 91, 99.
Heyrowsky 226, 235, 277.
Hildebrand 277, 311, 332, 355.
Hill 240, 245, 246, 247, 277.
Hilsnitz 611, 639.
Hirsch 236, 277, 312, 332, 333, 334, 355, 475, 484, 580, 753.
Hirsch, J. S. 179, 223, 278.
Hirsch, P. 236, 252, 278.
Hirschberg 752.
Hirtz 16, 41.
Hitzenberger 278, 312, 335, 337, 350, 355.
Hodelacque 294, 295, 355.
Van der Hoeden 580.
Hoeve 38, 41, 86.
Hofbauer 298, 302, 355.
Hofer 222, 278, 685.
Hoffmann 36, 104, 112, 303, 307, 308, 315, 320, 331, 339, 343, 345, 351, 355, 484, 753.
Holfelder 190, 278, 685.
Holland 268, 278, 420, 423.
Holmblad 753.
Holthusen 636.
Holtmann 542.
Holtz 662.
Holzknecht 117, 128, 172, 177, 180, 212, 223, 225, 226, 228, 229, 241, 278, 298, 343, 345, 355, 364, 365, 366, 384, 428, 435, 445, 447, 457, 467, 479.
Horner 278.
Horowitz 556, 557, 580,.
Hösch 542.
Howard 435, 484.
Howard 753.
Hromada 484.
Hubeny 435, 484.
Huber 278.
Hübner 214, 215, 278.
Hug 242, 278.
Huisman 278.
Huizinga 270, 278.
Hultkranz 298.
Hume 215, 278.
Hunter 580.
Hurst 236, 278, 429.
Hürter 178, 253, 278, 428, 484.
Hutinel, G. 172.
Iglauer, S. 120, 172.
Imboden 429, 445, 485.
Immelmann 226, 278.
Imperiale 278.
Iselin 639, 753.
Israel 580.
Ithurat 557, 580.
Jacobaeus, H. C. 172.
Jacobsen 753.
Jacoby 445, 636.
Jaeggy 754.
Jaffé 556, 557, 580.
Jaisson 431, 444, 484.
Jakobson 253, 278, 303.
v. Jaksch 754.
Jakson 118, 172.
Jamin 338, 355.
Janczurowicz 224, 278.
Jangeas 278.
Jansen 41, 49, 86.
Jatrou 225, 278.
Jayer 580.
Jeanne 559, 567, 570, 580.
Jehn 299, 351, 355.
Jenk 278.
Jerman 86.
Joachim 183, 199, 209, 278.
Joel 662.
Joessel 190, 279.
Johannesen 279.
Johannson 754.
Johnson 754.
Jonas 279, 343, 345.
Jones 754.
Jordan 279, 429.
Joroff 355.
Josefson, A. 120, 121, 172.
Jüngling 96, 99, 670, 671, 675, 678, 679, 680, 681, 685.
Jürgensen 314, 355.
Kablukow 580.
Kaess 203, 279.
Kaestle 178, 279.
Kahane 754.
Kahn 195, 279.
Kakowsky 754.
Kalker 754.
Kappis 580.
Karewski 279.
Karewky 399.
Kästle 365, 561, 580.
Katsch 218, 279, 314, 355, 385.
Kaufmann 226, 279, 362, 423, 481, 485.
McKay 580.
Kayser 279, 754.
Kaznelson 542.
Keating 746, 754.
Keaton 452, 485.
Keen 279.
Kelen 706, 754.
Keller 542.
Kellog 543.
Kelly 279.
Kelvié 41.
Kenkurn 297, 356.
Keppler 241, 279.
Kestner, Dannmeyer, Peemöller, Plaut 647, 661.
Kestner 647, 648, 661.
Kestner, Peemöller, Plaut 647, 658, 661.
Key 216, 279.
Keyser 172.
Kiaer 543.
Kienböck 226, 227, 241, 279, 312, 322, 327, 336, 347, 349, 355, 361, 378, 388, 411, 423, 639.

- Killian 36, 182, 186, 196, 199, 241, 270, 279.
 Kindler 269, 279.
 King 86.
 Kingreen 543, 551, 552, 556, 561, 562, 580.
 Kipper 203, 279.
 Kipping und Ponndorf 161, 162, 172.
 Kirch 411, 423.
 Kirklin 489.
 Kirschmann 279.
 Kirschner 252, 263, 279.
 Kistler 332, 355.
 Klee 543.
 Kleeblatt 485.
 de Kleijn und Stenvers 86.
 Klestadt 279.
 de Kleyn 107, 112.
 Klinkowstein 314, 355.
 Kloiber 241, 279, 362, 423.
 Klose 580.
 Klug 754.
 Knapp 543.
 Kneschke 657, 662.
 Knick 41, 29, 17.
 Knox 41, 279.
 Köhler 41, 172, 185, 187, 280, 754.
 Kohlmann 333, 355.
 Kolischer 754.
 Kolmer 745.
 König 269, 279.
 Königer 178, 279, 321, 322, 343, 355.
 Königsfeld 651, 654, 656, 658, 661, 662.
 Koowács 209, 280.
 Korrowitzky 754.
 Korrow, J. 754.
 Kotowschikow 580.
 Kowak 172.
 Kowalleck 754.
 Kowarschick 690, 692, 693, 703, 704, 705, 713, 718, 719, 731, 733, 742, 744, 754.
 Kowarskiy 245, 280.
 Krabbe 549, 580.
 Kraßnig 280.
 Krassin 685.
 Kraus 754.
 Krause 185, 207, 212, 245, 280, 324, 338, 344, 351, 355, 356, 639.
 Krause, P. 178, 280, 559, 580.
 Krause, P. und K. Ziegler 639.
 Krause, W. 280.
 Kraus und Ridder 185, 194, 196, 201, 202, 204, 205, 222, 223, 226, 235, 242, 280.
 Krecke 671, 672, 685.
 Kremer 361, 423.
 Kremer, W. 247, 280.
 Kreuter 203, 280, 580.
 Kreuzfuchs 182, 183, 185, 187, 188, 280.
 Kröetz 647, 649, 656, 657, 660, 661, 662.
 Kroh 297, 356.
 Krokiewicz 203, 280.
 Krömcke 338, 343, 353, 356.
 Kronecker 280, 194, 195.
 Kryski 543.
 Kryski und Pomper 543.
 Küchenmeister 552, 580.
 Kuhn 754.
 Kühne und Plagemann 86, 49.
 Kulenkampf 243, 244, 280.
 Kunfi 490, 543.
 Künnel 120.
 Künzel 639.
 Küpferle 117, 172, 173, 543.
 Kurtzahn 253, 264, 272, 280.
 Kutomanow 296, 297, 356.
 Kuttner 3, 41, 432, 433, 471, 472, 485.
 Küttner 362, 423.
 Kutvirt 685.
 Kyaws 731, 754.
 Kyrle 587, 597, 600, 611, 639.
 Labahre 754.
 Labbeau 754.
 Lacassagne 639.
 Laenec 356, 565, 580.
 Lagos 580.
 Lahmeyer 754.
 Lamois 86.
 Landau 173, 264, 280.
 Landois-Rosemann 298, 356.
 Lang 639.
 Lange 104, 112, 268, 280, 356, 378, 423, 543.
 Langhaus 377.
 Lappé 543.
 Larimore 543.
 Laroche 431, 437, 442, 443, 444, 445, 449, 457, 467, 485.
 Larrant 151.
 Larru 42.
 Larsell 164, 173.
 Lasch 662.
 Laß 314, 356.
 Laqueur 726, 755.
 Laquerriere 718, 754.
 Laqueur und Wiener 651, 661.
 Laurence 280.
 Laurens 669, 685.
 Law 29, 42.
 Lazarew 630, 631, 639.
 Lcotta 280.
 Lebermann 543.
 Lecoœur 580.
 Ledermann und Kugnitzky 671, 672, 682, 685.
 Ledoux 543.
 Ledux 280.
 Leendertz 336, 337, 356.
 Legoud 468.
 Lehmann 280, 399, 555, 568, 569, 580.
 Leicher 652, 656, 662.
 Leichtenstern 216, 217, 280, 320, 322, 343, 356.
 Leidler 86.
 Lemaire 580.
 Lendon 580.
 Lenhartz 580.
 v. Lenhossek 191, 280.
 Lenk 264, 270, 280, 580.
 Lenk und Hasslinger 122, 125, 173.
 Lenk, F. R. und Hasslinger und K. Presser 173.
 Le Noir 280.
 Lentini 236, 280.
 Lenz 365, 736, 755.
 Leo 580.
 Lepennetier 231, 281.
 Lerche 236, 281, 342, 356.
 Leroux und Bouchet 120, 173.
 Lesué et Lemariey 173.
 Leuckard 551, 552, 580.
 Leullir 236, 281.
 Leven 428, 485.
 Levy 177, 281.
 Levy und Dorn 550, 559, 562, 580.
 Levyn 543.
 Le Wald 543.
 Lewin 281, 314, 755.
 Liambas 580.
 Lichtwitz 6, 152, 173.
 Liebesny 653, 661, 725, 733, 734, 735, 755.
 Liest 543.
 Liertz 428, 485.
 Lindemann 178, 281, 706, 717, 728, 730, 731, 732, 744, 745, 755.
 Lindhard 647.
 Link 86, 104, 111, 112.
 Linser 617, 634, 635, 639.
 Lipari 552, 556, 580.
 Litten 258, 281.
 Loeschke, H. 173.
 Loeweneck 206, 207, 208, 281.
 Loewy 646, 648, 660.
 Lohfeldt 479, 485.

- Lohmeyer 755.
 Lomon 543.
 Looper 86.
 Lord 333, 356.
 Lorenz 217, 281, 412, 423.
 Lorey 115, 159, 158, 173.
 Lossen 180, 226, 266, 281, 344, 356.
 Lotheissen 281.
 Lotze 333, 336, 356.
 Louste 339, 344, 356.
 Ludin 580.
 Lüdin 204, 205, 224, 226, 239, 241, 242, 249, 254, 270, 281, 651, 661, 726, 755.
 Luftkeulen 411.
 Luisada 755.
 Lundquen 235, 281.
 Lunin 580.
 Lupo 225, 232, 281.
 Lurje 485.
 Lurmann 755.
 Luschka 190, 293, 281, 296.
 Lust 228, 231, 281.
 Lutz 604, 639.
 Lynah und Stewart 119, 173.
 Lyon 543.
 Lyons 685.
- Maaß 719.
 McEachern 281.
 Machado 755.
 Mackenzie and Wells 675, 685.
 McLean 543.
 MacPherson 685.
 MacRae 433, 437, 445, 446, 485.
 Maddock 492, 543.
 Madelung 281, 549, 553, 568, 580.
 Magnus 365.
 Maingot 301, 335, 356.
 Mak 755.
 Makrineos 656, 662.
 Maliva 580.
 Malkow 297, 356.
 Manasse 104, 105, 113.
 v. der Mandel 226, 239, 281.
 Manges 180, 269, 281.
 Mann 91, 99, 734, 755.
 Mansfeld 755.
 Manul 86.
 Marburg 91, 99.
 Markewitsch 581.
 Markovic 106, 113.
 Marschik 42.
 Marselos 755.
 Marx 91, 99, 755.
 de Mastel 755.
 Massay 755.
- Matagne 755.
 Matthes 249, 281.
 Maxwell 42.
 May 281.
 Mayer, E. G. 20, 49, 54, 73, 75, 78, 83, 87, 94, 95, 99, 107, 109, 110, 113.
 Mehnert 185, 187, 189, 206, 233, 281.
 Meier 232, 262, 281.
 Meisels 31, 42.
 Meisenburg 281.
 Meisezahl 297, 351, 356.
 Meletin 581.
 Meltzer 194, 195, 196, 223, 281.
 Melodesi 199, 209, 281.
 Menes 543.
 Menzel 281.
 Merrill 281, 433, 484.
 Merkel 185, 189, 281.
 Merletti 755.
 Messner 103, 119.
 Mettenleiter 301, 356.
 Meyer 18, 85, 178, 223, 254, 281, 282, 736, 756.
 Michon 581.
 Miescher 597, 598, 599, 601, 602, 612, 613, 614, 616, 619, 621, 622, 625, 629, 630, 632, 633, 636, 640.
 Mikulicz 185, 189, 190, 199, 282.
 v. Mikulicz 685.
 Milami 543.
 Milligan 685, 756.
 Milner 756.
 Mingerode 270, 282.
 Minkowski 183, 199, 209, 282.
 Minsa 581.
 Minski 262, 282.
 Mintz 282.
 Mixer 435, 485.
 v. Moellendorff 587, 640.
 Moffat and Jones-Phillipson 669, 685.
 Mohr 282, 756.
 Mohlant 191, 282.
 Moller 543.
 Möller 361, 378.
 Mollow 552, 556, 559, 566, 581.
 Monari 111, 113.
 Monasch 756.
 Monrad 282.
 Monton 184, 282.
 Montzka 241, 282.
 Moore 543.
 Moppert 282.
 Morachorskiy 282.
 Morawitz 570.
 Moreau 431, 437, 444, 445, 485.
 Morgue und Grosso 173.
- Morison 297, 301, 310, 328, 332, 334, 336, 339, 341, 342, 343, 344, 348, 351, 352, 356.
 Morley 241, 282.
 Mosso 298.
 Motzfeld 341, 348, 351, 356.
 Moyniham 240, 248, 282.
 Mühlmann 264, 282.
 Mülleder 485.
 Müller 189, 199, 282, 543, 570, 581, 636, 637, 640, 719, 735, 736, 756.
 Muniagurria 581.
 Mylen 42.
- Nadeschdin 549, 581.
 Naffziger 97.
 Naftzger 271, 282.
 Nagelschmidt 690, 702, 719, 722, 724, 737, 738, 756.
 Nager 104, 270, 282.
 Nanu 581.
 Napalkow 551, 552, 581.
 Nather, O. Beck und Syalitzer 173.
 Naunyn 552, 581.
 Neisser 549, 550, 552, 553, 581.
 Nelken 223, 226, 282.
 Nemenow 561, 581.
 Nesper 756.
 Nessa 282.
 Neuendorf 756.
 Neuhofer 356.
 Neumann 338, 339, 341, 351, 352, 356, 685, 671.
 New and Figi 671, 673, 674, 685.
 Nicolai 103.
 Nicolysen 356.
 Nicotra 206, 282.
 Niekau 637, 640.
 Nienlesca 756.
 Niesert 269, 282.
 Nonnenbruch 722, 734, 756.
 v. Norden 373, 411, 412.
 Novak 371.
- Oakmann 543.
 Oberndorfer 342, 356.
 O'Brien 543.
 O'Connor 756.
 Odquit 92, 93, 99.
 Oehlecker 204, 282.
 Oehnell 322.
 Oertel 42, 49, 51, 77, 87.
 Oettinger 235, 282.
 Ohm 303, 308, 356.
 Öhnell 216, 282.
 Olbert 178, 223, 224, 226, 228, 282.
 Oliver 566, 581.

- Olivier 543.
 Opokin 552, 567, 570, 581.
 Oppikofer 87, 270, 282, 283.
 Oppler 283.
 Orgler 662.
 Orndorff 434, 435, 437, 445, 485.
 Orth 311, 356.
 Osmond 283.
 Otten 321, 324, 332, 336, 356, 581.
 Ottenberg und Abramssohn 491.
 Ottonello, P. 173.
 Ottosen 333, 356.

 Palugyay 184, 200, 201, 202, 223, 226, 227, 231, 238, 239, 246, 260.
 Pancoast 431, 445, 485.
 Panner 283.
 Papale 665, 685.
 Parish und Pfahler 671, 673, 685.
 Parlavechio 581.
 Parola 283.
 Passow 104, 113.
 Patterson 685.
 Patzelt 587, 598, 640.
 Pauchet 244, 283.
 Paul 257, 283.
 Pausch 189, 283.
 Pause 93.
 Payr 668, 685.
 Peemöller 756.
 Peiper 549, 581.
 Peiper und Mosler 581.
 Pel 581.
 Peltasson 217, 248, 264, 283, 322, 356.
 Perez 756.
 Perona und Omizzola 117, 173.
 Perthes 675, 683, 685.
 Perussia 490.
 Petersen 616, 617, 640.
 Petit 320, 341, 344, 351, 356, 435, 485.
 Petzetakis 56, 7 581.
 Peutz 543.
 Pewny 581.
 Peyser 42, 87, 106, 113.
 Pfaler 17, 73, 87, 283, 430, 438, 445, 446, 485, 489.
 Pfeifer 14, 15, 17, 42, 87, 106, 113, 264, 283, 652, 661.
 Pflüger 724.
 Phelip 756.
 Picard 283, 756.
 Piccinino 320, 347, 356.
 Pierce 71, 87.
 Piergrossie 485.
 Pierre und Duval 489.
 Pillich 377.
 Pincherle 227, 283.

 Pincsohn 212, 213, 283, 661.
 Pincussen 649, 650, 651, 652, 653, 654, 655, 656, 657, 660, 661, 662.
 Pirani 154.
 Pirazzoli 239, 283.
 Pirie et H. 152, 173, 283.
 Pirogoff 180, 283.
 Plagemann 49, 87.
 Plate 756.
 Plum 72, 75, 87.
 Poblacion 756.
 Poelchen 283.
 Pohle 630, 640.
 Polgár, F. 173, 217, 226, 233, 235, 283.
 Politzer 597, 599, 640.
 Pollermann 178, 253, 283.
 Pomeranz 42.
 Poncet 249, 250, 283.
 Popovic 581.
 Porcher 42.
 Pordes 382, 412, 423.
 Porges 423, 437, 446, 485.
 Potherat 581.
 Pott 646, 661.
 Powers 42.
 Prat 581.
 Pratje 177, 179, 180, 182, 183, 184, 185, 187, 188, 189, 190, 191, 196, 202, 223, 226, 283.
 Pratt 435, 485.
 Presser 543.
 Preys 756.
 Preysing 27, 42.
 Pribram 492, 493, 494, 495, 497, 503, 537, 543, 544.
 Pritchard, Stuart, B. Whyte and J. R. M. Gordon 173.
 Prochownik 756.
 Przewalski 283.
 Putzu 581.

 Quadflieg 263, 283.
 Quenu et Fatou 340, 341, 342, 344, 345, 347, 348, 353, 357.
 De Querdain 284, 377.
 Quimby 429, 441, 443, 444, 452, 485.
 Quiring 180, 232, 239, 270, 284.
 Quivy 430, 434, 439, 485.

 Rabe 481, 485.
 Rabl 587, 640.
 Rachwalsky 494, 544.
 Rahm 640, 681, 685.
 Raillet 552, 581.
 Ramström 293, 357.
 Ramstedt 640.

 Rankin 685.
 Rappaport 432, 445, 485.
 Rapsi 264, 284.
 Rasquin 42.
 Rasumowsky 581.
 Ratkowski 284.
 Rauber 292, 293, 298, 357.
 Rauke 361.
 Rautenberg 183, 199, 284, 756.
 Reckling 662.
 Reclus 568, 581.
 Regaud 586, 591, 593, 594, 595, 619, 620, 640.
 Regnier 399, 423.
 Reich 92, 99, 186, 198, 200, 284, 302, 325, 327, 334, 337, 338, 339, 341, 343, 357, 432, 467, 485.
 Reiche 220, 284.
 Reichmann 284.
 Reijnders 756.
 Reimann 544.
 Reinberg 124, 165, 166, 167, 173.
 Reinberg und Kaßlau 173.
 Reinecke 244, 245, 284.
 van der Reis 184, 284.
 Reismann 581.
 Reitzenstein 284.
 Renaud 587, 640.
 Renander 206, 284.
 Rendlich 432, 485.
 Rendu 87.
 Renz 756.
 Réthi 191, 196, 284, 685.
 Reuben 544.
 Reverchou 42, 87.
 Reverdin, A. 173.
 Révész 308, 350, 357, 361, 378, 423, 544, 646.
 Reyher 229, 284.
 Rhéaume 341, 342, 353, 357.
 Rhese 13, 14, 42, 106, 113.
 Ribera 581.
 Richert 756.
 Richter 18, 19, 26, 42, 49, 85, 87, 544.
 Ricker 631, 634, 640.
 Ridder 284.
 Riebold 246, 284.
 Rieder 117, 174, 333, 357, 364, 365, 428, 429, 442, 445, 485.
 Ries 581.
 Riesel 333, 336, 357.
 Rimand 236, 284.
 Roberts 216, 284.
 Robier und Pétourand 174.
 Robins 224, 226, 236, 284.
 Robinson 674, 686, 756.
 Roch 544.
 Roemheld 218, 284, 315, 357.

- Roessner und Santos 757.
 Roger und Binela 161, 174.
 Rokitansky 240, 246, 284.
 Romberg 314, 357.
 Ronneaux 756.
 Rosenberg 118.
 Rosenblatt 235, 284.
 Rosenfeld 315, 334, 345, 357, 559, 581.
 Rosenhan 544.
 Rosenheim 223, 224, 225, 284.
 Rosenthal 490.
 Rösler 210, 240, 264, 284.
 Rossel 284.
 Rossi, A. 174.
 Rossi 544.
 Rost 597, 600, 620, 621, 625, 629, 640.
 Rothman 650, 651, 654, 656, 661.
 Rothman und Callenberg 556, 662.
 Roucayrol 757.
 Roure 669, 686.
 Rouse 485.
 Röver 738, 757.
 Rumpel 180, 227, 284.
 Rusconi 236, 284.
- Sabatini 494, 544.
 Sabrazès 556, 581.
 Sadigno 284.
 Salomon 571, 611, 640.
 Samson 662.
 Samuel 431, 432, 439, 485.
 Santoro 284.
 Santos 714, 726, 757.
 Saralegni 544.
 Sargnon 671, 686.
 Sargonon 284.
 Sauerbruch 126, 184, 185, 198, 200, 201, 284, 293, 295, 296, 299, 357, 554, 555, 562, 567, 568, 570, 581.
 Saupe 206, 207, 208, 284.
 Schaap 357.
 Schaffer 587, 640.
 Schäfer 263, 285.
 Schaliy 285.
 Schall 630, 636, 640, 662.
 Scheele 738, 739, 746.
 Scheidemandel 338, 347, 357.
 Scheier 3, 20, 42, 47, 187, 285.
 Schelenz, C. 174.
 Schellenberg 117, 174.
 Schempp 686.
 Schereschewsky 189, 198, 200, 285.
 Schermann 309, 344, 352, 357.
 Schiller 544.
- Schinz 221, 261, 285, 583, 586, 640.
 Schittenhelm 702, 707, 718, 719, 757.
 Schläpfer 357.
 Schlecht 325, 327, 329, 333, 357.
 Schlesinger 185, 186, 188, 194, 195, 198, 199, 200, 202, 222, 225, 227, 228, 229, 232, 235, 236, 241, 248, 252, 266, 285, 361, 378, 423.
 Schlittler 16, 686.
 Schmaltz 315, 357.
 Schmeden 581.
 Schmidgall 203, 285.
 Schmidt 411, 423, 562, 581, 626, 641, 757.
 Schmilinsky 268, 285.
 Schminke 757.
 Schmitter 544.
 Schmorl 174.
 Schnack 433, 445, 448, 472, 475, 476, 485.
 Schnee 708, 724, 757.
 Schneider 348.
 Schnitzler 485.
 Schnürpel 544.
 Schober 332, 357.
 Schöndube und Kalk 497, 510, 525, 544.
 Schoenholz 688.
 Scholtz 596, 620, 641.
 Scholz 308, 313, 338, 350, 357, 757.
 Schonija 581.
 Schreiber 194, 196, 253, 285, 299, 333, 357.
 Schreus 641, 630, 636.
 Schröder, G. 152, 174.
 Schroeder 423.
 Schroeder und Green 297.
 Schröter, A. 174.
 Schüller 31, 43, 47, 87, 91—99, 106, 113.
 Schulz 757.
 Schulze 285.
 Schumann 435, 485.
 Schurig 757.
 Schütze 285.
 Schwarz 117, 174, 188, 212, 216, 226, 263, 285, 361, 364, 365, 366, 367, 369, 377, 378, 379, 380, 391, 398, 411, 417, 418, 420, 423, 445, 485, 633, 641, 735, 757.
 Schwenke 357, 315, 321.
 Scott 83, 87.
 Sebileau 671, 686.
 Seböck, L. und E. M. Gálé 151, 174.
- Segura 174.
 Seidel 333, 357.
 Seifert 263, 285.
 Seiffert 270, 285.
 Seitz 636, 641, 337, 738, 757.
 Sellheim 706, 718, 724, 757.
 Selmi 646, 661.
 Semenca 757.
 Sencert 241, 285.
 Sengbusch 757.
 Sergeant, A. 152, 161, 174.
 Sergeant et Cottenot 174.
 Sevandin 685.
 Sfameni 757.
 Sgalitzer 96, 99, 178, 257, 262, 269, 270, 285.
 Sgalitzu 120, 174.
 Shackleton 342, 357.
 Shaheen 672, 686.
 Shaw 285.
 Shea 39, 43.
 Shereschewsky 299, 322, 357.
 Sicard 96, 119, 161, 174, 544.
 Sick 202, 285.
 Siedamgrotzky 641.
 Sielmann 254, 285.
 Sigismondi 268, 285.
 Simici 236, 285.
 Simithies 236, 285.
 Simmons 285.
 Simon 757.
 Singer 384, 651, 661.
 Singer, G. J. 120, 174.
 Singer und Moore 174.
 Sinnhuber 285.
 Sjorgen 247, 285.
 Skatschewsky 582.
 Skillern 43.
 Skinner 203, 285, 430, 432, 436, 445, 485.
 Slauck 285.
 Sloboziano 118, 174.
 Slotopolsky 583, 586.
 Smit 757.
 Snopek 544.
 Sobotta 185, 285.
 Solat et de Beangeu 87.
 Sommel 582.
 Sommer 261, 262, 286.
 Sonne 646, 661, 662.
 Sonne und Reckling 659, 662.
 Sonne und Schulzer 657, 658, 662.
 Sonnenkalb 21, 37, 43, 51, 52, 56, 74, 78, 83, 87, 106, 113.
 Sonntag 582.
 Sons 263, 286.
 Sörup 43.
 Sosmann 544.
 Spalteholz 190, 286.

- Spassokukotsky 549, 550, 551, 552, 553, 555, 556, 559, 561, 562, 567, 569, 572, 582.
 Speck 646, 661.
 Spéder 286.
 Sperl 163.
 Sperling 757.
 Spieß 3, 286.
 Spriggs 241, 286, 430, 435, 437, 442, 444, 447, 485.
 Springer 269, 286.
 Stachelin, R. 174.
 Stamm 246, 286.
 Stanning 50, 88.
 Starck 188, 224, 236, 237, 245, 246, 247, 248, 250, 269, 286.
 Starlinger 253, 286.
 Stedefeld 38, 43.
 Stegemann 269, 286, 495, 544.
 Steiger 757.
 Stein 286, 757.
 Steinbrink 758.
 Steiner 582, 758.
 Steinitz 339, 357.
 Stenvers 88, 94, 95, 96, 98, 99, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113.
 Stephan 236, 286, 758.
 Stepp 662.
 Stern 242, 286.
 Stern und Halberstädter 625, 641.
 Sternberg 91, 99.
 Steurer 1, 39, 58, 59, 69, 72, 74, 80, 88, 97.
 Stewart 106, 113, 178, 286, 494, 544.
 Stieböck 758.
 Stieda und Schmidt 544.
 Stierlin 185, 190, 226, 235, 246, 286, 361, 365, 367, 370, 376, 377, 384, 386, 393, 396, 399, 401, 407, 412, 415, 416, 421, 423, 445, 477, 486.
 Stöhr, jr. 164, 174.
 Straßburger 411, 423.
 Strauss 286.
 Strauß 486, 490, 528, 544.
 Strecker 186, 286.
 Strehl 372, 423.
 Strokoff 334, 338, 357.
 Ström 400, 401, 423, 431, 444, 472, 479, 486.
 Strümpell 206, 221, 236, 237, 286.
 Strunikoff 555, 556, 559, 582.
 Studer 686.
 Stuertz 184, 286, 357.
 Stupka 50, 285.
 Stütz 88.
 Suchanek, E. 174, 270, 286.
 Suermont 231, 286.
 Sultan 544.
 Sune 43.
 Sunne Médan 87.
 Suow 757.
 Surret und Meyer 18, 43.
 Suter 241, 286.
 Sutherland 545.
 Syk 230, 286.
 Syme 582.
 Szántó 357.
 Szegolew 582.
 Szemes 725, 733, 734, 758.
 Szmurlo 686.
 Szyska 722, 734.
 Taizza 733.
 Tamiya 222, 286.
 Tandler 185, 286.
 Tandoja und Benti 528, 545.
 Tanner 241, 286.
 Taratagli 199, 223, 226, 246, 250, 286.
 Telemann 263, 286, 758.
 Temant 342.
 Ter-Gregorians 582.
 Teschendorf 181, 263, 286.
 Teuconi 758.
 Theilhaber 705, 722, 733, 734, 735, 745, 747, 758.
 Theron 203, 287.
 Thieding 287.
 Thienpont 88.
 Thies 590, 620, 627, 633, 635, 641.
 Thoma 303, 341, 344, 348, 351, 357.
 Thomas 291, 301, 335, 357.
 Thomsen 287.
 Thomson und Kirchof 692.
 Thost 36, 88, 287.
 Thüringer 587, 641.
 Tietze 104, 113, 423.
 Tigerstedt 298, 357.
 Tilmann 242, 287.
 Titus 758.
 Tobias 758.
 Tomaszewsky 564, 582.
 Tonelli 562, 582.
 Tonndorf 21, 43.
 Tönnis 479, 486.
 Toquber 93.
 Torrini 686.
 Towne 95, 99.
 Trautmann 665, 686.
 Trendelenburg 174.
 Treniti 557, 558, 582.
 Treves 451.
 Tscherbull 10, 43.
 Turner 88.
 Turrel 733, 758.
 Toussant 545.
 Tuffier 566, 567, 569, 582.
 Tutscheck 758.
 Tyson 287.
 Uchermann 669, 686.
 Udaondo 545.
 Uebelhoer 333, 357.
 Uffenorde 21, 43, 104, 105, 113.
 Ullmann 723, 758.
 Ulrich 88, 104, 105, 108, 109, 113.
 Umber 241, 287.
 Unger 342, 352, 358.
 Unna 610, 614, 615, 635, 641.
 Uspensky 344, 358, 551, 552, 556, 561, 582.
 Utili 232, 287.
 Vaccari 432, 486.
 Valach 545.
 Valetti 434, 486.
 Valkenburg 218, 287.
 Vastine und Kinney 97, 99.
 Vegas und Cranwell 549, 550, 550, 551, 552, 553, 568, 569, 582.
 Veraguth 218, 287.
 Vercesi 758.
 Verveay 91.
 Vey 737, 738, 758.
 Vidor 486.
 Vilardel 545.
 Villaret 203, 236, 263, 287.
 Villette 433, 486.
 Vilvandre 435, 486.
 Vinay 718, 722, 758.
 Vincent 582.
 Vinson 235, 262, 287.
 Virchow 93.
 Vlasto 269, 287.
 Vogl 287.
 Völger 50, 79, 83, 88.
 Volkmann 582.
 Vollmer 651, 661.
 Volz 739, 758.
 Voorhoeve 287, 300, 345, 358.
 Voß 47, 56, 74, 88, 104, 113.
 Wadington 758.
 Wadsack 559, 582.
 Wagenknecht 263, 287.
 Wahl 103.
 Waitzfelder 431, 486.
 Wallerund Cole 435, 486.
 Walshaur 287.
 Walter 351, 358, 758.

- | | | |
|---|---|---|
| <p>Walthard 93, 99.
 Walther 555, 582.
 Walther und Plawk 758.
 Walton 358.
 Ward 758.
 Ware 675.
 Warnekros 758.
 Wassertrüdingen 432, 460, 486.
 Waters, Bayne-Jones, Stanhope
 and Rowntree 118, 174.
 Weber 287, 759.
 Weber und Owen 117, 174.
 Weg 88.
 Weil 39, 43, 301, 308, 333, 339,
 341, 345, 350, 358, 559, 582,
 686.
 Weil und Gérard 758.
 Weinberg 556, 557, 582.
 Weingaertner 36, 43, 264, 287.
 Weinstein 479, 486.
 Weiß 182, 187, 210, 287, 545,
 582.
 Weiser 758.
 Weisflog 428, 460, 486.
 Wellmann 308, 314, 337, 358.
 Wels 301, 325, 327, 329, 333,
 347, 358.
 Welter 582.
 Wenkebach 299, 314, 358.</p> | <p>Werner 620, 621, 626, 641, 733,
 759.
 Werner und Caan 739, 759.
 Wessler 344, 346, 348, 358.
 Wetterer 641.
 Wheeler 545.
 White 270, 287, 433, 437, 445,
 468, 473, 486.
 Whiting 88.
 Whyte, B. 174.
 Wiener 654, 655, 661, 662.
 Wierig 174.
 Wieting 336, 343, 358, 372, 377.
 Wildermuth 712, 713, 759.
 Wilhelm 582.
 Wilkie 545.
 Williams 268, 287.
 Wilon 270, 287.
 Windaus 659, 662.
 Winkler 47, 88.
 Winternitz 119, 759.
 Winterstein 358.
 Wintz 585, 619, 636, 641.
 Witaker 492, 545.
 Witte 545.
 Wittmaak 18, 57, 58, 62, 63,
 68, 69, 71, 88, 169.
 Wojatschek 686.</p> | <p>Wolf 153, 174, 212, 287, 759.
 Woodburn 343.
 Worms 43.
 Woropaew 582.
 Worthington 686, 759.
 Wyeth 759.
 Wynen 736.

 Yoshiue 653, 661.

 Zaaier 236, 287.
 Zahn 287.
 Zaloziecki 333.
 Zanelli 759.
 Zehbe 261, 262, 288.
 Zeitlin 43, 344, 358.
 v. Zeynek 759.
 v. Zezschwitz 315, 338, 358.
 Ziegler 263, 288.
 Zimmermann 686.
 Zimmern 288, 759.
 Zink 545.
 Zinn 288.
 Zirkelbach 566, 582.
 Zorn 641.
 Zoudek 713, 759.
 Zwaardemaker und Kindermann
 194, 195, 288.
 Zwaluwenburg 43.</p> |
|---|---|---|

Sachverzeichnis.

- Abszeß bei Echinokokkus 555.
— subphrenischer bei Zwerchfellhochstand 306, 333.
- Aerophagie, Kardiospasmus bei 239.
- Aktinoproteine, als Ursache der Röntgenreaktion 633.
- Alopezie, dauernde nach Bestrahlung 626.
- Alypinlösung, bei Bronchographie 121.
- Amitosen, nach Bestrahlung der Haut 599.
- Amyloidose, der Darmwand 413.
- Aneurysma 92.
— der Aorta ascendens 562.
— der basalen Hirnarterien 91, 92, 93.
- Anfälle, anginaähnliche bei Zwerchfellhochstand 314.
- Angstzustände, bei Ösophagusdivertikel 242.
- Antrumspasmus bei Appendix-erkrankung 481.
- Aorta, hohe Rechtslage 206.
- Aortenbett 187.
- Aortendystopie 208.
- Aortenenge, der Speiseröhre 185, 187.
- Aortenherz, bei Zwerchfellhochstand 313, 316, 317, 318, 319, 339, 350.
- Aortenmessung nach Kreuzfuchs 182.
- Aortenplexus 192.
- Aplasie, primäre der Zwerchfellmuskulatur 348.
- Appendico-Ovarflirt 468.
- Appendix, Beweglichkeit bei normaler 448.
— Blutversorgung 436, 437.
— Darstellbarkeit bei normaler 445.
— entwicklungsgeschichtliches 450, 451.
— Röntgendiagnostik der 425.
— Symptomatologie 445.
- Appendixbreite 456.
- Appendixform 454, 455.
- Appendixlage im Röntgenbild 450.
- Appendixlänge 455.
- Appendixröntgenologie 425.
— Abführmittel bei 439, 443, 444.
— Albers-Schönberg-Stuhl bei 437.
— Anregung der Antiperistaltik bei 436.
— — mittels Rizinus 436.
— Appendixbreite 456.
— Appendixdruckschmerz 466, 467, 468.
— — Lokalisation des 467.
— — zirkumskripter 468.
— Appendixform 454, 455.
— Appendixlänge 455.
- Appendolithen 460.
- Appendopathien 438.
- Appendostase, Therapie der 473.
— Aufnahme, gezielte bei 442.
— bei akuter Entzündung 438.
— bei chronisch atrophierendem Wurmfortsatz 459, 460, 461.
— bei granulierender Wandveränderung 458, 560.
— bei larvierter Form 438.
— bei übergroßer Länge des Wurmfortsatzes 473.
— Beobachtungszeiten bei 440.
— Beweglichkeit der Appendix 448, 449.
— Cladoscher Punkt 467.
— der normalen Appendix 445.
— Coecum mobile bei 449.
— Differentialdiagnose der 482, 483.
— direkte Veränderungen 457.
— — funktionelle 458, 469.
— — organische 458, 459.
— Einziehung, spastische am Bulbus bei Appendizitis 481.
— Entleerung der Appendix 447.
— Entleerungsstörungen der Appendix 471.
— — partielle bei Adhäsionen 472.
— — totale bei zu langer Appendix 473.
- Appendostase, Füllungsdauer der Appendix 446.
— Füllungszeit, optimale der Appendix 446.
— Gebläse mit Darmansatz bei 442.
— Hilfsmittel zur Füllung der Appendix 446.
— Historisches 427—435.
— Holzklechtsche Löffel bei 442.
— Horizontallage bei 435.
— Hyperperistaltik des Wurmfortsatzes 469, 470.
— — bei Ulcus ventriculi 470.
— Ileostase, als indirektes Symptom 478.
— indirekte Veränderungen 457, 474—481.
— isolierte Schwellung der Appendixspitze 461.
— Kompressionsblenden — Aufnahme bei 437.
— Kompression bei 436.
— Konkremente bei 439.
— Kontrasteinlauf bei 441.
— Kontrastmittel zur 437.
— Konturdefekte bei Wandnarben 458, 466.
— Lagebeziehung der Appendix zum Zökum 452.
— Lage der Appendix 450—454.
— Lage des Patienten bei 438.
— Lage des Zökumschattens bei 435.
— Luffa-Schwamm bei 442.
— Lufteinblasung in den Darm bei 430.
— Lumendefekte des Wurmfortsatzes durch Kotballen 455.
— durch Schleimpfropfe 455.
— Magen-Darmbeobachtung 440.
— MacBurneyscher Punkt 467.
— Mechanismus der Anfüllung bei 445.
— Methodik 438.
— Motus coli maximus bei 447, 448.

- Appendostase, Munroscher Punkt 467.
- Nichtfüllung der Appendix 468.
 - Operationslage bei 439.
 - Orthodiagramm bei 443.
 - Palpation bei 442.
 - Palpation, am Zökum bei 436.
 - Patognomonikum bei 445.
 - pathologische Appendix 456.
 - Peristaltik, normale des Wurmfortsatzes 469.
 - Projektion des Zökumschat- tens bei 435.
 - Saugwirkung der Appendix bei 446.
 - Scheinbeweglichkeit der Ap- pendix bei 449.
 - Schmerzpunktbestimmung bei 428.
 - Spasmus am Antrum, bei Appendixerkrankung 481.
 - Spasmus am zökalischen Sphinktertrakt 475.
 - am Colon transversum 479.
 - Spasmen des Wurmfortsatzes 471.
 - Streustrahlung bei 442.
 - Symptomatologie der 445.
 - Technik 437.
 - Thoraxdurchleuchtung bei 439.
 - Tierversuche 445.
 - Unterbrechung des Kontrast- schatten 458, 462.
 - Verlagerung des Magens bei Appendizitis 480.
 - Verlauf des Wurmfortsatzes 465.
 - Verengung, scheinbare des Appendixhalses 447.
 - Ventilwirkung der Appendix bei 446.
 - Winkelbildung infolge Ad- häsionen 459, 462, 463, 466.
 - Wurmfortsatz, embryonaler Typ 453.
 - Lageveränderung des 453, 465.
 - retrozökäl verlaufender 453, 462, 464, 465.
 - Zökumrest, als indirektes Symptom 474, 475.
 - Zökumstauung bei Appen- dizitis 474.
- Arndt-Schulzches Gesetz 608.
- Arnspergerscher Doppelbogen 307.
- Aspirationspneumonie 118, 203.
- Asthma, dyspepticum 315.
- Atelektase der Lunge 149, 150.
- bei Echinokokkus 555.
- Atropin, prophylaktisch bei der Cholezystographie 492.
- Atropinprobe, bei Spasmen des Ösophagus 230, 231.
- Atemnot, bei Zwerchfellhoch- stand 307, 309.
- Aufnahmetechnik der Speise- röhre 180.
- Aufstoßen, hysterisches 300.
- Auerbachscher Plexus 373.
- Erregbarkeit des
- Aukustikustumoren 83.
- Abszesse bei 91.
 - Affektion der benachbarten Hirnnerven bei 91, 94, 95.
 - Anatomie 91.
 - Aneurysma 92.
 - Aufnahmetechnik der 97.
 - Ausfallserscheinungen bei 91.
 - basale Tumoren 93.
 - zerebellare Symptome bei 91.
 - Cholesteatome 91, 93.
 - Chordome 93.
 - Definition 91.
 - Differentialdiagnose 91.
 - Hydrocephalus internus 93.
 - Jakson-Epilepsie 91.
 - Menièresches Syndrom bei 91.
 - Multiple Sklerose bei 91.
 - Neuritis der Hirnnerven 91.
 - Okzipitalneuralgie bei 91.
 - progressive Bulbärpara- lyse 91.
 - Tabes dorsalis 91.
 - Tic facialis 91.
 - Torticollis 91.
 - Trigemminusneuralgie bei 91.
 - Druck, subtentorieller 93.
 - Endotheliome 91, 92, 93.
 - Felsenbein, Usuren bei 92, 94.
 - Ganglion Gasseri bei 91, 97.
 - Gehörgang, innerer Erweite- rung bei 93—95.
 - Geschwülste
 - luetische 91.
 - tuberkulöse 91.
 - Glandula pinealis, verkalkte bei 96.
 - Häufigkeit der 91.
 - Hirndruck bei 91, 95.
 - Hyphsengeschwülste 95.
 - Keilbein, Usuren bei 92.
 - Metastasen der 95.
- Aukustikustumoren, Papillome des Plexus chorioideus 91.
- Reizerscheinungen bei 91.
 - Röntgendiagnose der 92.
 - Größe 92, 95.
 - Lageveränderungen 92, 96, 97.
 - Sichtbarkeit des Kalkge- haltes 92.
 - Schädelwandverände- rungen, lokale 92—95.
 - Formveränderungen 92.
 - Schädelbasistumoren 91, 93, 96, 97.
 - Schmerzen bei 91.
 - Sella turcica, Atrophie bei 93, 95.
 - Sella turcica, Erweiterung bei 95.
 - Sella turcica, Röntgendar- stellung 98.
 - Symptome der 91.
 - Zirbelschatten 97.
 - Zysten des Recessus lateralis ventriculi quarti 91, 97.
- Ausheberung des Magen 217.
- Autoplastik der Schleimhaut des Darmes 369.
- Bariumverabreichung, orale bei Darmstenose 362.
- Basalfibroid 663.
- basilarer Typ des 667.
 - Behandlung des 668.
 - operative 668, 669.
 - Elektrokoagulation 669.
 - Diagnose und Differential- diagnose bei 668.
 - Histologie des 666.
 - nach Bestrahlung des 671.
 - klinischer Verlauf des 666, 667.
 - entzündliche Vorgänge bei 668.
 - Gehörverschlechterung bei 667.
 - Lähmungen 668.
 - nasale Sprache bei 666.
 - Sekretion eitrig 667.
 - spontane Blutungen 667, 680.
 - Distanzbestrahlung 672.
 - intramurale Bestrahlung der 673, 674.
 - Komplikationen bei 663, 667.
 - Pathogenese des 666.
 - Prognose der 668.
 - Pterygomaxillärer Typ des 667.

- Basalfibroid, Radiumbehandlung des 671.
 — — kombinierte mit Röntgenbehandlung 671, 682.
 — Rezidive bei 663.
 — Röntgenbestrahlung des 674 bis 681.
 — — Beurteilung der 679.
 — — Dosierung bei 675.
 — — Gefahren der 682.
 — — Indikation zur 684.
 — — Röntgenkater nach 682.
 — — Technik der 681.
 — Rückbildung des 666.
 — Spheeno-ethmoidaler (chronaler) Typ des 667.
 — Strahlenbehandlung des 669, 670.
 — Technik und Gefahren der 672, 673, 674.
 — — Alterung künstliche durch 671.
 — — Angriffspunkt der 670.
 — — postoperative 683.
 — — präoperative 683.
 — — Schrumpfung durch 671.
 — — Ziele der 670.
 — Tubarer Typ des 667.
 Basophilie 610.
 Bauchredner 299.
 Bauhinsche Klappe 379.
 — im Hungerzustand 380.
 — Insuffizienz der 382, 384.
 Bifurkationsenge 187, 188 s. unter Speiseröhre.
 Blutdruck, Erhöhung bei Magenblähung 314.
 Blutdrucksenkung nach Cholezystographie 492.
 Bogengänge, Darstellung 55, 83.
 Borborygma, bei Zwerchfellhochstand 332.
 Botulismus, Schlucklähmung bei 219.
 Bouchierung bei Bronchographie 149.
 Bronchialbett 188.
 Bronchialenge, der Speiseröhre 185.
 Bronchialkarzinom 149, 150, 151.
 Bronchialperistaltik 126.
 Bronchialstenose, Nachweis 147 bis 151.
 Bronchiektasen 126.
 — Anamnese bei 126, 127.
 — Angeborene 126.
 — Bronchographie bei 126.
 — diffus-zylindrische 130, 131, 136.
 — doppelseitige 128, 131, 136.
 Bronchiektasen, fingerförmige 132.
 — im Unterlappen 128, 131, 132, 136.
 — Kavernöse 129, 132, 138 bis 147.
 — Lues bei 127.
 — sackförmige 127.
 — umschriebene 144.
 — Vorkrankheiten bei 126.
 — zylindrische 128, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 155.
 Bronchitis, caseosa 156, 157.
 — chronische 153.
 — peri 153.
 — putrida 128, 129.
 Bronchographie 119.
 — Anästhesierung bei Bronchographie 120—121.
 — — durch Bepinseln 122.
 — — durch Einblasen 121.
 — — durch Leitungsanästhesie 121.
 — — Gefahren der 169.
 — — mit Atypinlösung 121.
 — — mit Kokainlösung 121.
 — — mit Piskainlösung 169.
 — bei Abszeßhöhlen 147.
 — bei Atelektase der Lunge 149, 150.
 — Auskultation bei 168.
 — bei Bronchialkarzinom 149, 150, 151.
 — bei Bronchiektasen 126.
 — bei Cavernen bronchiektatischen 138—147.
 — bei Caverniculae 135, 136, 137, 155, 156.
 — bei Gangrän 147.
 — bei Lungentuberkulose 151 bis 154.
 — Bronchialstenose, Nachweis durch 147—151.
 — Einblasen des Kontrastmittels durch Bronchoskop 119.
 — Einführung des Kontrastmittels bei 119—122.
 — Einführung des Kontrastmittels durch die Glottis 119.
 — Erfolge, therapeutische durch 168—170.
 — Erstickungsanfälle bei 118.
 — Expektorat bei 128.
 — Füllungsbild, normales bei 129.
 — Gefahren der 169.
 — Gefahren der Anästhesierung bei 169.
 — Hustenreiz bei 162.
 — Indikation zur 152.
 Bronchographie, Jodidiosynkrasie bei 169.
 — Jodismus bei 162, 169.
 — Kontrastmittel zur 118.
 — Kontrolle nach Kollapoperationen durch 154—166.
 — Kokainvergiftung bei 169.
 — Lagerung des Patienten bei 121, 123, 132, 135, 141, 146, 147.
 — Perkussion nach 168.
 — Punktion der Trachea zur 119, 142, 143.
 — Quinkesche Lagerung bei 136, 145.
 — Schädigungen durch 168, 169.
 — Technik der 119.
 Bronchopneumonie 126.
 Bronchoskop 119.
 Brünning'sches Stativ 48.
 Brusthöhle, in Expirationsstellung 300.
 Bubärparalyse, progressive 91.
 — Schlucklähmung bei 219, 221.
 Bulbus, Form bei Gallenblasenerkrankungen 490.
 — Impression bei Gallenblasenerkrankung 490.
 — Lage bei Gallenblasenerkrankungen 490.
 Cavernen, bronchiektatische 138 bis 147.
 Cavernes hydatiques 554.
 Caverniculae 135, 136, 137, 155, 156.
 — Vortäuschung 129.
 Chlorom, des Mittelohres 82.
 Cholelithiasis, Differentialdiagnose 513.
 Cholesteatome 91, 93.
 — des Mittelohres 71, 78—82.
 — wahres 82.
 Cholezystitis 525.
 Cholezystographie 490.
 Colon transversum, winkelförmige Abknickung bei Adhäsionen zur Gallenblase 522, 524.
 Chordome 93.
 — der Schädelbasis 35, 36, 93.
 Circulus vitiosus bei Zwerchfellhochstand 345.
 Colitis, gravis 361.
 — chronische 411.
 Colonbewegungen, große 364.
 Colon transversum, Interposition des 346.
 Corrigau'sche Lungenzirrhose 139, 140, 148.
 Cruralhernie, Ösophagusspasmus bei 232.

- Dämmerzustände bei Felsenbeinfrakturen 106.
- Darmtätigkeit bei Zwerchfellhochstand 331.
- Darmmotilität, Tierversuche 365.
- Darmperforation bei Darmtuberkulose 362.
- Darmtuberkulose, Abszeß, perikolitischer bei 420.
- Adhäsionen, fehlen bei 362.
- allgemeine Anatomie 361.
- als häufigste Infektionskrankheit des Darmes 361.
- an den Follikeln 361.
- an den Payerschen Häufen 361.
- Aufrollung der Schlingen bei 369.
- — als Symptom der juvenilen Dünndarmtuberkulose 370.
- Ausdehnung, spindelige der 362.
- Autoplastik der Schleimhaut bei 369.
- bei Lungenphthise 361, 370.
- Blitzfiguren der Schleimhaut bei 412.
- Blut, okkultes bei 411.
- Darmgeräusche bei 371.
- — metallische 371.
- des Kolons 361.
- des Ileums 361.
- des Ileozökums 361, 368, 372, 376.
- des Magens 361.
- des Rektums 361.
- Dickdarmtransport, retrograder 364.
- Differentialdiagnose der 397 bis 410.
- des Dünndarmes 367—376.
- Dünndarm, dilatierter bei 362, 367.
- Dünndarmstenosen 367.
- des Duodenums 361, 367.
- Duodenaltuberkulose 361.
- Durchfälle bei 371, 412.
- — anaphylaktische 412.
- — toxische 412.
- Durchleuchtung bei 363.
- Dysenterievortäuschung bei 362.
- Einlaufgerät, steriles 363.
- Enterokolitis bei 366, 367.
- Entleerung, plötzliche im Zökum bei 366.
- Darmtuberkulose, Epithelisierung bei 362.
- Ergüsse bei 362.
- Flintenlaufstenose bei 374.
- Gang der Röntgenuntersuchg. bei 362, 363.
- Geschwüre, Lage bei 362, 371, 372.
- — kraterförmige bei 362.
- — schüsselförmige bei 362, 371.
- Geschwüre, tiefe zirkuläre bei 362.
- Heilung, vollständige bei 362
- Hypermotilität bei 366.
- — örtliche bei 366.
- hyperplastische 362.
- Ileozökaltumor, tuberkulöser 376, 377.
- Ileumtuberkulose 361.
- Ileus bei
- — Röntgenbild 362, 368, 409.
- — spastischer bei 372.
- Inhaltsfortbewegung, normale 363.
- — bei Darmtuberkulose 365, 366, 376.
- im Röntgenbild 359.
- Kirschbergsches Phänomen bei 374.
- Knötchen, stehende bei 362.
- — verkäste bei 362.
- Kompression bei 363.
- — dosierte
- — Kotabszesse, abgesackte bei 376, 407.
- Lieblingssitze^{der} 361.
- Lokalisation der 361.
- Luftaufblähung des Darmes bei 363.
- Lymphfollikel bei 361.
- Meteorismus bei 367.
- Motilität bei 363.
- Motilität, große bei 366.
- narbige 362.
- native Untersuchung bei Stenose 362.
- Neoplasma vortäuschung bei 362.
- Orale Bariumverabreichung 362.
- Palpation bei 363.
- Pendelbewegungen bei 364.
- Perforation bei 362.
- Peristaltik bei 364.
- Peritonitis bei 362.
- Pneumoperitoneum bei 402.
- Reizempfindlichkeit des Darmes bei 373.
- Rektumtuberkulose 361.
- Darmtuberkulose, Rippung der Dünndarmschlingen bei 371.
- Röhrengeschwüre bei 419.
- Röhrenstenose des Colon transversum 418, 419.
- Röntgenbefund, Verwertung des bei 373—422.
- Schleimhautinseln, polypöse bei 362, 389.
- Schleimhautreste, zottig-polypöse bei 362.
- Schmerzen bei 366, 371, 411.
- Schwellung, ödematöse der Schleimhautfalten bei 367.
- Schwielen, peritonitische bei 375.
- Segmentation, rhythmische 364.
- sekundäre 361, 370, 383, 385, 389, 392, 393, 396, 415, 416, 417, 420.
- Serosa bei 362.
- Spasmen des Darmes bei 363.
- Stenosen bei 362.
- Stierlinbefund bei 365.
- Tierversuche 365.
- Tuberkelbazillen, im Stuhl bei 371, 411.
- Untersuchungslage und Haltung bei 363.
- Untersuchungstechnik 361.
- Umwandlung, narbige des Granulationsgewebes bei 362.
- Verdickung, muskuläre bei 362.
- Verklebungen, fibrinöse bei 362.
- Verwachsungen bei 362.
- Verzögerung des Inhaltsdurchflusses bei 364.
- — durch Wandstarre 364.
- Wandhypertrophie, prästenotische bei 367.
- Zeit, normale der Füllung des Darmes 364.
- — Leerung des Darmes 364.
- Zökumrest, paradoxer bei 376.
- Defäkationsbewegungen des Darmes 364.
- Degeneration, vakuoläre der Palisadenschicht 588.
- Delirien, bei Felsenbeinfraktur 106.
- Depopulation der Epidermis 586.
- Diathermiebehandlung in der Gynäkologie 687.
- Atemfrequenz bei 722.

Diathermiebehandlung, Behandlungszeit bei 741.
 — — Probesitzung 741.
 — Biologische Reaktionsfähigkeit bei 714.
 — bei Wehenschwäche 737.
 — bei Mastitis 738.
 — Blutdruck bei 718, 719, 720.
 — Blutgerinnung bei 722.
 — Blutkörperchensenkung bei 722.
 — Blutverteilung bei 719, 721.
 — Darmbewegung bei 726.
 — — Anregung nach 726.
 — chirurgische 738.
 — Definition der 689.
 — Diathermieapparate 695.
 — — mit Alkoholkühlung 698.
 — — mit Drehsolenoid 696.
 — — mit Hitzdrahtamperemetern 696.
 — — mit Wolfram Funkenstrecke 697.
 — — Funkenstrecke mit Luftkühlung bei 697.
 — — Funkenstrecke mit Wasserkühlung bei 697.
 — — Schaltschema eines 696.
 — Diathermie-Zusatzapparate 699.
 — — Alternator 701.
 — — Stromverteiler 699.
 — — Verteilerwiderstand 699.
 — — Zusatztransformator 701.
 — Diathermierung der Milz 722.
 — Dosierung der 740, 741.
 — Eiweißwirkung, spezifisch dynamische bei 725.
 — Elektrodenwahl, geeignete bei 689.
 — Elektrophotherapie 690.
 — — Gleichstrom 690.
 — — hochfrequenter Wechselstrom 690.
 — — niederfrequenter Wechselstrom 690.
 — Funktion sämtlicher Drüsen bei 724, 725.
 — Gefahren der 747.
 — — Blasenbildung 748.
 — — Erythem 748.
 — — Nekrose 748.
 — Gefäßdilatation bei 717.
 — Geschwülstbett sterilisieren durch 739.
 — Hochfrequenzstrom bei 689.
 — Hyperämie 717.
 — Hyperlymphie 718.
 — Indikationen 727.
 — — Adnexitis 728.

Diathermiebehandlung, Indikationen, chronisch entzündliche Veränderungen an den Genitalen 728.
 — — Ischias 732.
 — — Menopause 734.
 — — Para- und Perimetritis 728.
 — — Pelveoperitonitis 729.
 — — Rückenschmerzen 732.
 — — Pruritus 734.
 — — Salpingitis 729.
 — — spastische Zustände 732.
 — — Tumoren 735.
 — — Vulvovaginitis 731.
 — Ionenverschiebung bei 690.
 — Isolation des Körpers durch die Fettschicht bei 717.
 — Joulesche Gesetz bei 691.
 — Kapillarmikroskopische Untersuchungen bei 717, 718.
 — Koagulation elektro 739.
 — — bei Kondylomen 739.
 — — bei Papillomen 739.
 — Kondensatorbett nach Schuttenhelm bei 707.
 — Kontraindikationen 729.
 — — Alle frischen entzündlichen Veränderungen 729.
 — — Menses 730.
 — — Zystische Veränderungen der Ovarien 730.
 — Leukozytose bei 722.
 — Magenbewegungen bei 726.
 — Nernstsches Gesetz bei 690.
 — oxydasehaltige Zellen bei 723.
 — Oxydationsfähigkeit des Gewebes bei 724.
 — perkutane, des Beckens 743.
 — physikalische Grundlagen der 691.
 — — elektrische Schwingungsströme 691.
 — — elektrische Funken 691.
 — — Elektronenröhren 694.
 — — Entladung, oscillatorische 692.
 — — Exstramströme 692.
 — — Kondensatoren 691.
 — — Koppelung, galvanische 693.
 — — Koppelung, magnetische 693.
 — — Kugelelektroden 693.
 — — Lichtbogen 694.
 — — Löschfunkenstrecke 694.
 — — Polarität, Änderung der 692.
 — — Poulsenlampe 694.
 — — Selbstinduktion 692.

Diathermiebehandlung, Pulsfrequenz bei 722.
 — Reflexermüdung bei 721.
 — rektale 745.
 — Säftestrom als Wärmeregulator bei 714.
 — Schädigung von Bakterien durch 727.
 — Schleimhautblutungen bei 718.
 — Schmerzstillung nach 725.
 — Spezifische Wärme des Gewebes bei 713.
 — Spezifischer Widerstand des Gewebes bei 713.
 — Splanchnikuskomplex bei 721.
 — Stoffwechselumsatz bei 724.
 — Stromverlauf bei 708.
 — — bei homogenem Leiter 708.
 — — bei nicht homogenem Leiter 711.
 — — gestreuter 709.
 — — paralleler 709.
 — Schweißsekretion bei 724.
 — Technik, allgemeine 742.
 — — spezielle 742.
 — Temperaturkurven bei 715 bis 717.
 — Therapieelektroden 702.
 — — Bauchelektrode 704.
 — — Flächenförmige 704.
 — — Metallelektroden 703, 704.
 — — Rektalelektrode 705, 707.
 — — Rückenelektrode 704.
 — — Uteruselektrode 706.
 — — Vaginalelektrode 705.
 — — Zervikalelektrode 706.
 — Tiefenwirkung der 689.
 — Tierversuche mit 714, 719 bis 726.
 — Toleranzgrenze der Hautwärme bei 714.
 — vaginale 744.
 — vesikale 745.
 — Wärmeleitungsvermögen des Gewebes bei 714.
 — Widerstandswärme bei 689.
 — zur Sensibilisierung der Röntgen- bzw. Radiumstrahlen 735, 736.
 Dickdarm, Erweiterung, angeborene 348.
 Dijodatophan als Kontrastmittel 494.
 Diössophagie s. unter Speiseröhre.
 Divertikel der Speiseröhre 240.
 — — Angstzustände bei 242.
 — — Auswurfsphänomen b. 243.

- Divertikel der Speiseröhre bei
 retrosternaler Struma 241.
 — bei Sklerodermie 246.
 — Brechreiz bei 242.
 — Circulus vitiosus bei 240.
 — Differentialdiagnose 243.
 — Diverticulum dissecans
 247.
 — Einteilung der 240.
 — Entstehungsursache der
 240, 241.
 — Entwicklungsstörungen
 241.
 — epiphrenale 247, 248.
 — erworbene 241.
 — Fremdkörpergefühl 241.
 — Größe 244.
 — Halsbindendruck als Ur-
 sache für 241.
 — in höherem Lebensalter
 241.
 — Inhaltsmenge des 248.
 — Karzinomentwicklung bei
 245.
 — kolikartige Schmerzen bei
 242.
 — Komplikationen 245.
 — kongenitale 246.
 — kongenitale Rachentasche
 241.
 — Lage 243.
 — Luft im 245.
 — nach Strikturen 241.
 — nach Verätzung 241.
 — Ösophagitis bei 245.
 — Pulsionsdivertikel 240.
 — Rauheit im Halse 241.
 — Reizhusten bei 241.
 — Rezidive nach Operation
 241.
 — Röntgenbild bei 242, 243,
 246.
 — rudimentäre Kiemen-
 tasche 241.
 — sekundäre Entzündungs-
 prozesse 242.
 — Symptome 241.
 — tiefsitzende 247.
 — Traktionsdivertikel 245,
 246.
 — Traktions-Pulsionsdiver-
 tikel 246, 247.
 — Trockenheit im Halse bei
 241.
 — Vererbung 241.
 — vermehrter Speichelfluß
 bei 241.
 — Vortäuschung durch per-
 foriertes Karzinom 245.
 — Zenkersches 240.
- Drehblende, Siemenssche 180.
 Druckatrophie des Höhrnerven
 83.
 Drüsen, Hodgkin 149.
 — leukämische 149.
 — metastatische 149.
 — tuberkulöse 144, 148.
 Druckschwankungen, respirato-
 rische im Abdomen 299.
 — im Magen 299.
 — in der Speiseröhre 299.
 Duodenalfüllung, mittels Sonde
 364.
 Duodenum, Verziehung nach
 rechts bei Gallenblasener-
 krankung 490.
 Dünndarmstenose, juvenile 370.
 Dura mater, durchlöcherter 84.
 Durchleuchtung der Speiseröhre
 180.
 — im I. und II. schrägen
 Durchmesser 180.
 — im forcierten II. schrägen
 Durchmesser 180.
 Dysenterievortäuschung bei
 Darmtuberkulose 362.
 Dysphagia paradoxa bei Zwerch-
 fellohochstand 320.
 Dysphagie 206.
 — lusoria 206.
 Dystopia coeci superior 399.
- Echinantigen 558.
 Echinokokkus der Leber 512.
 Echinokokkussentwicklung 551,
 552.
 Echinokokkuszysten in der Leber
 550.
 Embolie der Basilarterie 219.
 Empyem des Warzenfortsatzes
 71.
 Empyembildung bei Echinokok-
 kus 555, 566.
 Emphysem 127, 130, 131, 136.
 Endotheliome 91, 92, 93.
 — des Mittelohres 83.
 Endothelveränderungen nach Be-
 strahlung 611.
 Enoral-Kassette Heyden 17.
 Enterokolitis 366.
 Enzephalitis, Schlucklähmung
 bei 219.
 Eosinophilie bei Echinokokkus
 556.
 Epidermis, chronische Verände-
 rungen nach Bestrahlung 604.
 — Strahlenbiologie der 586.
 Epilepsie bei Felsenbeinfraktur
 106.
 — Jaksonsche 91.
- Ergüsse bei Darmtuberkulose
 362.
 Ernährung, rektale 203.
 Erosion in der Epidermis 587.
 Erstickungsanfälle bei Brancho-
 graphie 118.
 Eventratio diaphragmatica 313,
 320, 321, 324.
 — angeborene 347.
 — Begriff der 341.
 — Benennung 342, 343.
 — Differentialdiagnose der
 333—342.
 — Konstitution und 348.
 — rudimentäre 322.
 Expektorans 128.
 Expektorations 299.
 — Abhängigkeit von Zwerchfell-
 bewegung der 299.
 — bei doppelseitiger Phreniko-
 tomie 299.
 — bei Bronchographie 128.
 Exspiratorische Beschleunigung
 bei Zwerchfellohochstand 308,
 318, 319.
 Extrasystolen bei Zwerchfell-
 hochstand 314.
- Fehlen der Speiseröhre 202.
 Felsenbein, Asumptionen des 94.
 — Darstellung 55, 56.
 — Erosionen 94.
 — Fraktur des 84.
 — Fremdkörper, metallischer im
 84.
 — spitze Destruktion der 82.
 — Usuren des 92, 94.
 Felsenbeinfrakturen 103—112.
 — Abrißfrakturen 104.
 — Amnesie, retrograde 106.
 — Anatomie der 104.
 — Apathie bei 106.
 — Aufnahmetechnik bei 111.
 — Ausfallserscheinungen bei 106.
 — Berstungsfraktur 103, 104.
 — Bewußtlosigkeit bei 106.
 — Bieungsfraktur 103, 104.
 — Blutausfluß aus dem Gehör-
 gang 106.
 — „Contre-Coup“-Frakturen
 104.
 — Dämmerzustände bei 106.
 — Delirien bei 106.
 — Entstehung der 103.
 — Epilepsie bei 106.
 — Fazialiskanalfaktur bei 104.
 — Fissuren 103, 107, 109.
 — Fissurlinie im Röntgenbild bei
 109, 110.

- Felsenbeinfrakturen, fleckige Trübung im Röntgenbild bei 109.
- Fraktur der mittleren Schädelgrube bei 104.
 - Gehirnausfluß 106.
 - Heilung der 105.
 - — fibröse knöcherne 111, 112.
 - Histologie der 104.
 - Katatonie bei 106.
 - Koma bei 106.
 - Kontinuitätstrennung 106.
 - Kopfschmerzen bei 106.
 - Korsakowsche Psychose bei 106.
 - Labyrinth, Zertrümmerung bei 109.
 - Labyrinthfraktur bei 105, 106, 108, 112.
 - Längsfraktur 112.
 - Liquorausfluß 106.
 - Lufteintritt in das Schädelinnere bei 106.
 - Mayersche Detailaufnahme bei 111, 112.
 - Meningitis purulenta bei 106.
 - metallische Fremdkörper im und am Knochen bei 106, 111, 112.
 - Mittelohrfraktur bei 112.
 - Nystagmus bei 106.
 - Periostitis ossificans des Mittelohrs bei 105.
 - Pneumatozephalus bei 111.
 - psychische Störungen bei 106.
 - Pyramidenlängsfraktur bei 105, 106, 107, 112.
 - Pyramidenquerfraktur bei 105, 106, 107, 112.
 - Querfraktur 103, 104, 112.
 - Reizerscheinungen, motorische 106.
 - — sensible 106.
 - Röntgenbild bei 106—111.
 - Röntgendiagnose der 106.
 - Ruptur des Trommelfells bei 106.
 - Schneckenfraktur bei 104, 107, 108.
 - Schwächezustände bei 106.
 - Schwellung 106.
 - Schwerhörigkeit bei 106.
 - Somnolenz bei 106.
 - Sprengung der Schädelnähte bei 104.
 - Strukturveränderungen 106, 110, 11.
 - Suffusionen 106.
 - Symptome der 106.
- Felsenbeinfrakturen, Taubheit, totale bei 108.
- Tegmenfraktur bei 104.
 - Tubendachfraktur bei 104, 105.
 - Verschattung durch Blutung im Röntgenbild bei 110.
- Fibrosarkom des Zökum 404.
- Fisteln, angeborene, der Speiseröhre 204.
- Ösophago-Bronchialfistel 204.
 - Ösophago-Trachealfistel 204.
 - Ursache der 204.
 - Zystenbildung bei 204.
- Flexura hepatica, Interposition der 346.
- lienalis 301, 330, 331.
 - — bei krankem Zwerchfell 301, 334.
 - — Saugwirkung der 299.
- Foramen jugulare, Darstellung 52.
- Fraktur des Facialis canalis 104.
- des Felsenbeins 103, s. unter Felsenbeinfrakturen.
 - des Mittelohres 112.
 - des Schläfenbeines 84.
 - des Tegmen tympanie 104.
 - des Tubendaches 104, 105.
- Fremdkörper des Ohres 84.
- der Speiseröhre 269.
 - hochsitzende 269.
 - indirekter Nachweis 270.
 - Lokalisation 269.
 - Nachweis röntgenologischer 269.
 - Perforation eines 271.
 - Periösophagitis bei 270.
 - Phlegmone nach 270.
 - Spasmen bei 269.
- Gallenblase, Adhäsionen zu Nachbarorganen 503, 514, 515.
- athonische 506.
 - Form der normalen 501, 502.
 - Hauptgallenwege 500.
 - Lage der normalen 503.
 - Nebengallenwege 500.
 - normale Anatomie der 499.
 - normale Röntgenanatomie 501.
 - Ptose der 503.
 - Röntgendarstellung der 496 bis 540.
 - — der Gallensteine 528 bis 537.
 - Schrumpfgallenblase 512, 525, 526.
- Gallenblase, Schrumpfgallenblase, Röntgenbilder der 527.
- — Verlagerung bei Kolonblähung 507.
 - — Wandentzündung 512.
 - — Wandinfiltration, diffuskarzinomatöse 513.
- Gallenblasenerkrankungen, indirekte Röntgensymptome 489.
- Bulbus, Form bei 490.
 - — Eindellung (Impression) bei 490.
 - — Lage bei 490.
 - Druckschmerzlokalisation bei 490.
 - Motilität, verzögerte bei 490.
 - Querlage des Magens 490.
 - Schräglage des Magens 490.
 - Verziehung der Pylorus und Duodenalgegend nach rechts 490.
- Gallensteine, Darstellung im Röntgenbild 513, 530, ff.
- Symptome bei 529.
 - Zusammensetzung der 528, 529.
 - Stenosenbildung nach 271.
 - Stereoaufnahmen bei 270.
 - tiefsitzende 269.
 - Therapie bei 269.
- Ganglion Gasseri bei Akustikustumoren 91, 97.
- stellatum 192.
- Gastrektasie 204.
- Gastritis bei Ösophagusatonie 225.
- Gastrotomie bei Fehlen der Speiseröhre 203.
- Gehirnausfluß 106.
- Gehörgang, äußerer, Darstellung 52, 60.
- — Fremdkörper im 87.
 - — Furunkulose des 78.
 - — Schwellung des 78.
 - innerer, Atresie des 83.
 - — Cholesteatom des 79.
 - — Darstellung des 52.
- Gehörknöchel, Atresie der 83.
- Darstellung der 50, 55.
 - Verlagerung der 79.
- Geschwüre, tiefe, zirkuläre bei Darmtuberkulose 362.
- tuberkulöse des Darmes 362.
- Gesetz der doppelten Innervation s. unter Speiseröhre.
- Grippepneumonie 127.
- Gradenigoscher Symptomkomplex 75.

- Granulationsgewebe, narbige Umwandlung bei Darmtuberkulose 362.
- Granulom, malignes, der Speiseröhre 253.
- Hasselwanderscher Apparat 56.
— Stereoskop 190.
- Hauteinheitsdosis 585.
— Definition der 585.
- Hautemphysem 120.
- Haut, Pigmentierung nach Bestrahlung 604.
- Haustrierung des Colon 364.
- Hepatitis, Cholezystographie bei 511.
- Hernia diaphragmatica 216.
— — Arten 216.
— — Aushebung 217.
— — bei Ösophaguskarzinom 217.
— — der Zwerchfellkuppel 216.
— — Differentialdiagnose 217, 333—341.
— — durch den Hiatus pleuropertonealis 216.
— — durch den Ösophagusspalt 216.
— — Durchtritt der Kardia durch den Hiatus 216.
— — Dysphagia paradoxa 217.
— — Hiatusbrüche 216.
— — Komplikationen 217.
— — Magenlage bei 216.
— — Magenschleimhautrelief b. 217.
— — paraösophageale Hiatusbrüche 216.
— — Schluckbeschwerden bei 216.
— — spontane Reposition des Magens bei 217.
— — Symptome 217.
- Herzarhythmien nach reichlicher Mahlzeit 314.
- Herzklopfen bei Zwerchfellhochstand 307, 309.
- Herzsymptome bei Zwerchfellhochstand 314.
- Herztod 239.
- Herzverschiebung bei Zwerchfellhochstand 310, 312, 317, 320, 332.
- Hiatusbruch 216.
- Hilus Schatten 127, 128, 129, 130, 131, 135.
- Hirndruck bei Aukustikustumoren 91, 95.
- Hirnnerven, Neuritis der 91.
- Hoden, Strahlenwirkung auf die 585.
- Holzknachtscher Löffel 442.
- Hungergefühl, Entstehung des 199.
- Hydrocephalus internus 93, 96.
- Hyperkeratose nach Bestrahlung 605.
- Hypophysentumoren 95.
- Hustenreiz bei Bronchographie 162.
- Icterus catarrhalis, Cholezystographie bei 512.
- Idiosynkrasie der Haut gegen Röntgenstrahlen 636.
- Ileozökaltuberkulose 361.
— Adhäsionen bei 384.
— Bauhinsche Klappe, Verdickung der Lippen bei 382, 389, 393.
— — Insuffizienz der 382, 384.
— Barium-Luftfüllung nach Fisscher bei 390ff.
— Begrenzung des Tumors bei 407.
— Coecum verum bei 388.
— Differentialdiagnose der 397 bis 410.
— Dystopia coeci superior und 399.
— Form der 377.
— — tumoröse 392.
— — ulzerative 393.
— Mesenterialdrüsentuberkulose bei 396.
— Operation bei 397, 403.
— Röntgenbefund bei 378—397.
— Schattenaussparung bei 378.
— Schleimhaut bei 380, 381, 386, 387.
— Schrumpfungsvorgänge bei 388.
— Stierlinsymptom bei 377, 379.
— Thyphlospasmus, intermittierender bei 390.
— Wandstarre bei 378.
— Zökumlage bei 388.
- Ileus, paralytischer 373.
— Röntgenbild 362.
— spastischer 372.
- Impression an Aorta 187.
- Indikation zur Strahlentherapie 637, 638.
- Innervation der Speiseröhre s. unter Speiseröhre.
- Interposition der Flexura hepatica 346.
— des Colon transversum 346.
- Intraabdominaler Druck 299.
— — erhöhter 299, 302.
- Intubator 120.
- Jochbein, Darstellung 51.
- Jod, im Harn nach Bronchographie 162.
- Jodidiosynkrasie 169.
- Jodismus 162, 169.
- Jodoform 118.
- Kampfgasvergiftung 127.
- Kankroid als Röntgenschädigung 608.
- Kankroidperlen 627.
- Kardiakarzinom 260.
— Beckenhochlagerung zu Darstellung 260.
— Dilatation des Ösophagus bei 261.
— Projektionsrichtung 260, 261.
— Schleimhautrelief bei 261.
- Kardiamechanismus in Phasen 201.
- Kardia, Sphinkter 186.
- Kardiospasmus 235.
— Achalasie bei 236.
— Aerophagie bei 239.
— bei angeborener Speiseröhrenstenose 204.
— bei Kardiaturberkulose 235.
— bei Magenkarzinom 235.
— bei Megakolon 236.
— bei Pleuritis 235.
— bei Störungen im Sympathikus 236.
— bei Ulcus ventriculi 235.
— bei Vagusveränderungen 235, 236.
— Differentialdiagnose 239.
— Dilatation 237.
— freies Intervall bei 238.
— Herztod bei 239.
— Karzinombildung bei 239.
— Komplikationen 239.
— Mäuseschlucker mit 237.
— Ösophagitis bei 239.
— permanenter 238.
— Pharmakologische Probe bei 236, 239.
— plötzlicher 239.
— psychogener 235.
— Röntgenbild bei 237, 238.
— Schleimhautwucherungen bei 239.
— Symptome 235—237.
— Ursachen 235, 236.
— Verwachsungen bei 239.
— Weberscher Reflex bei 239.
— zeitweiliger 238.

- Kardia, physiologische 186.
 Karotiskanal, Darstellung 52.
 Karyokinesen, abnorme, nach Bestrahlung der Haut 598.
 Karzinom der rechten Flexur 513.
 — der Gallenwege 513, 538.
 — der Ileozökalgegend 378, 401, 404, 406, 407.
 — des Mittelohres 32.
 — der Nase 33.
 — der Nebenhöhlen 33, 34.
 — des Ösophagus 253.
 — — Adenome 253.
 — — Adenokarzinom 253.
 — — Angina pectoris bei 254.
 — — Blut im Auswurf und Stuhl bei 254.
 — — Differentialdiagnose 258.
 — — Dysphagie bei 254.
 — — Frühsymptome 253, 254.
 — — Metastasen 253.
 — — Plattenepithelkrebs 253.
 — — Röntgensymptome 254, 255, 259.
 — — Sichtbarmachung des Tumors bei 254.
 — — Stenose bei 253.
 — — Therapie der 253.
 — — zackige Begrenzung im Röntgenbild 256, 257.
 — — Zungenschmerz bei 254.
 — der Papilla vateri 513.
 — der Wurzel 213.
 Katatonie bei Felsenbeinfraktur 106.
 Kavernensymptome bei Echinokokkuszyste 565.
 Keilbein, Usuren des 92.
 Keilbeinhöhle (Größe) 16.
 Kehlkopfspritze 120.
 Kernteilung, amitotische nach Bestrahlung 598.
 Kerkringsche Falten 365.
 — — bei Dünndarmstenose 367.
 Keuchhusten 126.
 Kiefergelenk, Darstellung 52.
 Kieferhöhle, akute Verschleierung 23.
 — chronische Verschleierung 23.
 — Differentialdiagnose zwischen Zahnzyste und Vereiterung der 24.
 — Karzinom der 33, 34.
 — Kieferhöhlenentzündung, exsudative 23.
 — Kontrastmittel zur Darstellung der 24.
 — Lues der 35.
 — Polypen der 24.
 — Tuberkulose der 36.
 Kieferhöhle, Tuberkulose, polymorphe 23.
 — — proliferierende 23.
 Kienboecksches Phänomen 312.
 Kokainlösung bei Bronchographie 121.
 Kokainvergiftung bei Bronchographie 169.
 Kolitis, unspezifische, Füllungsbild 365.
 Kollaps nach Cholezystographie 192.
 Kolon deszendens, Röhrenstenose 419.
 — transversum, Röhrenstenose 418.
 Koma, bei Felsenbeinfraktur 106.
 Konstitution, basedowide und Röntgenempfindlichkeit 636.
 Kontrastmittel, Ausscheidung 160—162.
 — Bismutum subcarbonicum 119.
 — Jodipin 21, 119.
 — Jodkali 169.
 — Jodöl 119.
 — Konzentration 161.
 — Lipiodol 96, 98, 119.
 — Menge 123.
 — Tetraabromphenolphthalein 491.
 — Tetraiodphenolphthalein 491.
 — Wismuthpulver 119.
 Kontrastmitteleinführung zur Bronchographie des 119 bis 122.
 Korsakowsche Psychose 106.
 Kutis, Strahlenwirkung auf die 609.
 Kystes hydatiques 554.
 Labyrinth, Darstellung 49, 52.
 — Einschmelzungsherd im 74.
 — Fremdkörper im 84.
 — Kapselfraktur des 84.
 — otosklerotische Herde im 84.
 — skiagraphische Darstellung d. 84.
 Labyrinthfraktur 104, 105, 106, 108, 112.
 — Zertrümmerung 109.
 Lagerung des Patienten zur Bronchographie 121, 123, 132, 138, 141, 146, 148, 156.
 — — bei Nebenhöhlenaufnahme 4.
 — — bei Untersuchung der Speiseröhre 184.
 Larreysche Spalte 291.
 Larynxulkus, tuberkulöses 137.
 Larynxtuberkulose 137.
 Leber, als exkretorisches Organ 511.
 Leberechinokokkus, Durchbruch in der Pleurahöhle 550, 566.
 Leberzirrhose, Cholezystographie bei 511.
 Leukomelanoderm 605.
 Licht- u. Stoffwechsel 643—660.
 — Alkalose bei 660.
 — Alveolare CO₂-Spannung und 660.
 — Azidosis und 660.
 — Definition 643.
 — Eiweißstoffwechsel 652.
 — — Bangsche Mikromethode bei 654.
 — — bei Bestrahlung 652, 653.
 — — Tierversuche bei 653.
 — — Versuche am Menschen 654.
 — Erythem und 648.
 — Fettstoffwechsel 652.
 — — Cholesteringehalt des Blutserums bei 652.
 — — Lezithingehalt des Blutserums bei 652.
 — — nach Ultraviolettbestrahlung 652.
 — — Tierversuche und 652.
 — Grundsatz 646.
 — — Atemtechnik und 646.
 — — bei Bestrahlung mit Glasfilter 646.
 — — bei Bestrahlung mit Kromeyer-Licht 646.
 — — bei Bestrahlung mit verschiedenen Lichtfarben 466.
 — — bei Ultraviolettbestrahlung 646.
 — Kohlenhydrate 650.
 — — nach Bestrahlung 650, 651.
 — — nach Eiweißinjektionen 651.
 — — nach Sensibilisierung mit Eosin und Bestrahlung 650.
 — — vor Bestrahlung 650.
 — — Tierversuche 650.
 — Leberstoffwechsel und 648.
 — Mineralstoffwechsel 656.
 — — Anionen bei 658.
 — — Hauttätigkeit (Vorniere) bei 656.
 — — nach Ultraviolettbestrahlung 656.
 — — nach Ultraviolettbestrahlung und Sensibilisierung 656.

- Licht- u. Stoffwechsel, Mineralstoffwechsel, Rachitis und 656.
- — Tierversuche bei 657.
 - Purinstoffwechsel 655.
 - — nach Bestrahlung beim Tier 655.
 - — nach Bestrahlung beim Menschen 655.
 - — Röntgenbestrahlung bei Leukämie und 655, 656.
 - Sensibilisierung durch Jodkali 449.
 - Steigerung 646.
 - Tierversuche 646.
 - Verminderung 647.
 - Versuche im Hochgebirge 647.
 - Vitamine 659.
 - — Aktivierung durch Ultraviolettbestrahlung 659.
 - — Beriberi und 659.
 - — bei Skorbut 659.
 - — Rachitis und 659.
 - Zuntz-Geppert-Apparat bei 648.
- Littensches Phänomen bei Zwerchfellhochstand 307.
- Lues, Bronchiektasen bei 126.
- Luffa-Schwamm bei Appendixröntgendarstellung 442.
- Luft 300.
- aspirieren 300.
 - schlucken 300.
- Luftembolie 140.
- Lumen der Speiseröhre 189—191.
- Lunge, Aplasie bei Zwerchfellhochstand 349.
- Hypoplasie bei Zwerchfellhochstand 349.
- Lungenechinokokkus 549—577.
- Abhängigkeit vom Alter 553.
 - Abszeßbildung bei 555.
 - Allgemeintoxikation bei Zystendurchbruch 566.
 - Anaphylaxieerscheinungen im Anschluß an Punktion 566.
 - Atelektase der Lunge bei 555.
 - Atemnot, starke bei 554.
 - Ausheilung, spontane bei 555.
 - bei gleichzeitig bestehendem Leberechinokokkus 550.
 - Bluthusten bei 554.
 - Blutveränderungen bei 556.
 - Cavernes hydatiques bei 554.
 - Diagnose des 556.
 - Differentialdiagnose 561, 562.
 - doppelseitiger 550.
 - Druckgefühl und Schmerzen in der Brust bei 554.
 - durch Aspiration 551.
- Lungenechinokokkus, Durchbruch in die Bronchien 564, 565.
- Echinantigen als Diagnostikum bei 558.
 - Echinokokkenansiedlung in der Lunge 551.
 - Empyem oder Pyopneumothorax bei 555, 566.
 - Entwicklung des 551, 552.
 - Eosinophilie bei 556.
 - Fieber bei 554.
 - Gefahren der Punktion 567.
 - Infektion der Lunge mit 550, 551.
 - Initialstadium bei 554.
 - Intensität des Röntgenschat-ten bei 559, 661.
 - Intrakutanreaktion mit Hydatidenflüssigkeit 557, 560.
 - Kavernensymptome bei 565.
 - klinisches Bild bei 554, 555.
 - Kreis- oder Scheibenform im Röntgenbild bei 559.
 - Kytes hydatiques bei 554.
 - Lokalisation 552, 553.
 - Lokalisierung durch Röntgen-untersuchung 559.
 - Magensaft für die Entwick- lung der Eier 551.
 - multiple Zysten bei 552, 553.
 - Nachtschweiße bei 554.
 - Operation bei 550, 560, 563.
 - perkutorische Veränderungen bei 555.
 - Pneumozysten bei 555, 565, 566, 567.
 - Psychose bei 563.
 - Rasselgeräusche in der Lunge bei 554.
 - Röntgendiagnostik des 558 bis 567.
 - scharfes Kontur des Röntgen- schatten bei 559, 560.
 - Schmerzen in der Brust bei 554.
 - Serienuntersuchungen bei 564.
 - Statistiken 549.
 - Therapie, chirurgische des 567—57.
 - — Röntgentherapie des 570 bis 571.
 - toxische Neuritis bei 552.
 - Verdrängung des Herzens bei 554.
 - Verdrängung der Interkostal- räume bei 556.
 - Vorkommen bei beiden Ge- schlechtern 553.
 - Verödung der Zyste bei 555.
- Lungenechinokokkus, Zusam- menhang mit Viehzucht 549.
- Zysten, kavernenähnliche 565.
- Lungenfistel 140, 156.
- Lungengangrän mit Abszeßhöhle 147.
- Lungensequester 141.
- Lungenzeichnung im Röntgen- bild 117.
- bei Stauung 118.
 - Bifurkation 117.
 - Blutgefäße 117, 178.
 - Bronchien 117—126.
 - Gefäßschatten 117, 118.
 - Herzschaten 127.
 - Hilusschatten 127, 128, 129, 130, 131, 135.
 - Kalkherde 132.
 - Lungenparenchym 117.
 - netzförmige 130.
 - normale 117.
 - peribronchiale Lymphgefäße 117.
 - strangartige 155.
 - Trachea 117.
 - vermehrte 117, 118, 129, 131, 132, 135, 140, 141.
 - verwaschene 131, 134.
 - wabenförmige 127.
- Lungenzug, gesteigerter 302.
- bei Bronchostenose 302.
 - bei Schrumpfung 302.
- Lymphangiome des Mittelohrs 82.
- Lymphosarkom der Speiseröhre 253.
- Magenblase bei Zwerchfellhoch- stand 310, 311.
- chronische, bei Zwerchfell- hochstand 317, 320.
 - große, bei Zwerchfellhoch- stand 317.
- Magenblutung bei Zwerchfell- hochstand 324, 325.
- Magendeformationen bei Zwerch- fellhochstand 327—329.
- Magenkarzinom, Fern- und Früh- symptom des 232.
- Magenlage als indirektes Rönt- gensymptom bei Gallenblasen- erkrankung 490.
- Magenschleimhauterleief bei Zwerchfellhernie 217.
- Magenwand, Verlagerung bei Zwerchfellhochstand 327.
- Masern 126, 134.
- Mastoiditis 71.
- Matrix der Epidermis 586.
- Mediastinaltumor 211, 212.
- Zwerchfellhochstand und 352.

Mediastinalzyste 212.
 Megakolon 348.
 Megalosplanchniker 345, 358.
 Mekonium, Expektorat von 203.
 Mendelsches Symptom 325.
 Menièresches Syndrom 91.
 Meningitis purulenta 106.
 Menthol 118.
 Mesenterialdrüsentuberkulose 361.
 Mesozökum 449.
 Metastasen im Mittelohr 82.
 Meteorismus, zentraler 367.
 Mißbildungen des Ohres 83.
 — der Speiseröhre 202.
 Mitosen in der Epidermis 587.
 Mittelohr, akute Vereiterung 71, 72, 73, 75—78.
 — Cholesteatom des 71, 78 bis 82.
 — — — tief liegendes 79.
 — Cholesteatomhöhle 80.
 — Cholesteatomdarstellung 80, 81.
 — Chlorom des 82.
 — Cholesteatom, wahres des 82.
 — chronische Vereiterung des 71, 78—80.
 — — — Ausdehnung der 78.
 — — — Diagnose der 78.
 — Darstellung des 50.
 — Dermoide des 82.
 — Endotheliome des 82.
 — Erkrankungen des 70.
 — Hämangiome 82.
 — Karzinome des 82.
 — Leukozytose bei Vereiterung des 75.
 — Lymphangiome des 82.
 — Sarkome des 82.
 — Schleimhautfibrose des 58.
 — Schleimhauthyperplasie des 58.
 — subakute Vereiterung des 74.
 — Tumoren des 82.
 — Tumormetastasen 82.
 — Tuberkulose des 77.
 — Periostitis ossificans des 105.
 Momentaufnahme, gezielte 179.
 Mukozele 31, 32.
 Müllerscher Versuch 308.
 Multiple Sklerose 91.
 Myasthenie 219, 222.
 Nase, akuter Katarrh der 22.
 — Cavum nasi Darstellung 6.
 — Chonlatresie 39.
 — Gumma der 35.
 — Lues der 35.

Nase, Ozäna 22.
 — Röntgenshatten bei Nasenkatarrh 22.
 — Tuberkulose der 36.
 Nebenhöhlen, chronisch hyperplastische Entzündungen der 22.
 — Entwicklung der 39.
 — Entwicklungsstörungen 39.
 — Fremdkörper der Nase und ihrer 37.
 — Fremdkörperlagebestimmung in den 19.
 — Glasperlen in 37.
 — Gumma der Nasenhöhle 35.
 — Karzinom der 34, 35, 36.
 — — der Keilbeinhöhle 34, 35, 36.
 — — der Kieferhöhle 33, 34.
 — — der Siebbeinhöhle 84, 35, 36.
 — Keilbeinhöhle (Größe) 16.
 — — Entzündung 27.
 — Kieferhöhlenentzündung 23.
 — Kirschkerne in 37.
 — Kontrastmittel bei Darstellung der 24.
 — Polypen 29.
 — Verschleierung 29.
 — Lagerung des Patienten bei Aufnahme der 4.
 — Mukozele 31, 32.
 — okzipito-frontale Aufnahme der 25.
 — okzipito-mentale Aufnahme der 25.
 — Pansinusitis 31.
 — Polypen der Kieferhöhle 24.
 — Projektile in 37.
 — Pyocele 32.
 — Recessus orbitalis 5.
 — Spongiosierung der 27.
 — Steinchen in 37.
 — stereoskopische Röntgenbilder der 36, 37.
 — Stirnhöhlenentzündung 25.
 — Technik der Röntgenaufnahmen der 4, 19.
 — Tuberkulose der Nase und 36.
 — Tumoren der 19.
 — Verletzungen der Nase und der 36, 37.
 — Verschleierung des Röntgenbildes durch Eiter 20.
 — — — durch Schleimhaut 10.
 — — — durch Verdickung der 20.
 — Wattebausch in 37.
 Nekrosen nach Cholezystographie 492.

Nekrobiose nach Bestrahlung der Haut 596.
 Nervus accessorius 191.
 — Glossopharyngeus 191.
 — Hypoglossus 191.
 — laryngeus inf. 191.
 — — superior 191.
 — Phrenikus 294—297.
 — — Exhärese des 297.
 — — Lähmung des 303.
 — Recurrens 191.
 — Sympathikus 191.
 — Trigemini 191.
 — Vagus 191.
 Neuritis retrobulbaris 30.
 — toxische bei Echinokokkus 552.
 Nischenzeichen bei Ulcus pepticum oesophagi 251.
 Niveau des Mageninhaltes 310.
 Nucleus ambiguus 191.
 Ohnmacht nach Cholezystographie 492.
 Ohr, Aufnahme, röntgenologische des 48.
 — — anterior-posteriore 49.
 — — axiale 55.
 — — Belichtungszeit bei 48.
 — — bregmato-temporale 54, 78.
 — — Mundaufnahme 49, 50.
 — — nach Sonnenkalb 51, 52.
 — — nach Graupner 51.
 — — okzipito-frontale 51.
 — — posterior-anteriore 49.
 — — sagitale 49.
 — — submento-vertikale 55.
 — — Stenversche 54, 55.
 — — stereoskopische 56.
 — — tangential 51.
 — — Technik der 48.
 — — transversale 51.
 — — vertiko-submentale 56.
 — Aufnahmerichtung 49.
 — — axiale 49.
 — — sagitale 49.
 — — transversale 49.
 — Fremdkörper des 84.
 — Höhrnerv-Druckatrophie 83.
 — Hyperkeratosen des 83.
 — Mißbildungen des 83.
 — Schwerhörigkeit, angeborene 83.
 — Zwillingsforschung 84.
 Ohrmuschel, Perichondritis der 85.
 Okzipitalneuralgie 91.
 Omnikop nach Pohl 184, 201.
 Orthodiagramm 207, 443.
 Ösophagismus 228.

- Ösophagusatresie 203.
 Ösophagusdivertikel, funktionelle 233.
 — Differentialdiagnose 235.
 — Entstehung des 233.
 — Fernrelaxation bei 233.
 — pharmakologische Prüfung bei 235.
 — Röntgenbild bei 233, 234.
 — Schlingbeschwerden bei 233.
 — Schluckbeschwerden bei 233.
 — Vorkommen 233.
 Ösophagusskopie bei Divertikel 242.
 Ösophagusparese 222 s. unter Schlucklähmungen.
 Ösophagusstenose, organische 252.
 — Ballonsonde 253.
 — Durchgängigkeit 252.
 — Funktionsprüfung 252, 253.
 — Gottsteinscher Dilatator 253.
 — gutartige Tumoren der Speiseröhre 261.
 — Kardiakarzinom 260 s. unter Karzinom der Kardia.
 — Karzinom der Speiseröhre 253 s. unter Karzinom des Ösophagus.
 — Kontrastgebäck 252.
 — Kontrastmittel 252.
 — Probeexzision 252.
 Osteom des Siebbeines 33, 34.
 — der Stirnhöhle 33, 34.
 Otitis, akuta 75.
 — — Symptome der 75.
 — media 71—78.
 — mukosa 75.
 — — Indikationsstellung 76.
 — — Sequesterbildung 76.
 Ozäna, fehlen des Schleimhautschattens bei 22.
 Pankreaskarzinom 513.
 Pansinusitis 31.
 Papaverinprobe bei Spasmen des Ösophagus 230.
 Papillome des Plexus chorioideus 91.
 Paralyse, Schlucklähmung bei progressiver 213.
 Paukenhöhle 49.
 — Atresie der 83.
 — Darstellung der 49, 52, 54, 55, 60.
 — Cholesteatom der 79.
 — Schrotkörner in der 84.
 — Spülung der 78.
 Payrsche Flintenlaufstenose 374.
 Pendelbewegungen des Darmes 364.
 Perikolitischer Abszeß als Folge gedeckter Perforation 420.
 Peristaltik der Bronchien 162 bis 167.
 — des Darmes 364.
 — — und Gasverteilung 301.
 Peritonitis bei Ulcus perforatum 326.
 — tuberkulosa 362.
 Phlebitiden bei Cholezystographie 492.
 Phrenikotomie 145, 297.
 — rechtsseitige 351.
 Phrenikusläsion, angeborene 352.
 — erworbene 352.
 Phrenikusexhärese 136.
 Physiologie der Gallenwege 509.
 — der Speiseröhre 194.
 — aktive Bewegung der Speiseröhre 198.
 — Ansaugung 196.
 — Anspannungszeit 195.
 — antiperistaltische Bewegungen 199.
 — buccale Antriebszeit 195.
 — buccopharyngealer Schluckakt 194.
 — Eigengewicht der Speisen 197.
 — Entspannungszeit 197.
 — Entstehung des Hungergefühles 199.
 — Formung des Bissens 195.
 — Freiprojektion der Kardia 200.
 — Funktion der Kardia 199.
 — Kardiamechanismus in Phasen 201—202.
 — Kardiaverschluß durch Muskelkontraktion 200.
 — Klärung durch Röntgenverfahren 194.
 — Offenstehen der Kardia nach Überdehnung 200.
 — Öffnung der Kardia bei festen Bissen 202.
 — — bei Flüssigkeiten 202.
 — ösophagealer Schluckakt 194.
 — Ösophagusperistaltik 198.
 — passive Bewegungen der Speiseröhre 194.
 — Schluckakt 194—198.
 — Zwerchfellenreflex 202.
 Pigmentanomalien der Haut nach Bestrahlung 605.
 Piskainlösung bei Bronchographie 169.
 Plastik, extrapleurale 134, 139.
 Plattenepithelkarzinom, verhorndes als Röntgenschädigung 608.
 Pleura, Pneumonie 127.
 — Schwarte 127, 128, 144.
 Pleuritis, mediastinalis 132.
 Plicae semilunares 365.
 Pneumatose des Magens 326.
 Pneumatozephalus 111.
 Pneumonie, chron. indurierende 143.
 — — interstitielle 143.
 Pneumoperitoneum 367.
 Pneumotomie 159.
 Poliomyelitis, Schlucklähmung bei 219.
 Primäreffekt nach Bestrahlung der Haut 598.
 Primärkomplex 132, 146.
 Processus Zygomaticus, Darstellung 67.
 Pseudocavernen 152.
 Pulfrich-Zeißscher Apparat 56.
 Pulsbeschleunigung bei Magenblähung 314, 315.
 Pulsirregularität bei Zwerchfellhochstand 315.
 Pulsionsdivertikel 240.
 Pyloruskarzinom 513.
 Pylorusverziehung nach rechts bei Gallenblasenerkrankung 490.
 Pyocele 32.
 Pyopneumothorax 132.
 — bei Echinokokkus 555, 566.
 Pyramide, Usur der 95.
 Quinkesche Lagerung 136, 145.
 Radiumbehandlung bei Basalfibroid.
 — bei Speiseröhrenkrebs 259.
 — Distanzbestrahlung 672.
 — Gefahren 674.
 — intramurale 673, 674.
 — Technik 672, 673.
 Radiosensibilität, der Epidermis 586.
 — Gesetz der 595, 609.
 Rami cardiaci 192.
 Recessus orbitalis, Darstellung 5.
 Reizempfindlichkeit des Darmes 373.
 Reizhusten bei Ösophagusdivertikel 241.
 Relaxatio diaphragmatica 218, 303, 309, 313.
 — gastrokardialer Symptomenkomplex bei 218.
 — Schluckbeschwerden bei 218.

- Relaxatio, Versagen des Zwerchfelles bei 218.
- retrograder Dickdarmtransport 364.
- bei Darmfistelkranken 364.
- bei Mikroklysmen 364.
- Rhesische Schrägaufnahme 26, 29.
- Rhinolithenschatten 22.
- Ringknorpelenge s. unter Speiseröhre 186.
- Rippenresektion 136, 144, 155, 158.
- Rizinus zur Appendixdarstellung im Röntgenbild 436.
- Röntgenatrophie der Haut 605.
- Röntgenbestrahlung, fraktionierte der Haut 595.
- Röntgenbild bei funktionellem Ösophagusdivertikel 233, 234.
- bei Kardiospasmus 237, 238.
- bei narbiger Ösophagusstenose 252.
- bei Ösophagusspasmus 229, 230.
- bei Spontanfüllung des Bronchialsystems 262.
- bei Ulcus pepticum ösophagi 250.
- der Felsenbeinfraktur 106 bis 111.
- Röntgendarstellung der Auskultikumstoren 97.
- der Bogengänge 55, 83.
- der Bronchien mit Jodipin 117—167.
- der Felsenbeinpyramide 50, 52.
- der Gehörknöchel 50, 55.
- der Keilbeinhöhle 8, 12, 14, 15, 16, 17, 18.
- der Kieferhöhle 6, 11, 14, 15.
- der Nasennebenhöhlen 19.
- stereoskopische 19.
- der Paukenhöhle 49, 52, 54, 55, 60.
- der Schnecke 55, 83.
- der Sella turcica 98.
- der Speiseröhre 177—181.
- der Stirnhöhle 6, 7, 12, 14, 15.
- der Tränenwege mit Jodipin 38.
- des Cavum nasi 6.
- des Felsenbeines 55, 56.
- des Gehörganges 52, 60.
- des Foramen jugulare 52.
- des Foramen magnum 16.
- des Foramen opticum 14, 15.
- des Jochbeines 51.
- Röntgendarstellung des Karotiskanals 52.
- des Kiefergelenkes 52.
- des Labyrinthes 40, 52.
- des Processus zygomaticus 67.
- des Recessus orbitalis 5.
- des Schädels 11—19.
- stereoskopische 19.
- des Schläfenbein 48.
- des Siebbeines 7, 8, 12, 14, 15, 16, 19.
- des Sinus sigmoideus 64, 65, 66, 67.
- des Tegmen antri 52.
- tympanie 52.
- des Warzenfortsatzes 49, 50, 52, 53, 54, 56.
- einer Mukozele 31, 32.
- Röntgentermatitis, chronische 605.
- Röntgenerythem, menschliches 597.
- Röntgenkrebs 608.
- Röntgenspätschädigungen am Knochen 619.
- am Knorpel 619.
- am Muskel 619.
- Röntgendiagnose der Felsenbeinfraktur 106—111.
- Röntgendiagnostik der Gallenblase 489.
- Röntgenologische Darstellung d. Gallenblase mittels Kontrastfüllung 490.
- Abweichung der Längsachse der Gallenblase 516.
- Aufstoßen bei 492.
- Ausbleiben der Kontrastfüllung der Gallenblase 511.
- Atropin, prophylaktisch vor der 492, 494.
- bei Adhäsionen mit dem Bulbus duodeni 519, 520.
- bei Adhäsionen zwischen Gallenblase und Duodenum oder Magen oder Kolon 514, 515.
- Röntgenbild bei Adhäsionen zwischen Pars pylorica und Gallenblase 518.
- bei an der unteren Leberfläche verwachsener Gallenblase 517.
- bei atonischer Gallenblase 506.
- bei Cholezystitis 523.
- bei Cholelithiasis 513, 529, 530, 531, 532, 533, 534, 535, 536.
- bei Deformierung des Duodenum 516.
- Röntgenologische Darstellung d. Gallenblase mittels Kontrastfüllung, Röntgenbild bei Echinokokkus 512.
- bei entzündlichen Prozessen der Gallenblasenwand oder des Zystikus 512.
- bei geblähtem und hochgelagertem Kolon 507.
- bei geschädigter Leber 511.
- bei Hepatitis 511.
- bei Hindernis im Ductus cysticus 512.
- bei Icterus catarrhalis 512.
- bei Karzinom der Gallenwege 512, 538.
- der Papilla vateri 513.
- der rechten Flexur 513.
- bei Kompression des Zystikus durch Neubildungen 512.
- bei Leberzirrhose 511.
- bei Pankreaskarzinom 513.
- bei Ptose der Gallenblase 503.
- bei ptotischem Kolon 507.
- bei Pyloruskarzinom 513.
- bei Schrumpfgallenblase 512.
- bei Senkblase 506.
- bei sklerosierter Gallenblase 526.
- bei Stauungsgallenblase 523, 524.
- bei Verlagerung der Gallenblase durch Gravidität 509, 510.
- bei Verschluss der Gallenwege durch Konkrement 513, 514.
- bei Verwachsungen der Gallenblase mit der Umgebung 503.
- bei Verwachsungen mit der Pars descendens duodeni 520, 521, 522.
- Bergsche Schaltung zu Serienaufnahmen bei 499.
- Biloptin zur 495.
- Bilirubingehalt im Blut, Vermehrung nach 492.
- Blutdrucksenkung nach 492.
- Dijodatophan 494.
- Erbrechen und Übelkeit als Folge der 492.
- Expositionszeit bei der 498.
- Fett- und Ölprobe bei Schrumpfgallenblase 526.
- Formen der Gallenblase bei 501, 502.

- Röntgenologische Darstellung d. Gallenblase mittels Kontrastfüllung, Hypophysin zur Entleerung der Gallenblase vor der 494, 497, 523, 524.
- intrarektale Verabreichung d. Gallenblase vor der 493.
 - intravenöse Verabreichung d. Kontrastmittels bei 493.
 - klinische Auswertung des Gallensteinbefundes bei 537.
 - Kollaps nach 492.
 - Kombination mit Magen-Darmuntersuchung bei 490, 498.
 - Konturdeformierung des Gallenblasenschattens durch Adhäsionen 515, 516.
 - Kontrastmittel zur 491.
 - Lage der normalen Gallenblase bei 503.
 - Lage der Gallenblase im ersten schrägen Durchmesser 507.
 - — im zweiten schrägen Durchmesser 508.
 - Lufteinblasung ins Kolon bei Stauungsgallenblase 523.
 - Mitbewegen der Gallenblase bei Magenausgangverschiebung 517.
 - Nebenerscheinungen 1. und 2. Grades nach 492.
 - Nekrosen an der Injektionsstelle bei 492.
 - Ohnmachtsgefühl bei 492.
 - orale Verabreichung des Kontrastmittels bei 493.
 - pharmakologische Probe bei 510.
 - Phlebitis bei 492.
 - physiologische Probe bei 510.
 - Pituitrinprobe bei Schrumpfgallenblase 526.
 - Röntgenanatomie der normalen Gallenblase bei 501.
 - — Form der Gallenblase 501.
 - — im Stehen 504, 505.
 - — im Liegen 504, 505.
 - Röntgentechnik bei der 497.
 - Schüttelfrost nach 492.
 - Technik der intravenösen Verabreichung 493.
 - — der oralen Verabreichung 494.
 - — der rechten Verabreichung 495.
 - Temperatursteigerung nach 492.
- Röntgenologische Darstellung d. Gallenblase mittels Kontrastfüllung, Tetrabromphenolphthalein 491.
- Tetrachlorphenolphthalein 492.
 - Tetrarjodphenolphthalein 491.
 - Thrombosen bei 492.
 - Tierversuche 491.
 - Todesfälle nach 492.
 - Vagusreiz durch 492.
 - verminderte bis aufgehobene Ausscheidungsfähigkeit der Leberzelle 511.
 - Vorbereitung des Patienten zur 497.
 - Wertschätzung der einzelnen Methoden zur 495, 496.
- Sarkome des Mittelohres 82.
- Schädelaufnahme, axiale 14, 17.
- bitemporale 11—13.
 - Belichtungszeit bei 4.
 - Rhesesche Schrägaufnahme 26, 29.
 - Schrägaufnahme 14.
 - stereoskopische 19.
 - submento-vertikale 14.
 - vertiko-submentale 14.
- Schädelbasis, Fissur der 104, 112.
- Schädelbasisfraktur 104, 112.
- durch Schußverletzung 112.
- Schädelfraktur, Erkennung der 19.
- Schädelkapsel 103.
- Architektur der 103.
 - Elastizitäts- und Festigkeitsverhältnisse der 103.
 - Formveränderungen der 103.
 - Kompression der 103.
- Schädelnaht, Sprengung der 104.
- Schädigung elektive der basalen Epidermisschichten 596.
- Schädigung, heredozelluläre durch Bestrahlung 596.
- Schläfenbein, Aufnahmerichtung 48.
- Fraktur des 84.
 - Fremdkörper im 80.
- Schläfenlappenabszeß 85.
- Schleimhautfibrose des Mittelohres 58.
- Schleimhauthyperplasie des Mittelohres 58.
- Schleimhautinseln bei Darmtuberkulose 362.
- Schleimhautwucherung bei Kardiospasmus 239.
- Schlingbeschwerden bei Ösophagusdivertikel 233.
- Schluckakt, bukkopharyngealer 194.
- ösophagealer 194.
 - Zeiten 194.
- Schluckbeschwerden bei Aneurysmen 208, 209.
- bei arteriosklerotischer Aorta 209.
 - bei offenem Ductus Botalli 211.
 - bei vergrößertem linken Vorhof 209, 210.
 - Mitralklappenstenose bei 210.
- Schluckhemmung 191.
- Schlucklähmung 218.
- bei Apoplexie 219.
 - bei Botulismus 219.
 - bei Bulbärparalyse 219, 221.
 - Differentialdiagnose 222.
 - bei Embolie der Basilararterie 219.
 - bei Enzephalitis 219.
 - experimentelle Erzeugung 222.
 - bei Gasvergiftung 219.
 - bei Infektionskrankheiten 219.
 - bei Myasthenie 219, 222.
 - bei Pharynxlähmung 220.
 - bei Poliomyelitis 219.
 - bei postdiphtherischer Lähmung 221, 222.
 - bei progressiver Paralyse 219.
 - bei Schußverletzung des Schädels 219.
 - bei Thrombose der Basilararterie 222.
 - bei Tumoren 219.
 - Parese des Ösophagus bei 222.
 - Schluckpneumonie bei 221.
 - Symptome 220, 221, 222.
 - traumatische 218.
 - Ursachen 218, 219, 222.
 - Verschlucken 220, 221.
 - zentrale 219.
- Schluckmechanismus 191.
- Schluckpneumonie 221.
- Schluckreflex 191.
- Schmerzen beim Atmen bei Zwerchfellhochstand 313.
- bei Lungenechinokokkus 554.
 - krampfartige bei Zwerchfellhochstand 315, 321.
- Schnecke, Darstellung 55, 83.
- Schrotsonde 217.
- Schweißdrüsen der Haut 585.
- Schwerhörigkeit 106.
- Angeborene 83.
- Schwiele, interlobäre 148.
- peritonitische 375.

- Segmentation, rhythmische des Darmes 364.
- Sella turcica, Atrophie der 93, 95.
- Sella turcica, Erweiterung der 95.
- Sensibilisierung, biologische bei Röntgenerythem 633.
- Serienuntersuchung des Darmes 364.
- Siebbeinhöhlenentzündung 27.
- Karzinom der 34, 35, 36.
- polyen 29.
- Verschleierung 29.
- Sinus sigmoideus, Darstellung 64—67.
- perisinuöser Abszeß 80.
- Situs inversus 205.
- Sklerodermie 246.
- Spasmen des Ösophagus 228.
- Arten 228.
- Atropinprobe bei 230, 231.
- bei Affektkrämpfen 231.
- bei Aortensklerose 232.
- bei Basedow 231.
- bei epiphrenalem Ösophagusdivertikel 232.
- bei Erkrankung des Uterus 232.
- bei Hysterie 231.
- bei Kardiakarzinom 231.
- bei Kardiospasmus 232.
- bei Karzinom der Speiseröhre 231.
- bei Kruralhernie 232.
- bei Lungentuberkulose 232.
- bei Magenkarzinom als Fern- oder Frühsymptom 232.
- bei tabischen Krisen 231.
- bei Ulcus duodeni et ventriculi 232.
- bei Ulcus oesophagi 232.
- bei verschlucktem Knochen 232.
- bei Wanderniere 232.
- Differentialdiagnose 230.
- Ösophagismus 228.
- Papaverinprobe bei 230.
- Röntgenbild bei 229, 230.
- Sedativa bei 231.
- Totalspasmus 228.
- Vorkommen 228.
- Spastische Einziehung am Bulbus duodeni bei Appendix-erkrankung 481.
- Speichelfluß bei Divertikel 241.
- Speiseröhre 177.
- Abweichungen des Verlaufes 205—218.
- Aortendystopie bei 208.
- Arteria subclavia, anormaler Verlauf bei 206.
- Speiseröhre, Abweichungen bei Erkrankungen der Lunge 212.
- — bei Kophoskoliose 214.
- — bei Kyphose 213, 214, 215.
- — bei Lordose 213, 214.
- — bei Pneumothorax 2212.
- — bei Relaxatio diaphragmatica 218 s. unter Relexatio diaphragmatica.
- — bei Skoliose 213.
- — bei Wirbelabszessen 213.
- — bei Wirbelkaries mit Abszeß 213.
- — bei Zwerchfellhernien 216 s. unter Hernia diaphragmatica.
- Differentialdiagnose bei 208.
- Durchleuchtung im zweiten schrägen Durchmesser 208.
- — durch direkten Zug 212.
- — durch Karzinome der Wirbel 213.
- — durch Schrumpfung eines Lungenlappens 212.
- — durch Veränderungen des statischen Gleichgewichtes in der Lunge 212.
- — durch Wirbeltumoren 212.
- — Dysphagie bei 206.
- — — lusoria 206.
- — hohe Rechtslage der Aorta bei 206.
- — Mediastinalzystendarstellung mit Luft bei 212.
- — Mediastinaltumor bei 211, 212.
- — Orthodiagramm bei 207.
- — retroösophagealer Tumor 207, 208.
- — Situs inversus 205.
- — Symptome 206, 210, 211.
- — Ursache der Aortaabweichung 207.
- — Zyste des Mediastinum 212.
- Anatomie der 177.
- — anatomischer Verlauf 182 bis 185.
- — Drehung 183.
- — Kreuzung mit Stammbronchus 183.
- — Ösophagusmund 182.
- — Pars abdominalis 183.
- — Pars cervicalis 182.
- — Pars thoracalis 183.
- — Verbindung mit der Wirbelsäule 183.
- Speiseröhre, angeborene Mißbildungen der 202.
- — Diösophagie 205.
- — Fehlen der Speiseröhre 202, 203 s. unter Fehlen der Speiseröhre.
- — Fisteln zwischen Speiseröhre und Luftwegen 204 s. unter Fisteln.
- — Stenose 204 s. unter Stenose.
- Atonie der 223.
- — als sekundäre Folgezustände 224.
- — Antiperistaltik 227.
- — Aufhellungssymptom bei 226.
- — Ätiologie 223.
- — bei Basedow 225.
- — bei Gastritis 225.
- — bei Organneurosen 225.
- — bei psychischem Trauma 225.
- — bei Ulcus ventriculi 225.
- — bei Vagusdegeneration 225.
- — Dysphagie bei 223.
- — fallender Bissen 226.
- — Kardiospasmus 223, 224.
- — Karzinombildung 227.
- — Komplikationen 227.
- — Kunstgriffe bei 225.
- — Ösophagitis bei 227.
- — Peristaltik 227.
- — Pilokarpinprobe 225.
- — Röntgensymptome bei 223, 226.
- — Schleimhautbild bei 227.
- — Strychnin bei 225.
- — Symptome 223, 225, 226.
- — Ursache der genuinen 224, 225.
- — verlangsamer Schluckakt 226.
- — Wandbeschlag bei 226.
- — Aufnahmetechnik 180.
- Darstellung im Röntgenbild 177—181.
- Divertikel der 245—248 s. unter Divertikel der Speiseröhre.
- Durchleuchtung, richtige 180.
- — im ersten schrägen Durchmesser 180.
- — im zweiten schrägen und forcierten zweiten schrägen Durchmesser 180.
- — entzündliche Erkrankungen 248—251.
- — als Nebenfund 248.

- Speiseröhre, akute unspezifische Erkrankungen 248, 249.
- bei Herpeszoster 249.
 - bei Infektionskrankheiten 248.
 - bei Pemphigus 249.
- chronische unspezifische Erkrankungen 248, 249.
- Leukoplakie bei 249.
 - nach ätzenden Giften 248.
 - nekrotische Prozesse bei 248.
- Oesophagitis exfoliativa 249.
- Oesophagitis follicularis 249.
- Oesophagitis phlegmonosa 249.
- Periösophagitis 249.
- Wandabszesse 249.
- chronische spezifische Erkrankungen 250.
- bei Aktinomykose 250.
 - bei Syphilis 250.
 - bei Tuberkulose 249, 250.
- Erkrankungen der 202.
- Fehlen der 203.
- Aspirationspneumonie bei 203.
 - Atemnot und Zyanose bei 202.
 - blinde Endigung der Speiseröhre 202.
 - Expektorat von Mekonium 203.
 - Fehlen der Epidermisschuppen 203.
 - Fehlen der Lanugohärchen 203.
 - Gastrotomie bei 203.
 - Kommunikation mit den Luftwegen 203.
 - Lebensdauer bei 203.
 - Obliteration in der Mitte 203.
 - partielle Ösophagusatresie 203.
 - rektale Ernährung bei 203.
 - Symptome 204.
 - Witzelsche Fistel bei 203.
- Fisteln, angeborene der 204.
- Fremdkörper der 269—271.
- Füllung des Bronchialsystems mit Speisen bei Erkrankungen der 262—269.
- funktionelle Ösophagusdivertikel 233—235 s. unter Ösophagusdivertikel.
- Speiseröhre, funktionelle Schluckstörungen 218 s. unter Schlucklähmung.
- Hernien des Zwerchfells und 216 s. unter Hernia diaphragmatica.
 - idiopathische Ösophagusdilatation 223—227.
 - Innervation 189—191.
 - — bulbärautonomes System 193.
 - — Ganglion stellatum 192.
 - — Gesetz der doppelten Innervation 193.
 - — intramuraler Ganglienzellenapparat 193.
 - — Nucleus ambiguus 191.
 - — Plexus pharyngeus 191.
 - — Schema nach Gréving 193.
 - — nach Réthi 192.
 - — Sympathikus
 - — Vagus 191.
 - — Wechselbeziehungen zu Nachbarorganen 194.
 - — Aortenplexus 192.
 - Kardiakarzinom 260 s. unter Kardiakarzinom.
 - Kardiospasmus 235—240 s. unter Kardiospasmus.
 - Karzinom der 253—259.
 - Kontrastmittel zur Darstellung 179.
 - Lagerung des Patienten 184.
 - Lumen 189 s. unter Lumen der Speiseröhre.
 - — im stereoskopischen Bild 190.
 - — Längsfalten der Schleimhaut.
 - — Stern- oder Rosettenform 190.
 - — während der Expiration 191.
 - — — der Inspiration 191.
 - — an der Leiche 189.
 - — des Schluckaktes 189.
 - organische Erkrankungen der 240.
 - Physiologie s. unter Physiologie der Speiseröhre 194 bis 202.
 - physiologische Engen 185 bis 189 s. unter physiologische Engen der Speiseröhre.
 - — Anzahl 185, 186.
 - — Aortenbett 187.
 - — Aortenenge 185, 187.
 - — bei Schrägdurchleuchtung 188.
 - — Bifurkationsenge 187, 188.
- Speiseröhre, physiologische Engen, Bronchialbett 188.
- — Bronchialenge 185, 187.
 - — Kardiasphinkter 187.
 - — mittlere Enge 187.
 - — physiolog. Kardia 186 bis 188.
 - — Ringknorpelenge 186.
 - — Stammbronchuskreuzung 188.
 - — Täuschung durch Spiraldrehung der 189.
 - — Wandbeschlag an 188.
 - Relaxatio diaphragmatica und 218 s. daselbst.
 - Schlucklähmung 218—223 s. unter Schlucklähmung.
 - Spasmen des Ösophagus 228 bis 232 s. unter Spasmen.
 - Spontanruptur der 271.
 - Stenosen 252 s. unter Ösophagusstenosen.
 - Stereobild 184.
 - Strikturen, narbige 265 bis 269.
 - Tumoren der 261 s. unter Tumoren, gutartige.
 - Ulcus pepticum oesophagi 250, 251 s. daselbst.
 - Umbiegung bei Zwerchfellhochstand 311, 322.
 - Untersuchung in Kopftiefe 184.
 - Verätzung der 265.
 - Verbrennung der 265.
 - Verschiebung bei Zwerchfellhochstand 311, 323.
 - Zenkersches Divertikel 240 bis 245.
- Spermiohistogenese 586.
- Spitzen tuberkulose 136.
- Spontanfüllung des Bronchialsystems mit Speisen 262.
- Anamnese bei 263.
 - bei angeborener Ösophagusatresie 263.
 - bei Erkrankung des Ösophagus 262.
 - durch Fistel 263.
 - durch Ulzeration bei Tuberkulose usw. 263.
 - durch Verschlucken 262, 263.
 - durch Zerfall anthrakotischer Lymphdrüsen 263.
 - Kommunikation mit Perikard bei 263.
 - nach Perforation eines Ösophaguskarzinomes 263, 264.
 - nach Verätzungsstriktur 263.
 - Röntgenbild bei 263, 264, 265

- Spontanfüllung, Sensibilitätsstörungen bei 264.
 — Symptome bei 263.
 — Überlaufen bei Ösophagusstenose 264, 265.
- Spontanruptur der Speiseröhre 271.
- Sputum, blutiges 141.
 — eitriges 141.
 — fötides 157.
 — geschichtetes 132.
 — zähes 141.
- Stauungsbronchitis 135.
- Stauungsgallenblase, Lufteinblasung ins Kolon bei 523.
- Stenosen, angeborene der Speiseröhre 204.
 — Anamnese 204.
 — Dilatation des Ösophagus bei 204.
 — Gastrektasie 204.
 — Kardiospasmus bei 204.
 — Regurgitation bei 204.
 — Schluckbeschwerden bei 204.
 — Symptome 204.
 — Therapie bei 204.
- Stirnhöhle, Entzündung 25.
 — Größe 26, 27.
 — Verschattung im Röntgenbild, einseitige 25.
 — — doppelseitige 25.
- Strahlenbehandlung mit Röntgenstrahlen.
 — Alterung, künstliche durch 671.
 — Angriffspunkt 670.
 — bei Basalfibroid 663.
 — bei Leukämie 655, 556.
 — bei Ösophaguskarzinom.
 — Beurteilung der 679.
 — Dosierung der 675.
 — Gefahren der 682.
 — Indikation zur 684.
 — postoperative 683.
 — präoperative 683.
 — Purinstoffwechsel nach 655.
 — Röntgenkater nach 682.
 — Technik der 681.
 — Ziele der 670.
- Strahlenbiologie der gesunden Haut 583.
 — Aktinoproteine als Ursache der Röntgenreaktion 633.
 — Alopezie, dauernde 626.
 — Amitosen, nach Bestrahlung der Haut 599, 612, 624.
 — Arndt-Schulzches Gesetz 608.
 — Atypie der Zellstruktur nach Bestrahlung 598.
 — Basophilie 610.
- Strahlenbiologie der gesunden Haut, Bindegewebe der 585.
 — biologische Sensibilisierung 633.
 — bionegative Wirkung 627.
 — biopositive Wirkung 626.
 — Blutgefäßschädigung 607, 611.
 — Chromatolyse 600.
 — chronische Veränderungen der Epidermis 604.
 — Dauergewebe 585.
 — Dauergewebszellen 623.
 — Degeneration, vakuoläre nach Radiumbestrahlung 588, 596.
 — Depopulation der Epidermis 587, 590, 600.
 — Dosierung im Tierversuch 590.
 — Elektivität der Strahlenwirkung 590.
 — elektive Schädigung der basalen Epidermisschichten 596.
 — Endothelveränderungen 611, 615, 617, 618.
 — entzündliche Erscheinungen 629.
 — Epidermis 585, 586.
 — Erosionen 587, 591, 607, 615.
 — Färbbarkeit der Zellen nach Radiumbestrahlung 588, 612.
 — Fettgewebsveränderungen 613, 615.
 — Gefäße des Korium 585.
 — Giftbildung in den Zellen 628.
 — Gleichgewicht, dynamisches der Schichten 586, 606.
 — Größenpolymorphismus der Zellkerne 599.
 — Haarbälge 585, 624.
 — Haut, Strahlenbiologie der 583.
 — Heredozelluläre Schädigung der Matrix durch Bestrahlung 596.
 — Histologischer Befund nach Teilbestrahlung 592, 616.
 — hyaline Umwandlung 612.
 — Hyperkeratose 605.
 — Hypertrophie, regenerative der Zellen 604.
 — Idiosynkrasie der Haut gegen Röntgenstrahlen 636.
 — — bei basedowoider Konstitution 636.
 — — bei vasoneurotischer Diathese 636, 637.
- Strahlenbiologie der gesunden Haut, immunbiologische Vorgänge 633.
 — Indikation zur Strahlentherapie 637, 638.
 — Kankroidbildung 608.
 — Karyokinesen, abnorme 598, 628.
 — Kernteilung, amitotische 598.
 — Korium 585.
 — Kutis, Strahlenwirkung auf der 609.
 — Leukomelanoderm 605.
 — Matrix der 586.
 — Mausergewebe der Haut 585.
 — Mausergewebszellen 623.
 — Mehrkernigkeit 598, 599, 619.
 — Melanoblasten, Funktion der 605.
 — Mitosen im Stratum spinosum 587.
 — — regenerative 600.
 — mitosenfreie Zwischenzeit nach Bestrahlung von Salamanderlarven 598, 602.
 — Muskulatur, glatte 585.
 — Nerven 585.
 — Pigmentanomalien 605.
 — Pigmentierung der Haut 604.
 — Plattenepithelkarzinom, verhornendes 608.
 — Primäreffekt, nach Bestrahlung mit 1 H.E.D. 597, 598.
 — Pyknose der Zellkerne 600, 607.
 — Quellung der Zellkerne und Plasma nach Radiumbestrahlung der 588, 596, 611.
 — Radioresistenz des Stratum corneum 587.
 — Radiosensibilität 586, 589, 594.
 — — Gesetz der 609, 620, 623.
 — Radiumversuche 588.
 — relative Dicke der Hornschicht nach Bestrahlung 597.
 — Repopulation 588, 596.
 — Reservezellen, in der 588, 600.
 — — strahlenresistente 601.
 — Resorptionsvorgänge nach Bestrahlung 592, 593, 594.
 — Restitutio ad integrum, nach akuter Reaktion 606, 618.
 — Röntgenatrophie der Haut 605.
 — Röntgenbestrahlung, fraktionierte der 595.
 — Röntgendermatitis, chronische 605, 614.

- Strahlenbiologie der gesunden Haut, Röntgenerythem 597, 629.
- — Wellen des 630—639.
 - — Verlaufsweise des 630 bis 633.
 - Röntgenkrebs 608, 609.
 - Schweißdrüsen 585, 624, 625.
 - Sekundäreffekt nach Bestrahlung der Haut 598.
 - Spätbefund nach Bestrahlung der 596.
 - Spätgeschwür 605, 608, 614, 618.
 - Stachelzellenschicht, verschmälerte 596.
 - Stratum basilare 586.
 - — corneum 586.
 - — granulosum 586.
 - — lucidum 586.
 - — spinosum 586.
 - Talgdrüsen 585, 624.
 - Teilbestrahlungen der Haut 591.
 - Theorie der Spätschädigungen 609, 615, 616, 619.
 - Tierversuche 590.
 - Überregeneration ins Maligne 609.
 - Veränderungen, nekrobiotische nach Bestrahlung 596.
 - Verhornungsprozeß 586, 602, 605, 606.
 - Verhornungstempo nach akuter Reaktion 607.
 - Wirkung auf die Epidermisanhänge 624.
 - Wirkung, unmittelbare auf die Epidermis 586.
 - Zellteilungsfolge der Epidermis 587.
 - Zelltod des Stratum corneum 587.
 - Zerklüftung des Kollagens 610.
- Strahlenempfindlichkeit der Haut 586.
- Strahlenwirkung, elektive auf die Haut 590, 595.
- Stratum basilare der Epidermis 586.
- Vergleich mit Spermiogonien 586.
- Stratum corneum, Verhornung und 586.
- Radioresistenz des 587.
- Stratum spinosum der Epidermis 586.
- Vergleich mit Spermiden 586.
- Strikturen der Speiseröhre 265.
- Anamnese bei 266.
- Strikturen d. Speiseröhre, Differentialdiagnose 267, 268, 269.
- durch Trinken von Soda-lösung 266.
 - Karzinomentwicklung bei 266.
 - nach Verätzung 265.
 - nach Verbrennung 265.
 - narbige 265.
 - ringförmige 266.
 - Röntgenbild der 267, 268.
 - Schleimhautrelief bei 268.
 - tubuläre 266.
- Stuhlträgheit bei Zwerchfellhochstand 332.
- Succussio Hypocratis bei Zwerchfellhochstand 332.
- Symptome, zerebellare bei Akustikustumor 91.
- System, bulbärautonomes 193.
- Tabes dorsalis 91.
- Targesin 159.
- Taubheit, totale 108.
- Tegmen antri, Darstellung 52.
- tympanie, Darstellung 52.
 - — — Durchbruch 75.
 - — — mit extraduralem Abszeß 84.
- Teilbestrahlung der Haut 591.
- histologischer Befund bei 592.
- Thrombose der Basilararterie 219.
- bei Cholezystographie 492.
- Thoraxapertur, zu schmale 302.
- Tie facialis 91.
- Tortikollis 91.
- Trachea, Funktion der 119, 142, 143.
- Trachealkanüle 119, 142.
- bei Bronchographie 142.
- Trachealödem 120.
- Traktionsdivertikel 245, 246.
- Traktions-Pulsionsdivertikel 246, 247.
- Traubescher Raum bei Zwerchfellhochstand 332.
- Trigeminusneuralgie 91.
- Trommelfell 69, 70.
- Trübung des 75.
 - Rötung des 75.
 - Ruptur des 106.
- Trommelschlagfinger 132.
- Tubendachfraktur 104, 105.
- Tuberkulose des Kolons 261.
- des Darmes im Röntgenbilde 359.
 - des Dünndarmes 367.
 - des Ileozökums 361.
 - kavernöse 137.
 - des Mittelohres 77.
 - produktive 137.
- Tumoren des Akustikus 89.
- des Kleinhirnbrückenwinkels 93, 94, 95.
 - der Nase 33.
 - der Nebenhöhlen 33—36.
 - der Schädelbasis 91, 93, 96, 97.
 - der Tuba Eustachii 95.
 - der Wirbel 212.
 - des Mittelohres 82.
 - des Warzenfortsatzes 82.
- Tumoren, gutartige, der Speiseröhre 261.
- Differentialdiagnose 262.
 - Fibrome 261.
 - Hämangiome 262.
 - Lipome 261.
 - Mischgeschwülste 261.
 - Myome 261.
 - Papillome 261.
 - Rhabdomyome 261.
 - Röntgenbild bei 262.
 - Therapie der 262.
- Tränenwege, Atresie 38.
- Dilatation 38.
 - Ektasie der 38.
 - Röntgendarstellung mit Jodipin 38.
 - Stenosen der 38.
- Typhlosasmus, intermittierender, nach Einlauf 388.
- Ulcus duodeni, Ösophagusspasmus bei 232.
- Ulcus pepticum oesophagi 250.
- Anamnese 251.
 - Blutungen 251.
 - Differentialdiagnose 251.
 - Dysphagie bei 250.
 - Magenveränderungen bei 251.
 - Nischenzeichen 251.
 - Pylorusstenose bei 250.
 - Regurgitation bei 250.
 - Röntgenbild bei 250.
 - Ulcus duodeni bei 250.
 - Ulcus ventriculi bei
 - Ulkuskreter 251.
- Ulkuskreter bei Ulcus pepticum oesophagi 251.
- Ulcus ventriculi bei Ösophagusatonie 225.
- Ulcus ventriculi, Ösophagusspasmus bei 232.
- Verletzungen der Nase und Nebenhöhlen 36, 37.
- stereoskopisches Bild 37.
- Verlagerung des Magens bei Appendixerkrankung 486.
- Vorhofspulsation registrieren 183.

- Wanderniere, Ösophagusspasmus bei 232.
 Warzenfortsatz, Antrumdarstellung 52, 54, 58, 66.
 — Darstellung des 49, 50, 52, 53, 54, 56.
 — Emissariumdarstellung 53, 66.
 — kompakter 57.
 — normaler 57.
 — — pneumatisch-diploetischer
 — — rein diploetischer.
 — — rein pneumatischer.
 — — spongiöser 73.
 — normaler Pneumatisationstyp 57.
 — pathologischer Pneumatisationstyp 57.
 — Pneumatisationsvorgang 57, 58.
 — Pneumatisationszustand 49.
 — Strukturbild 59.
 — — gut, normal pneumatisierter 60, 61, 72.
 — — irregular 62.
 — — kleinzellig - dickwandig 72.
 — — partiell 63, 64.
 — — reduziert 62.
 — — schlecht pneumatisierter 62.
 — — nicht pneumatisiert 65.
 — Akustikustumoren 83.
 — Erkrankungen, akute Aufhellung des 80.
 — akute Verschleierung des 73.
 — Demarkationszone bei 75.
 — Druckempfindlichkeit bei 75.
 — Einschmelzungsherd bei 75.
 — Empyem des 71.
 — Mastoiditis 71.
 — polypöse Wucherungen 73.
 — Sekretion bei 75.
 — Temperatur bei 75.
 — Tumoren des 82.
 Weberscher Reflex bei Kardiospasmus 239.
 Wellmannsches Symptom 314.
 Williamssches Phänomen 298.
 — bei Lungenspitzen tuberkulose 298.
 — bei Schrumpfung der Lunge 302.
 Wirbelabszesse bei Wirbelkaries 213.
 Witzelfistel bei Fehlen der Speiseröhre 203.
 Wurmfortsatz bei schlaffem Mesenterium 452.
 — Lageveränderung des 453.
 Wurmfortsatz, retrozökaler Verlauf des 453.
 — U-Hakenform des 454.
 — chronisch atrophierender 459.
 — normale Peristaltik des 469.
 — Hyperperistaltik des 469.
 — Spasmen des 471.
 Zellfärbbarkeit nach Röntgen- und Radiumbestrahlung 588.
 Zellkerne, Größenpolymorphismus nach Bestrahlung der Haut 599.
 — Pyknose der 600.
 Zellstruktur, Atypie der 598.
 Zellteilungsvorgänge in der Epidermis 587.
 Zökum mobile 449.
 Zökumstauung bei Appendizitis 474.
 Zwerchfell 289.
 — Aerophagen und 300.
 — als Massageapparat 345.
 — Anatomie des 291.
 — Arnspergerscher Doppelbogen des 307.
 — Atrophie des 335.
 — beim neugeborenen 301.
 — Centrum tendineum des 291.
 — Crus mediale des 291.
 — Diagnostik des 309.
 — Dislokation des 302.
 — Dysfunktion des 302.
 — Hiatus aorticus im 292.
 — Hiatus ösophageus im 292.
 — Hochstand des 289, 297, 309.
 — — einseitiger.
 — Hochziehung des 302.
 — — durch schrumpfende Prozesse im Thorax 302.
 — Innervation des 293, 294, 295, 296, 297.
 — Lage des 301, 302.
 — Larreysche Spalten des 291.
 — Muskelerkrankung, fötale 348.
 — Myositis des 308.
 — paradoxe Bewegung des 298, 309.
 — Pars lumbalis des 291.
 — Pars sternalis des 291.
 — Pathologie des 302.
 — Physiologie des 298.
 — — Atmungsverlauf und 298.
 — Pneumothorax und 298.
 — Röntgendarstellung des 301.
 — Speculum Helmonti 293.
 — Tiefstand des 298.
 — Zwerchfellatmung 298.
 — Zwerchfellbogen, hochliegender 339.
 Zwerchfellhernie 216.
 Zwerchfellhochstand 298.
 — akuter 310.
 — Ätiologie 344.
 — bei adhäsiver Pleuritis 303, 304, 317.
 — bei Aszites 298.
 — bei Bauchtumoren 303, 305, 306.
 — bei Bronchostenosen 302, 303.
 — bei entzündlichen Erkrankungen des Muskels 303.
 — bei Enventratio diaphragmatica 303.
 — bei Gas- und Flüssigkeitsanhäufung unter dem Zwerchfell 303, 306, 319.
 — bei gesteigertem Abdominaldruck 302, 304, 305, 332, 345.
 — bei gesteigertem Lungenzug 302, 344.
 — bei Lebergeschwülsten 298.
 — bei schrumpfenden Prozessen des Thorax 302, 303, 304.
 — bei Tumoren der Bauchorgane 303.
 — bei vermindertem Zwerchfelltonus 302.
 — Differentialdiagnose des 333, 334.
 — Dysphagie bei 322.
 — — funktionelle 323.
 — Dysphagia paradoxa bei 320.
 — Erbrechen bei 324—326.
 — erworbener 350.
 — Extrasystolen bei 314.
 — Herzarrhythmien bei 314.
 — Herzklopfen bei 307, 309.
 — Herzsymptome bei 314.
 — Herzverschiebung bei 310, 312, 317, 320, 332.
 — Kienboecksches Phänomen bei 312.
 — Littensches Phänomen bei 307.
 — Magengeschwür bei 325.
 — Meteorismus 298.
 — Röntgensymptome des 310, 311.
 — — physikalische bei 311.
 — Schluckbeschwerden bei 320.
 — Symptome, subjektive bei 311.
 — Megaloplanchniker und 345, 348.
 — Mendelsches Symptom bei 325.
 — Müllerscher Versuch bei 308.
 — Pathogenese 344

- | | | |
|---|---|--|
| <p>Zwerchfellhochstand, Schluckakt und 299.</p> <p>— Schmerzen bei 313.</p> <p>— — krampfartige 315, 321.</p> <p>— Speiseröhre bei 311, 322, 323.</p> <p>— Symptomatologie des 309.</p> <p>— statische Verhältnisse in der Bauchhöhle und 299.</p> <p>— Stuhlträgheit bei 332.</p> <p>— Traubescher Raum bei 332.</p> <p>— Trauma und 352.</p> <p>— Therapie des 353.</p> <p>— Vorkommen des 344.</p> <p>— Wellmannsches Symptom bei 314.</p> | <p>Zwerchfellhochstand, Williamsches Phänomen bei 298.</p> <p>— Zyanose bei 309.</p> <p>— einseitig-persistierender 343.</p> <p>Zwerchfellschwäche 303.</p> <p>— angeborene 303, 347.</p> <p>— entzündliche 303, 350.</p> <p>— erworbene (akute und chronische) 303, 350.</p> <p>— nervöse 303, 351.</p> <p>— reflektorische 303, 308, 350.</p> <p>Zwerchfeltiefstand 298.</p> <p>— bei Bronchialasthma 298.</p> <p>— bei Emphysem 298.</p> <p>— Enteroptose 298.</p> | <p>Zwerchfeltiefstand bei Schwäche der Bauchdecken 298.</p> <p>Zwerchfelltonus, verminderter 302.</p> <p>— bei Lähmung des Zwerchfells 302.</p> <p>— bei Parese des Zwerchfells 302, 308.</p> <p>Zwillingsforschung 84.</p> <p>Zyanose 132, 141, 145.</p> <p>— bei Zwerchfellhochstand 309.</p> <p>Zysten des Recessus lateralis ventriculi quarti 91, 97.</p> <p>— multiple bei Echinokokkus 552.</p> |
|---|---|--|
-

Ergebnisse der medizinischen Strahlenforschung

(Röntgendiagnostik, Röntgen-, Radium- und Lichttherapie)

Herausgegeben von

H. Holfelder, Frankfurt a. M., **H. Holthusen**, Hamburg,
O. Jüngling, Stuttgart, und **H. Martius**, Göttingen

BAND I

INHALT: A. W. Fischer, Frankfurt a. M., Aufgaben und Erfolge der röntgenologischen Diagnostik bösartiger und entzündlicher Dickdarmgeschwülste. — E. Friedl und H. R. Schinz, Zürich, Zur Frage der Knochenatrophie. — A. Lorey, Hamburg, Die akute Miliartuberkulose im Röntgenbild. — L. Grebe, Bonn, Die Spektroskopie in der medizinischen Röntgenologie. — H. Küstner, Göttingen, Die Ionisationsmessung der Röntgenstrahlen. — R. Glocker, Stuttgart, Strahlenschutz und Anlage von Röntgenabteilungen. — H. Holthusen, Hamburg, Physikalische Sensibilisierung. — H. R. Schinz und B. Slotopolsky, Zürich, Zur Kenntnis des Röntgenhokens. — W. Lahm, Dresden, Die Strahlenbehandlung des Kollumkarzinoms. — H. Kurtzahn, Königsberg i. Pr., Die Röntgen- und Radiumbehandlung des Ösophaguskarzinoms.

1925. Gr.-8^o. VII, 748 Seiten mit 451 Abbildungen und 3 photographischen Tafeln
M. 45.—, in Halbfranz gebunden M. 48.60.

BAND II

INHALT: O. Jüngling, Tübingen, Ventrikulographie bzw. Enzephalographie im Dienste der Diagnostik von Erkrankungen des Gehirns. — H. Peiper, Frankfurt a. M., Die Myelographie im Dienste der Diagnostik von Erkrankungen des Rückenmarks. — F. Fleischner, Wien, Das Röntgenbild der interlobären Pleuritis und seine Differentialdiagnose. — H. H. Berg, Frankfurt a. M., Die direkten Röntgensymptome des Ulcus duodeni und ihre klinische Bedeutung. — Chr. Kroetz, Greifswald, Der Einfluß kurzweiliger Strahlen auf das Säurebasengleichgewicht im Körper, im besonderen auf die Blutreaktion. — F. Klewitz, Königsberg i. Pr., Strahlenbehandlung des Asthma bronchiale. — Fr. Chr. Geller, Breslau, Die Ergebnisse der experimentellen Eierstockbestrahlung. — K. Scheele, Frankfurt a. M., Die endovesikale Elektrokoagulation. — E. Schempp, Tübingen, Die Röntgen- und Radiumbehandlung des Zungenkarzinoms.

1926. Gr.-8^o. V, 594 Seiten mit 520, teils farbigen Abbildungen
im Text und auf 3 photographischen Tafeln
M. 52.50, in Halbfranz gebunden M. 57.—

Ein selten wertvoller Band mit Beiträgen, die fast durchweg als Musterbeispiele von Ergebnisaufstellungen über wichtige schwebende Fragen bezeichnet werden können. *Klinische Wochenschrift*

Der II. Band dieses vielversprechenden Werkes ist erschienen. Er steht dem I. an Güte des Inhalts und der Ausstattung nicht nach. Es ist begrüßenswert, daß die Strahlenforschung endlich auch ein Sammelwerk besitzt, das unsere Erkenntnisse in den verschiedenen Einzelgebieten durch besonders erfahrene Forscher kritisch bearbeitet zusammenfaßt . . . Das besonders wertvolle Buch sollte in keiner Bibliothek eines Radiologen vermißt werden. Die Ausstattung des Werkes ist ausgezeichnet.

Fortschritte der Therapie

G E O R G T H I E M E / V E R L A G / L E I P Z I G

Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde

Von

Prof. Dr. Alban Köhler

Facharzt für Röntgenologie in Wiesbaden

Fünfte, stark vermehrte Auflage

1928. Gr.-8°. XII, 582 Seiten mit 324 Abbildungen M. 36.—, in Ganzleinen gebunden M. 38.—

Um 130 Seiten und 84 Abbildungen vermehrte neue Auflage des hervorragenden Werkes, das wie kein anderes Röntgen-Lehrbuch und keine Veröffentlichung des In- und Auslandes die krankhaften Veränderungen der Gewebe und Organe in ihrem allerersten Beginne beschreibt, andererseits aber verhütet, daß auffälligere aber noch normale Befunde für krankhaft erklärt werden.

Grundriß der gesamten Röntgendiagnostik innerer Krankheiten

für Ärzte und Studierende

Von

Dr. Fritz Munk

a. o. Professor für innere Medizin an der Universität Berlin

Dritte, verbesserte Auflage

1926. Gr.-8°. VIII, 316 Seiten mit 297 Abbildungen M. 14.50, in Ganzleinen gebunden M. 16.50

Die Munksche Röntgendiagnostik innerer Krankheiten erscheint in der dritten Auflage, nachdem die zweite seit Jahren bereits vergriffen war. In dem Grundriß sind die modernen diagnostischen Fortschritte (u. a. Kontrastdarstellung der Bauchorgane, der nervösen Zentralorgane, der Gallenwege) berücksichtigt. Die Ausstattung des Werkes (Papier, Abbildungen) ist tadellos. Physiologisch-pathologischen Gesichtspunkten — dies gilt besonders von der Darstellung des Herzens, der Lungen — und konstitutionellen Momenten ist weitgehend Rechnung getragen . . . Das handliche, einfach geschriebene, ausgezeichnet illustrierte Werkchen ist eines der kritischsten, nicht umfangreichen Kompendien der Röntgendiagnostik innerer Krankheiten, das Ärzten und Studierenden, aber auch als Nachschlagewerk für den Fachmann warm empfohlen werden kann.

Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen

Röntgendiagnostik der Erkrankungen innerer Organe in Tabellenform

Von

Dr. Emmerich Markovits

Leitender Arzt des Röntgenlaboratoriums im Sanatorium auf der Margareteninsel in Budapest,
„wissenschaftlicher Mitarbeiter“ im Zentral-Röntgenlaboratorium des Allgemeinen Krankenhauses in Wien

Mit einem Vorwort von

Prof. Dr. G. Holzknecht

Vorstand des Zentral-Röntgenlaboratoriums des Allgemeinen Krankenhauses in Wien

1928. Gr.-8°. XVI, 198 Seiten mit 390 Abbildungen

M. 13.50, in Ganzleinen gebunden M. 15.50

Die Tatsache, daß in der Röntgendiagnostik schon sehr vieles klar und unbedingt feststeht, ermöglicht ihr Zusammenfassen in Tabellenform, deren Vorzüge einer Kompression des großen Stoffes auf engen Raum auf der Hand liegen.

Der praktische Nutzen, den die plastische Kürze und die Vollständigkeit sowie die Übersichtlichkeit der Tabellenform sowohl dem mit dem Gegenstand Vertrauten wie dem Neuling bietet, ist, wie die bisher erschienenen tabellarischen Darstellungen diagnostischer Gebiete beweisen, evident.

Die Harnorgane im Röntgenbild

Von

Prof. Dr. Eugen Joseph, Berlin

(Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Ergänzungsband 37)

1926. Kl.-Fol. 58 Seiten mit 23 Skizzen im Text und 153 Abbildungen auf 38 Tafeln

M. 31.50, in Ganzleinen gebunden M. 36.—

(Text zu den Tafeln in Deutsch, Englisch, Französisch und Spanisch)

Für Bezieher der „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen“

M. 28.35, gebunden M. 32.40

Der Schwerpunkt des Buches liegt in dem geradezu blendend schönen Atlas. Sowohl die Röntgenbilder wie die Reproduktionen sind hervorragend gelungen. Die Bilder sind von solcher Klarheit, daß erläuternde Skizzen, wie man sie früher zum Verständnis so notwendig brauchte, überhaupt nicht nötig sind. Sehr instruktiv wirken die pathologischen Präparate, die einigen Röntgenogrammen beigegeben werden konnten. Den Bildern finden sich Beschreibungen in prägnantem Telegrammstil vorangestellt. Den ersten Teil des Buches nimmt eine kurze technische Einleitung und ein Abriß der Anatomie der Harnorgane im Röntgenbild ein. Dann folgt eine kurze Zusammenfassung über die pathologischen Zustände dieser Organe.
D. M. W.

Irrtümer

der Röntgendiagnostik und Strahlentherapie

Unter Mitwirkung von Fachgenossen redigiert von

Prof. Dr. R. Grashey, München

1924. Gr.-8°. 476 Seiten mit 259 Abbildungen

M. 16.50, in Ganzleinen gebunden M. 18.—

(Schwalbe, Irrtümer der allgemeinen Diagnostik und Therapie sowie deren Verhütung, Heft 4)

INHALT: Irrtümer der Röntgendiagnostik: *Allgemeines:* Prof. Dr. R. Grashey – *Knochen- und Gelenkkrankheiten:* Prof. Dr. R. Grashey – *Verdauungsorgane:* Priv.-Doz. Dr. J. Lorenz – *Lungen, Mediastinum und Zwerchfell:* Prof. Dr. A. Lorey – *Herz und Gefäße:* Priv.-Doz. Dr. F. M. Groedel – *Harnorgane:* Prof. Dr. F. Haenisch – *Fremdkörper, Sondergebiete:* Prof. Dr. R. Grashey. Irrtümer der Röntgentherapie: *Allgemeines:* Priv.-Doz. Dr. H. Holfelder – *Chirurgie:* Priv.-Doz. Dr. H. Holfelder – *Gynäkologie:* Prof. Dr. K. Reifferscheid und Dr. P. Schugt – *Hautkrankheiten:* Prof. Dr. G. A. Rost – *Innere Krankheiten:* Dr. F. Salzmann. Irrtümer der Lichttherapie: Prof. Dr. A. Jesionek und Priv.-Doz. Dr. St. Rothman. Irrtümer der Radiumtherapie: Dr. E. Berven.

Grashey hat sich für jedes Kapitel die allerbesten Fachleute herausgesucht. Nirgends ist solch ein Buch nötiger als gerade in der Röntgenologie . . . Ich glaube, wir haben an dem Werke, wenn nicht eines der besten, so doch sicher eines der nutzbringendsten der ganzen Röntgenologie. Auch der älteste Fachröntgenologe wird es nicht nur in geeigneten Fällen zu Rate ziehen, sondern nach schneller Durchsicht spontan ganz große Abschnitte, wenn nicht das ganze Buch, Satz für Satz durchlesen und durchdenken.
Alban Köhler in M. M. W.

Die Röntgenbehandlung der Lungen- und Kehlkopftuberkulose

Von

Prof. Dr. A. Bacmeister und Dr. L. Rickmann

Leitender Arzt

Oberarzt

am Sanatorium St. Blasien

1924. Gr.-8°. VI, 95 Seiten mit 60 Abb. im Text und auf 17 Tafeln. M. 8.70, gebunden M. 10.80

Die Strahlentherapie der Lungentuberkulose stellt heute noch immer eines der umstrittensten Kapitel der gesamten Röntgenbehandlung dar. Nur wenige Autoren haben hier wirkliche Erfolge zu verzeichnen. Bacmeister ist einer dieser wenigen; seine Ausführungen sind daher auch von besonderem Wert. Das Buch gibt den Aufschluß, warum die Bacmeisterschen Bestrahlungsergebnisse so außerordentlich erfolgreich sind . . . Die Kehlkopftuberkulosetherapie hat Rickmann in diesem Buche bearbeitet. Rickmann ist schon wiederholt auf dem Gebiete der Tuberkulosetherapie mit gut aufgenommenen Arbeiten hervorgetreten. Seine Darstellung der Kehlkopftuberkulosetherapie ist vorzüglich. *Strauß in D. M. W.*

G E O R G T H I E M E / V E R L A G / L E I P Z I G

Kontrast und Schärfe im Röntgenbilde

Von

Dr. med. Willem Bronkhorst

Leitender Arzt des Sacatoriums „Berg en Bosch“, Apeldorn (Holland)

Aus dem Niederländischen übertragen von

Dr. med. Heinz Lossen (Schatzalp-Davos)

(Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Ergänzungsband 39)

1927. Kl.-Fol. 104 Seiten mit 48 Textabbildungen, 4 Bildtafeln und 30 Kurventafeln

M. 15.—, gebunden M. 16.50

Für Bezieher der „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen“ M. 13.50, gebunden M. 14.85

Indem sich der Verfasser eingehend mit den physikalischen Bedingungen für die Herstellung kontrastreicher und scharfer Röntgennegative beschäftigte, füllte er eine vorhandene Lücke in unseren praktischen Kenntnissen aus. Im ersten Teile des Werkes erörtert er die Methodik der Untersuchung, die Bewertung der Schattenunterschiede, die Schattenunterschiede dichter und dünner Röntgenbilder, den Einfluß der Stärke der Primärstrahlung, des Verstärkungsschirmes, der Streustrahlung und des Streustrahlenfilters auf die Schattenunterschiede. Im zweiten Teile werden die Fokometrie, die „Güte“ der Röntgenröhre, der Einfluß der Härte, der Streustrahlung und des Verstärkungsschirmes auf die Bildschärfe dargestellt. Die Ergebnisse dieser praktisch wichtigen und interessanten Untersuchungen sind in Formeln, Kurven und Tabellen zusammengefaßt, auf deren Studium kein nach wissenschaftlich und technischer Vervollendung seiner Facharbeit strebender Röntgenologe verzichten sollte.

Med. Kl.

Kurzer Leitfaden der Photochemie

im Dienste der Medizin, insbesondere der Lichttherapie und Photophysiologie

Von

Prof. Dr. phil. et chem. J. Plotnikow

Direktor des Phys.-Chem. Instituts an der technischen Fakultät der Universität Zagreb, o. M. der Faraday Society in London, etc.

1928. 8^o. IX, 186 Seiten mit 40 Abbildungen

M. 7.50, in Ganzleinen gebunden M. 8.50

Verfasser führt mit seinem neuen Buch in bisher unerforschtes Land, von dem der Mediziner und Röntgenologe höchstens einige Randgebiete kennt. Das Buch setzt keine großen Vorkenntnisse voraus und ist eigens zu dem Zwecke geschrieben, den Mediziner mit den neuen Forschungen über die Einwirkung der strahlenden Energie auf die Materie bekanntzumachen. Die Lektüre des Buches zeigt eindringlich, daß viele und große Probleme in der Medizin der Lösung harren und daß es sehr nützlich wäre, wenn unsere medizinische Forschung auch diese neuen Wege, die hier klar vorgezeigt sind, begehen würde.

Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen

Materialiensammlung der Unfälle und Schäden in Röntgenbetrieben

Von

Prof. Dr. Franz M. Groedel, Frankfurt a. M.

Landesmedizinalrat a. D. Prof. Dr. Hans Liniger, Frankfurt a. M.

Dr. Heinz Lossen, Schatzalp-Davos

ERSTES HEFT

(Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Ergänzungsband 36)

1925. Kl.-Fol. 70 Seiten. M. 6.—

Vorzugspreis für Bezieher der „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen“ M. 5.40

ZWEITES HEFT

(Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Ergänzungsband 38)

1927. Kl.-Fol. 119 Seiten. M. 11.—

Vorzugspreis für Bezieher der „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen“ M. 9.90

Das 2. Heft der vorliegenden Materialiensammlung spricht für den, der hören will, mehr als Bände. Wertvoller noch als die an sich lesens- und beachtenswerte Sammlung selbst sind die wichtigen Schlußfolgerungen, zu denen die Autoren kommen . . . Es liegt hiermit ein bedeutsames Werk vor, an dem die staatlichen Behörden und Richter, vor allem aber auch die medizinischen Fakultäten, nicht vorbeisehen können.

Kl. W.

G E O R G T H I E M E / V E R L A G / L E I P Z I G

Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen

Organ der Deutschen Röntgen-Gesellschaft, der Süd- und Westdeutschen sowie der Nord- und Ostdeutschen, Rheinisch-Westfälischen und Niedersächsischen Röntgengesellschaft, des Ostdeutschen Verbandes für Röntgenologie, Licht- und Elektrotherapie, der Vereinigung Badischer Röntgenologen, der Vereinigung Deutscher Röntgenologen und Radiologen in der Tschechoslowakischen Republik, der Röntgenvereinigungen in Berlin, Bonn, Breslau, Budapest, Frankfurt a. M., Köln, München, Wien

Begründet von

Heinrich Albers-Schönberg

Unter Mitwirkung hervorragender Fachgenossen

herausgegeben von

Prof. Rudolf Grashey

in München

Die „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen“ wurden 1897, zwei Jahre nach Entdeckung der Röntgenstrahlen, von Albers-Schönberg in Hamburg gegründet. Es sind bis jetzt 36 Bände erschienen. Die „Fortschritte“ fassen, wie ihr Name besagt, alles zusammen, was an Fortschritt auf diesem weitverzweigten Gebiet geleistet wird. Sie bringen sorgfältig und zeitgemäß ausgestattete Originalarbeiten vorwiegend diagnostischen und technischen, aber auch physikalischen und therapeutischen Inhalts. Sie berichten als offizielles Organ aller deutschsprechenden großen Röntgengesellschaften und lokalen Röntgenvereinigungen ausführlich über deren Sitzungen und enthalten ferner Einzelberichte — nach Inhaltsgruppen geordnet — über die gesamte in- und ausländische Literatur, sowohl die Fachzeitschriften als auch röntgenologisch und strahlentherapeutisch bedeutsame Aufsätze aus den anderen medizinischen Zeitschriften. Der Referatenteil, gegenüber den Originalen etwas schmaler in Karteikartenbreite gesetzt, kann auf besondere Bestellung neben dem vollständigen Heft einseitig gedruckt in beliebiger Anzahl geliefert werden, so daß die Referate ausgeschnitten und mit Hilfe der am Kopf jedes Referates angegebenen Ordnungsvermerke — auf Normkarten von 10,5 cm Höhe und 14,8 cm aufgeklebt — sich in einer Kartei einordnen lassen. Neuerschienene Bücher werden besprochen, die neuen Patente mitgeteilt. Da die Röntgenologie und Strahlentherapie fast alle Zweige der theoretischen und praktischen Medizin mehr oder weniger stark berührt, so sind die „Fortschritte“ für alle, die auf diesen verschiedenen Gebieten arbeiten und forschen, ein unentbehrlicher Berater und Wegweiser. Diesem Umstande verdanken sie ihre große, stets noch wachsende Verbreitung. Um den Röntgenologen des Auslandes den Überblick zu erleichtern, werden jedem Hefte kurze Zusammenfassungen der Originalarbeiten in englischer und französischer Sprache beigegeben.

Jährlich 2 Bände zu je 6 Heften mit zahlreichen Abbildungen

Subskriptionspreis je Band etwa M. 90.—

Die Mitglieder der Deutschen Röntgen-Gesellschaft sind berechtigt, die „Fortschritte“ unmittelbar vom Verlage zu einem gegenüber dem Subskriptionspreis um 20% ermäßigten Vorzugspreise zu beziehen.

G E O R G T H I E M E / V E R L A G / L E I P Z I G

Lehrbuch der Röntgendiagnostik

mit besonderer Berücksichtigung der Chirurgie

Herausgegeben von

H. R. Schinz

unter Mitwirkung von

W. Baensch und E. Friedl

nebst Beiträgen von A. Hotz, O. Jüngling, E. Liebmann, E. Looser, K. Ulrich.

Mit einem Geleitwort von P. Clairmont und E. Payr

1928. Lex.-8°. XVIII, 1131 Seiten. Mit 1722, teilweise farbigen Abbildungen
und 5 photographischen Tafeln. Geheftet M. 90.—, in Halbfranz geb. M. 98.—

Eine gewaltige Arbeit und etwas ganz besonders Gutes. Die Ankündigung hat recht behalten, wenn sie in dem Werk keine Illustrationen klinischer Befunde, sondern eine Röntgenologie in Aussicht stellte. Die Absicht der Autoren, die bedeutenden Fortschritte der Diagnostik auf allen klinischen Gebieten durch die röntgenologische Untersuchung, kritisch gesichtet, aus anatomischen und funktionellen Grundlagen abgeleitet und auf diese zurückgeführt dem Leser zu bieten, ist voll geglückt. Eine Überschätzung des Röntgenverfahrens kann keinem Kapitel vorgeworfen werden. Es ist ein Vergnügen, das Werk Wort für Wort durchzulesen, wenn auch manche Stellen Ruhe und Muße zum Studium verlangen; die Fülle und Vollständigkeit des zusammengetragenen Materials ist gewaltig. Das Werk ist durchweg mit ausgezeichneten, liebevoll ausgesuchten, charakteristischen Röntgenogrammen in besonders schöner Reproduktion ausgestattet. Druck und Papier sind erstklassig. Die Liebe und Sorgfalt, welche der Verlag auf die Ausstattung verwandt hat, gibt dem hervorragenden Inhalt eine würdige Folie.

Das Werk wird als eines der allerbesten in keiner röntgenologischen Bibliothek fehlen, es wird auch sicher der Röntgenologie manche neue Freunde und Anhänger erwerben.

Haenisch in Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen.

